

Síndromes neurológicos más frecuentes

Dr. J. Hernández-Peniche
División de Estudios Superiores
Facultad de Medicina. U.N.A.M.

Cuando me pidieron que escribiera este artículo, lo hice con mucho agrado para corregir el divorcio que parece haber entre el tipo de pacientes que se estudian en los hospitales y aquéllos que ve el médico en la práctica diaria.

En este trabajo, trataremos de limitarnos a lo que es común y a darle una solución relativamente simple sin tener que recurrir a numerosos estudios:

1. Dolores de cabeza y de la cara. Es indudable que la cabeza y la cara son dos de los sitios en donde aparece más comúnmente dolor. Parece haber algunas razones que expliquen esto, por ejemplo: el trastorno funcional de los vasos sanguíneos, que es la causa del dolor de cabeza común, parece ocurrir más frecuentemente en esta zona que en el resto del cuerpo. Además, es evidente que, como dice Edwards, "La cabeza es el sitio de entrada de la comida, el aire, y está sujeta a desgastes e invasiones bacterianas; es capaz de producir expresiones emocionales y lagrimeo; y es, por decirlo así, el "periscopio del cuerpo"... Es tal que constituye la parte más preciada y más cuidada del cuerpo. Contiene mecanismos que el paciente reconoce como vitales y sabe que, si fallan, aparecerá asfixia, ceguera, sordera o locura..."

2. Cefalea. La hemicránea o migraña, también conocida como jaqueca, es un trastorno episódico del sistema cerebrovascular, en el cual los ataques frecuentemente son bilaterales y asociados a náusea, vómito y anorexia. Aun cuando la mayoría de los pacientes no tiene síntomas neurológicos, en algunos casos un déficit neurológico o cambios de carácter pueden preceder o acompañar la cefalea. En la fase prodrómica de una cefalea vascular, el

flujo sanguíneo puede estar reducido en algunas áreas del cerebro, lo que causa síntomas de déficit visual, sensitivo, motor o psíquico. En cambio, el flujo sanguíneo aumenta durante la fase de dolor. Los síntomas neurológicos de la jaqueca probablemente no solamente son el resultado de las alteraciones en el flujo sanguíneo, sino que están asociados a un proceso inhibitorio de tipo eléctrico que se difunde lentamente sobre la corteza cerebral (Leao). Las alteraciones en el calibre de los vasos sanguíneos pueden ser resultado de factores humorales (prostaglandinas E).

En personas susceptibles, se ha demostrado que ciertos alimentos, en particular aquéllos que contienen tiramina o feniletilamina (carnes pintadas intensamente de rojo, chocolate, cerveza, vino de mesa) son capaces de precipitar los ataques de jaqueca.

En muchas mujeres, los dolores de cabeza aumentan de frecuencia alrededor del periodo menstrual, cuando los niveles plasmáticos de progesterona y estradiol disminuyen. Todavía no se comprende bien cuáles son los factores hormonales que precipitan, o aumentan, la frecuencia o intensidad de la jaqueca en las mujeres que utilizan anticonceptivos orales.

Durante los ataques de jaqueca, los niveles plasmáticos de serotonina se hallan bajos, en tanto que los principales catabolitos de la serotonina y la norepinefrina se encuentran en cantidades aumentadas. Se sabe que la serotonina, y recientemente la prostaglandina E, provocan constricción de los vasos de gran tamaño y dilatación de los pequeños. Por esto se ha postulado que una baja en la serotonina plasmática permite la dilatación de los vasos grandes del cerebro cabelludo y la contracción de las pequeñas arteriolas durante la fase de dolor de la migraña. Un hecho inverso ocurre al inicio con la prostaglandina E.

3. Dolor en racimo (cluster). Este dolor, aún cuando se parece bastante a la jaqueca, puede ser diferenciado tanto en bases clínicas como bioquímicas. Afecta principalmente a hombres de mayor edad, tiende a restringirse hacia uno u otro lado de la cara, pero puede aparecer en cualquiera de los dos. Se acompaña de sensación de taponamiento nasal o de rinorrea, enrojecimiento del ojo, lagrimeo, y frecuentemente también por un síndrome de Horner. El dolor se centra habitualmente en el ojo o su alrededor, y es común que ocurra siempre a la misma hora (en forma típica en la noche o en la madrugada); es más corto o alcanza su mayor intensidad en forma más rápida que la jaqueca. Se acompaña también de inquietud e hiperactividad, en contraste con el paciente jaquecoso que tiende a esconderse en un lugar oscuro.

Recibe su nombre debido a que los dolores aparecen uno tras otro (arracimados), permitiendo al paciente tener periodos libres muy largos. No hay disminución de la serotonina plasmática, pero sí se encuentran muy elevados los niveles de histamina plasmática. Se ha invocado la existencia de edema de la pared de la carótida interna como el responsable del síndrome; ya que, en angiografías practicadas en momento de dolor, se ha encontrado que la luz de esta arteria está disminuida en la mayoría de los pacientes.

El tratamiento para la jaqueca y el dolor de cabeza en racimo son la ergotamina y sus derivados. Durante algún tiempo, se utilizó metisergide y fue muy efectivo en algunos pacientes, pero se debe hacer la aclaración de que su uso prolongado puede producir reacciones fibróticas del colágeno, aun cuando este riesgo puede reducirse si se interrumpe frecuentemente el tratamiento. Se ha demostrado también que otras drogas que pueden ser efectivas son el propranolol, la ciproheptadina y algunos anti-histamínicos, los diuréticos, y en nuestra experiencia personal los antidepresores tricíclicos. Siguiendo la discusión que es ya muy antigua sobre relación entre la jaqueca

y epilepsia, algunos médicos tratan a los pacientes con DFH.

Debe tenerse siempre en cuenta la posibilidad de arteritis temporal (arteritis de células gigantes), que se parece mucho al dolor pulsátil temporal, y se asocia a sensación de adolorimiento local a lo largo del curso de la arteria temporal y a fenómenos visuales y generales tales como fiebre, malestar, pérdida de peso y anorexia. Cabe destacar, como dato significativo, que la velocidad de sedimentación suele estar muy elevada, y que puede quedar ceguera, la que resulta de la difusión del proceso arterítico a los vasos del nervio óptico cuando no se trata. La biopsia de la arteria temporal es importante para el diagnóstico y tratamiento precoz ya que esa arteritis puede afectar otras áreas del cerebro.

4. Epilepsia. Se caracteriza por crisis recurrentes de muy diversos tipos, las cuales están producidas por descargas neuronales paroxísticas excesivas que resultan de la unión de un grupo de neuronas anormalmente excitables y también pueden ser el resultado de diversas enfermedades cerebrales y generales.

Las nuevas clasificaciones las dividen en:

1. Generalizadas
2. Parciales elementales
3. Parciales complejas

Crisis generalizadas. De éstas, la más conocida es la crisis mayor llamada anteriormente Gran Mal, que consiste en pérdida del conocimiento que puede ir precedida de fenómenos premonitorios y, a veces, de algunas sensaciones particulares que llevan el nombre de "aura". El cuadro continúa con una crisis que puede ser tónica o tonicoclónica y que suele dejar confusión postictal. En algunas ocasiones, estas crisis pueden ser únicamente nocturnas y tener cierta tendencia a presentarse a la misma hora, algunas al principio del sueño (N_1) y la mayor parte de ellas en la madrugada (N_2).

El otro tipo de crisis generalizadas lo constituyen las ausencias, las cuales pueden ser simples, en cuyo caso el niño se queda

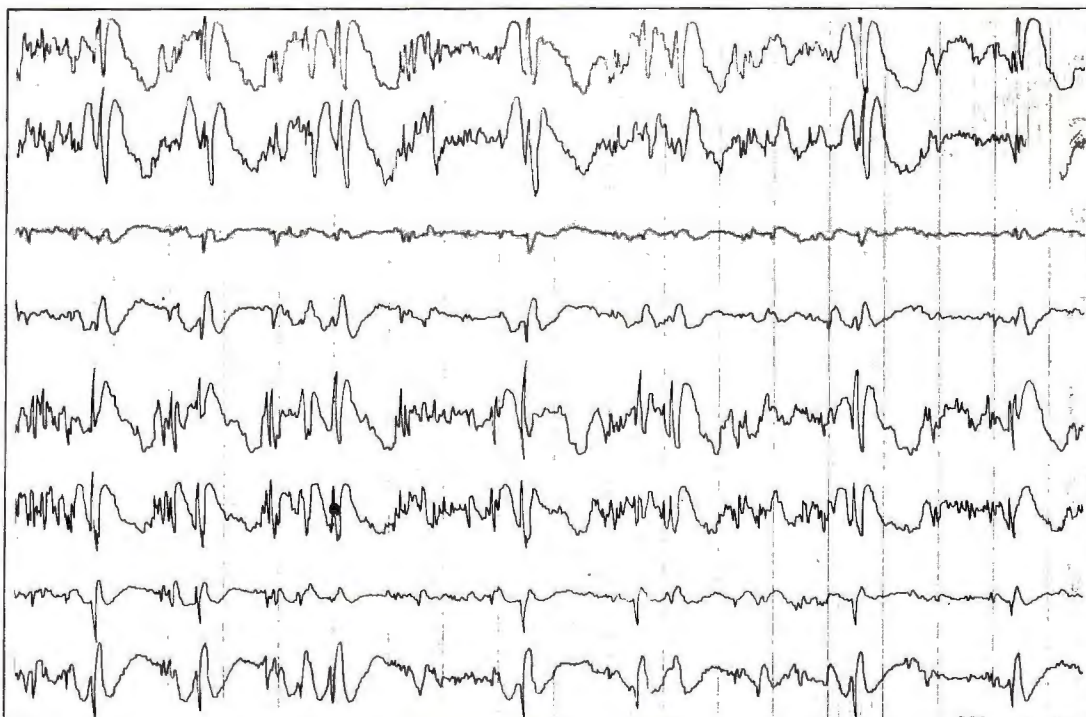


Fig. 1. Alteración electroencefalográfica en la encefalopatía epileptógena que acompaña al espasmo masivo infantil.

mirando fijamente y no realiza movimiento alguno durante unos 10 segundos. Otras se asocian a sacudidas mioclónicas de los miembros superiores y el niño puede tirar los objetos que tiene a la mano. Otras más se acompañan de caída al suelo a gran velocidad; esta forma se llama crisis astática y es de mal pronóstico debido a que, en general, el niño se lesiona al golpearse repetidamente la frente.

Crisis parciales elementales. Estas pueden ser motoras puras, como la forma jacksoniana en la cual se presentan contracciones de las áreas más representativas del cerebro; por ejemplo, la convulsión se inicia por el índice y el pulgar, sigue en el brazo, y después aparece desviación conjugada de la cabeza y ojos hacia el lado contrario del foco que está descargando. Puede dejar una parálisis postictal o poscrítica la que, como fue descrita por Roberto Todd, lleva el nombre de parálisis de Todd.

Crisis parciales complejas. Estas crisis co-

rresponden a las psicomotoras de la antigua clasificación, y se caracterizan por un aura durante la cual el paciente percibe alucinaciones olfatorias o gustativas, seguidas de inconciencia, chupeteo, deglución y en ocasiones conducta compleja. Se ha comentado que algunos hechos criminales de gran saña han sido cometidos durante este estado.

Un paciente con epilepsia se debe estudiar en forma completa para asegurarse de que ésta no es síntoma de un proceso evolutivo ya que, además de la epilepsia sin lesión cerebral demostrable de tipo metabólico y a veces genética, encontramos que los ataques se presentan asociados al lupus eritematoso sistémico, y periarteritis nodosa; y, en niños menores, a fiebre, enfermedades renales y durante la terapia con corticosteroides. Los ataques también son comunes durante el periodo de abstinencia en alcohólicos o personas habituadas a los barbitúricos. También pueden ser produci-

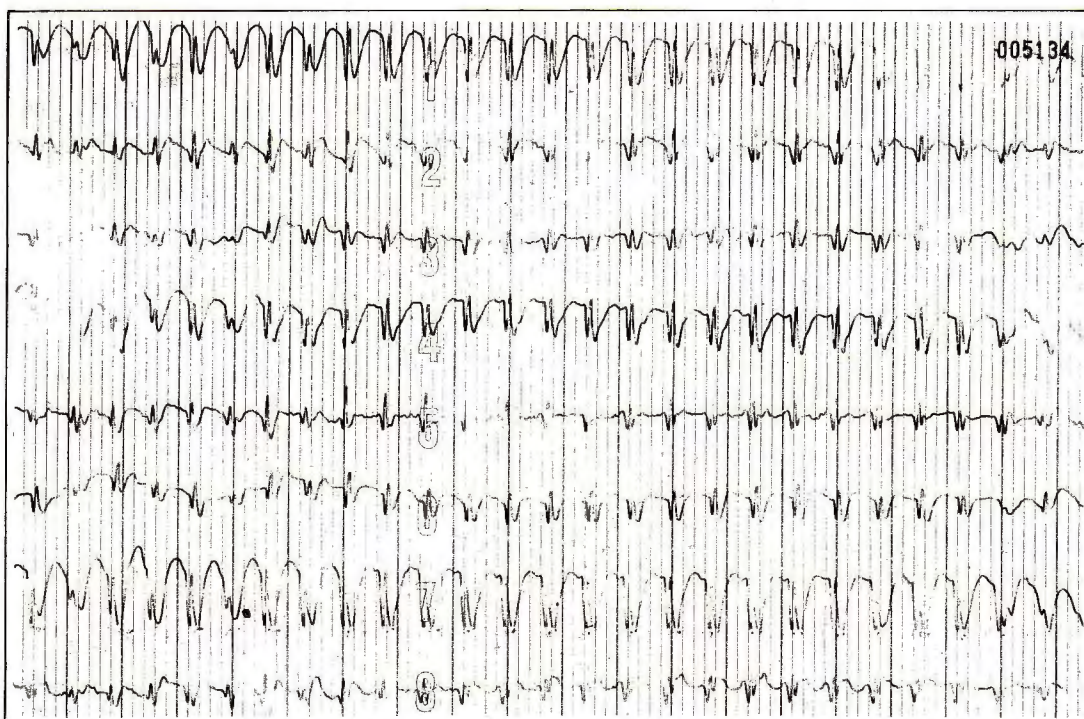


Fig. 2. Descarga de onda lenta y punta de 3 por segundo que suele coincidir con la crisis generalizada no convulsiva, que se acompaña de ausencia, y cede a la trimetadiona y a la etosuccimida.

dos por hipoglicemia o hipoxia debida a hipo o hipernatremia, hipocalcemia, uremia; no es raro que las provoque la porfiria aguda intermitente. Queremos llamar la atención sobre este último diagnóstico, ya que el empleo de barbitúricos en un paciente con porfiria aguda intermitente puede provocarle la muerte.

Todo paciente con epilepsia merece cuando menos el beneficio de que se practique un electroencefalograma y, cuando éste sea focal, completarse con una tomografía axial computarizada.

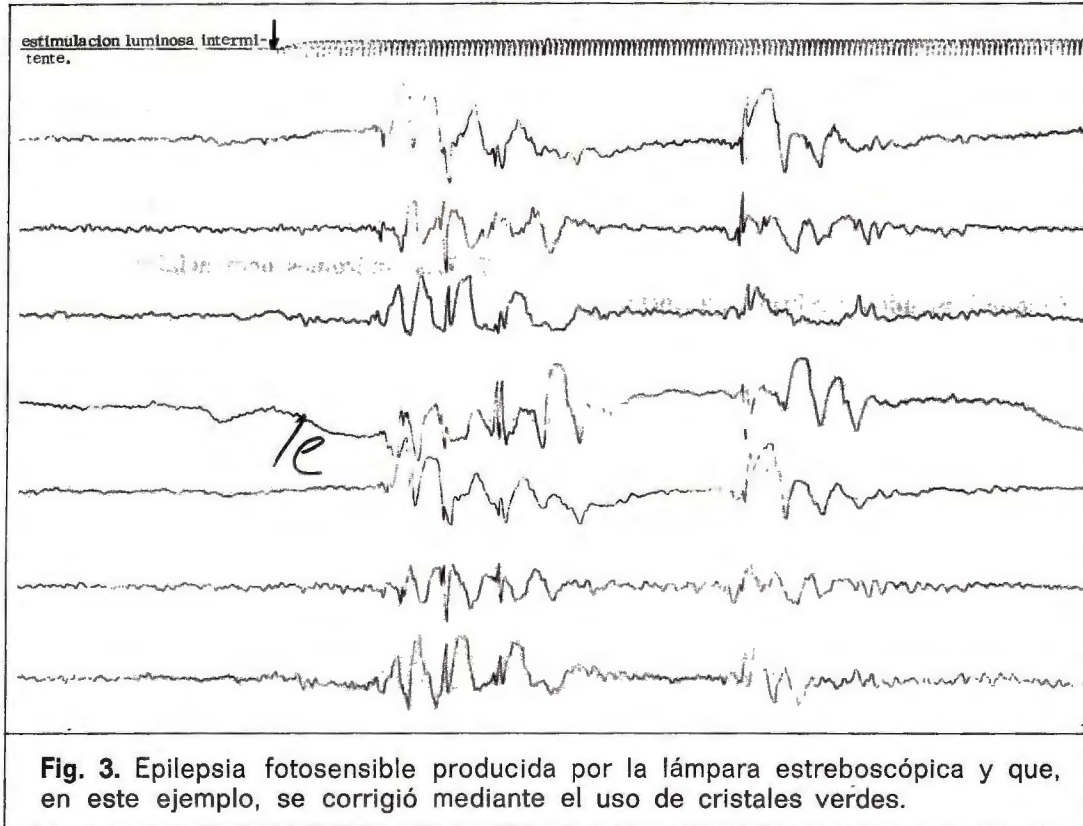
Terapia antiepiléptica. Una vez que se ha demostrado que el caso no obedece a un proceso cerebral evolutivo, para las crisis tónico-clónicas generalizadas, se utilizan principalmente las hidantoínas, los barbitúricos y la primidona. En las crisis parciales, además de las drogas mencionadas anteriormente, se emplea la carbamacepina como droga de elección. En las crisis generalizadas no convulsivas, da buen resultado el uso de succimidas, trimetadiona y clonazepam.

Estas medicinas distan mucho de ser ino-

fensivas; por ello, el paciente debe ser vigilado cuidadosamente cuando menos cada tres meses. A la difenilhidantoína se le conocen como efectos indeseables la hiperplasia gingival, la hipertrichosis, la anemia megaloblástica por deficiencia de folatos, la anemia plástica, la osteomalasia, probablemente el lupus eritematoso y un cuadro similar al linfoma, así como el grave síndrome de Stevens-Johnson. Por todo esto, el clínico ha de estar muy alerta para suspender a tiempo la medicación.

En la actualidad, estamos en condiciones de poder dosificar tanto los antiepilépticos como sus metabolitos, con lo cual se ha logrado un mejor control de los pacientes.

En algunas ocasiones, la supresión brusca e inadecuada de la medicación (desafortunadamente a veces iniciada por los médicos) lleva al paciente al cuadro clínico que se conoce con el nombre de estado de mal (*Status epilepticus*), que es la recurrencia rápida y repetitiva de crisis sin recuperación de la conciencia entre los ataques. Además de insistir en mantener permeables las vías aéreas, lo que mejor resultado nos ha dado



es el uso de diazepam o de clonazepam por vía intravenosa.

5. Síndrome de Parkinson. La medicina actual ha logrado prolongar considerablemente la vida de las personas; pero, desafortunadamente, no ha logrado evitar las complicaciones del envejecimiento. Este es el caso del síndrome de Parkinson que, con mucho, es el más común de los trastornos que afectan los ganglios basales. Está caracterizado por bradicinesia, rigidez y temblor, propulsión, dificultad para iniciar la marcha o para cambiar de giro, cara rígida y, en ocasiones, sialorrea.

Además de la enfermedad de Parkinson, este síndrome puede resultar de la intoxicación crónica por manganeso, la encefalopatía secundaria a envenenamiento con monóxido de carbono, y formar parte de algunos síndromes demenciales, y del de hipotensión ortostática idiopática (Shy-Drager).

Se desconoce la causa de la enfermedad de Parkinson, pero se sabe que algunos pacientes padecieron la influenza durante la pandemia de la segunda y tercera déca-

das de este siglo, demostrándose persistencia de anticuerpos contra el virus de la influenza.

Desde las investigaciones de Cotzias, se sabe que la melanina que contiene la sustancia negra degenera, y los signos clínicos probablemente resultan de la disminución de dopamina en las neuronas dopaminérgicas o en las vías nigrales que van al caudado y al putamen; los efectos de esta deficiencia de dopamina pueden ser mejorados por una acción anticolinérgica central.

Como la dopamina no pasa la barrera sanguínea y la levodopa sí lo hace, se proporciona levodopa como un inhibidor de la carboxilasa que la destruye con el objeto de que la mayor parte de la levodopa vaya al cerebro y no provoque síntomas indeseables en otros territorios. Sin embargo, la levodopa no es la solución única ni total al problema; así, tiene que usarse otro tipo de medicación unida a fisioterapia. Recientemente, la bromocriptina ha demostrado tener actividad.

6. De los trastornos cerebrovasculares,

no trataremos la trombosis cerebral con infarto, la embolia cerebral, ni la hemorragia cerebral subaracnoidea, ya que estos cuadros son motivo de manejo hospitalario, y nuestro propósito es familiarizar al estudiante con lo que pasa antes de que llegue el proceso final. Por eso, vamos a hablar del:

Ataque isquémico cerebral transitorio. A nadie escapa la importancia del reconocimiento precoz de la existencia y localización de estas crisis, ya que los ataques isquémicos transitorios pueden ser el aviso de una obstrucción que deja un daño definitivo. Desde el punto de vista clínico, es importante distinguir los ataques transitorios cuando ocurren en el territorio carotídeo o vertebrobasilar. La existencia de afasia y pérdida de la visión de un ojo (amaurosis fugaz) indican más bien el sistema carotídeo, y a veces se acompañan de hemiparesia o síntomas hemisensitivos.

Por su parte, los síntomas vertebrobasilares son vértigo, tinnitus, diplopia, ataxia uni o bilateral, adormecimiento alrededor de la boca, ataque de caída al suelo, síntomas motores asimétricos, y pérdida completa de la memoria de unos cuantos minutos o muchas horas (amnesia global transitoria).

En afortunadas ocasiones, el examen oftalmoscópico del árbol retiniano arterial puede mostrar un émbolo de fibrina en un vaso, o una mancha amarilla brillante en una bifurcación, la que indica un émbolo de colesterol. Parece ser que, de las etiologías más comunes, son la formación local del trombo o una placa ateromatosa en cualquier lado del árbol arterial, pero más frecuentemente en el origen de la carótida izquierda.

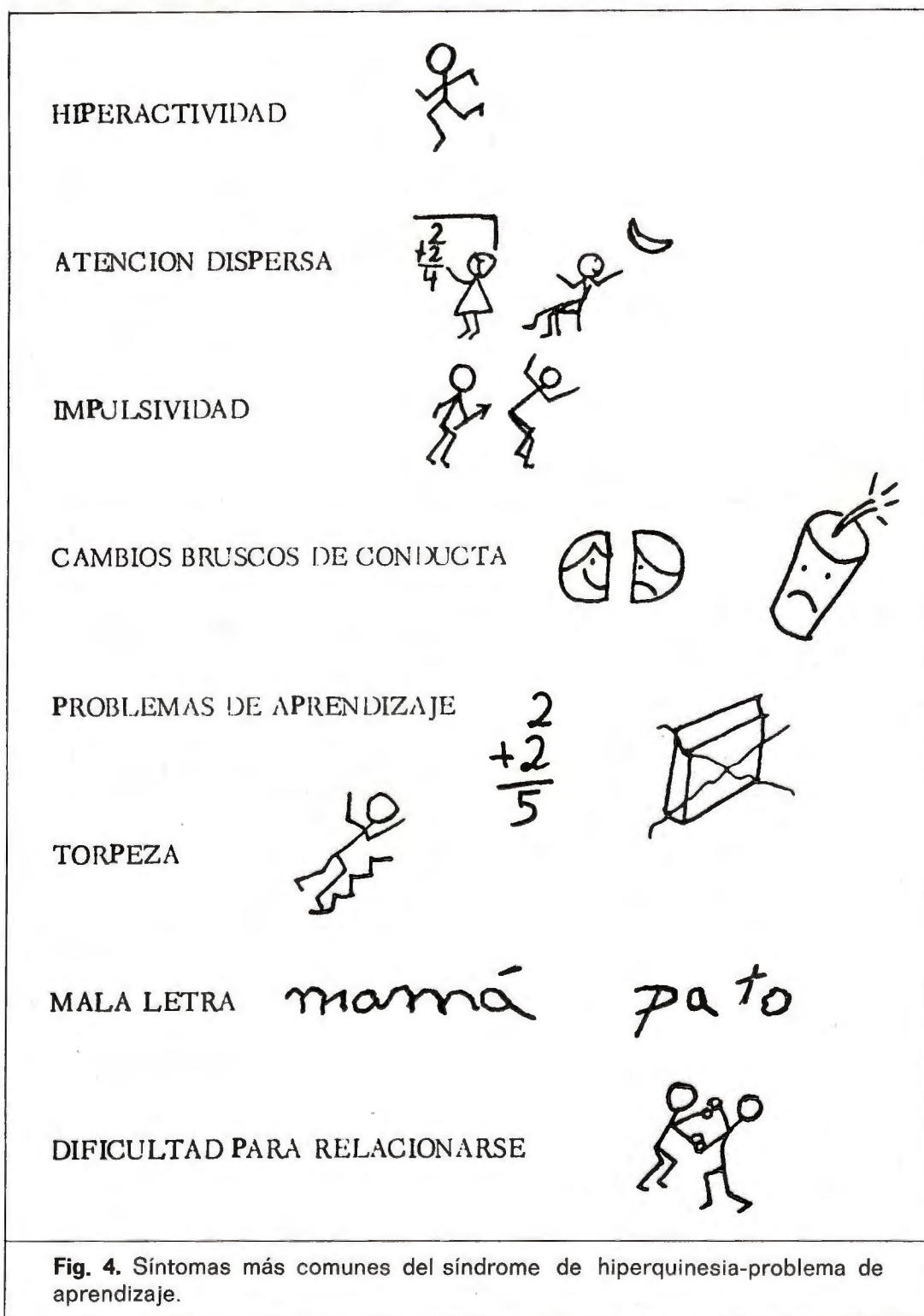
Comúnmente, en el origen de la carótida interna se pueden formar trombos locales, alguna placa de ateroma, o cualquier otro tipo de lesión de la íntima, lo que da lugar a émbolos friables que pueden producir síntomas cuando bloquean el árbol distal. Una placa de ateroma puede contener material semilíquido incluyendo cristales de colesterol, y así, una pequeña lesión de la íntima puede vaciar este material al torrente sanguíneo, formándose entonces trombos y

émbolos de fibrina. Además, el ateroma reduce la luz del vaso de forma tal que llega al hemisferio una inadecuada cantidad de sangre, lo que condiciona un mecanismo hemodinámico, y la gran área afectada por la lesión estenótica puede proporcionar un lugar para la producción de embolias.

7. Los síndromes demenciales. En la escuela, se nos enseñó que la arteriosclerosis y la aterosclerosis eran las causas más comunes de demencia en el anciano. En la actualidad, parece demostrarse que esto no es verdad, y que sólo debe sospecharse como factor causal en aquellos casos en los que la historia indica episodios de déficit neurológico que semeje al accidente vascular cerebral. Se ha observado que la mayoría de las personas con demencia precoz muestran los cambios cerebrales característicos de la patología de la enfermedad de Alzheimer.

La demencia plantea un problema importante al clínico quién, la mayor parte de las veces, la ve en forma superficial y acostumbra prescribir, sin ninguna base para ellos, los llamados "oxigenadores cerebrales". Considero más adecuado realizar una investigación que pueda descubrir causas reversibles, entre las cuales las más comunes son el mixedema, la insuficiencia suprarrenal, la hipercalcemia, las deficiencias de vitamina B12 y ácido fólico, la encefalopatía hepática, urémica e hipóxica, los síndromes de Wernicke-Korsakoff, las intoxicaciones crónicas por drogas, las infecciones crónicas del sistema nervioso central, algunos tumores, el hematoma subdural y la hidrocefalia normotensa. Además, siempre cabe recordar que la depresión puede simular demencia.

Hidrocefalia normotensa. Entre las demencias tratables, la hidrocefalia normotensa ha recibido gran atención en los últimos años. Parece ser que no se puede precisar previamente qué pacientes mejorarán con el tratamiento, y el criterio diagnóstico, para diferenciarlos de aquéllos que no mejorarán, todavía no es lo suficientemente claro. El cuadro clínico es el de un paciente apático, con mala memoria, que tiene incontinencia urinaria, está atáxico y desarrolla una paresia espástica; el curso



habitualmente es fluctuante. El síndrome se presenta frecuentemente después de un traumatismo de la cabeza, una hemorragia subaracnoidea, o meningitis, pero puede presentarse sin ningún antecedente.

Para el diagnóstico, se utiliza la cisternografía con material radiactivo, la que puede mostrar la insuficiencia del líquido cefalorraquídeo para circular más allá del tentorio después de una punción lumbar.

Normalmente, el material radiactivo desaparece rápidamente sobre las convexidades del cerebro; pero, en los pacientes con el síndrome de hidrocefalia normotensa (Hakimy Adams), éste entra a los ventrículos. El tratamiento consiste en la colocación de una válvula ventriculoatrial de baja presión, con la que se han obtenido resultados aceptables en algunos casos.

8. El síndrome de hiperquinesia, problema de aprendizaje. Es sorprendente que en México la mayoría de los libros, den tan poca importancia a que el médico conozca este síndrome que es de extraordinaria frecuencia en niños que, en otros aspectos, pueden considerarse normales.

La hiperactividad o hiperquinesia habitualmente está caracterizada por inquietud excesiva y disminución de la atención. La mayor parte de las veces no se asocia a una lesión cerebral sino que se debe a un problema de "desarrollo" o de "evolución". Suele iniciarse entre los 2 y los 6 años, y tiende a desaparecer durante la adolescencia. Es uno de los síndromes que se ha relacionado con mayor frecuencia con la llamada disfunción cerebral mínima.

Es habitual que más del 95 por ciento de los niños hiperactivos sean inteligentes y no presenten evidencia de lesión cerebral, por lo cual parece probable que la causa de la hiperactividad no sea una lesión anatómica sino una falta selectiva de maduración en algunas zonas del sistema nervioso central.

Cabe mencionar que los niños hiperactivos por lo común no desarrollan mayor actividad total que los niños normales. La actividad depende mucho del ambiente en donde se valore y, por lo tanto, la impresión que producen estos niños es que tienen gran dificultad para modular el nivel de actividad, particularmente cuando se espera de ellos que lleven a cabo las tareas académicas de la escuela.

Si quisiéramos enfatizar el elemento básico y fundamental de la hiperquinesia tendríamos que definirlo como "el modelo persistente de actividad excesiva en situaciones que requieren control motriz". La hiperactividad se hace más evidente en el salón de clases, pero también es notable

en la mesa, las visitas, la iglesia, o en cualquier lado en donde se necesite que el niño ponga atención y permanezca sentado. Se presenta en formas diferentes, bien sea que el niño se levante continuamente de su asiento para andar paseando por el salón de clases o la habitación, o sea capaz de quedarse en su asiento, pero moviéndose continuamente y jugando con las manos y con diversos objetos.

Existen otros elementos asociados con la hiperactividad; tal vez el más notable sea la falta de atención, y en segundo lugar los problemas en el aprendizaje. Aquí, se asocian factores muy importantes que pueden ser de tipo cultural y, algunas veces, de tipo emocional.

Los factores de tipo sociocultural que forman el fondo sobre el cual se va a juzgar la actitud del niño, varían considerablemente entre los diversos niveles sociales; y, en ocasiones, dentro de un grupo social, cada familia tiene sus propias normas de movimiento. No hace falta ser muy observador para darse cuenta en un restaurante que hay mesas en las que todos son hiperquinéticos, juegan continuamente con los objetos, gritan, se levantan; en cambio, en otras mesas, todos son tranquilos. Es por esto que, para juzgar quién es hiperquinético, deberá tenerse en cuenta el ambiente en el cual se desarrolla dicha hiperactividad.

El tercer problema, frecuentemente asociado a la hiperactividad, es el de conducta. Puede llegar a ser tan común que se observe en el 80 por ciento de los casos y, como es fácil de entender, se genera en el salón de clases en donde los maestros informan que el niño molesta a los demás, habla continuamente, hace ruidos, y participa en todos los pleitos.

La hiperactividad se ha asociado a un cuarto elemento que se ha llamado "inmadurez", y que se refleja en los deseos del niño, su tendencia a escoger amigos más jóvenes, la facilidad con la que tiene brotes de irritabilidad y, sobre todo, la baja tolerancia a la frustración. En ocasiones, tiene tendencia a llorar más fácilmente y a hablar como los niños más pequeños; puede adoptar dos actitudes opuestas, es decir ser



Fig. 5. Dibujo de la carátula de un reloj en el que aparecen los símbolos invertidos (estrefosimbolia) y mal situados en el espacio.

exageradamente intrépido o muy miedoso.

Hay otros factores menos significativos que pueden asociarse a la hiperquinesia, como son la impulsividad; la cual, asociada a corto rango de atención, afecta en forma negativa la capacidad del niño para cooperar y, por lo tanto, lo hace poco popular. Casi nunca se le llama para formar un equipo, y esto produce la minusvalía del concepto de sí mismo que tienen muchos niños hiperquinéticos, progresando hasta alteraciones de tipo ansioso que se pueden asociar a depresión.

En ocasiones, desde muy pequeño se pueden encontrar datos que hagan posible predecir si el niño va a ser hiperquinético. La madre de uno de mis pacientes refería que le costaba muchísimo trabajo cambiarle los pañales, lo que tenía que hacer en una

cama muy grande porque el niño se movía constantemente. Es frecuente que los niños tengan un ojo defectuoso o que desarrollen alguna forma de estrabismo (desviación de uno de los ojos). Cuando comienzan a hablar, suelen hacerlo en forma excesiva y continua. Es común que tengan muchas dificultades para dormirse.

También, la existencia de una historia familiar de problemas de aprendizaje, trastornos de conducta e hiperactividad, con cierta frecuencia hacen suponer que pueda haber niños hiperquinéticos en ese núcleo familiar ya que los factores genéticos son muy importantes en su desarrollo.

Existen algunas claves que fácilmente permiten sospechar la presencia de este síndrome, como son la dificultad para captar conceptos relacionados con los números y para

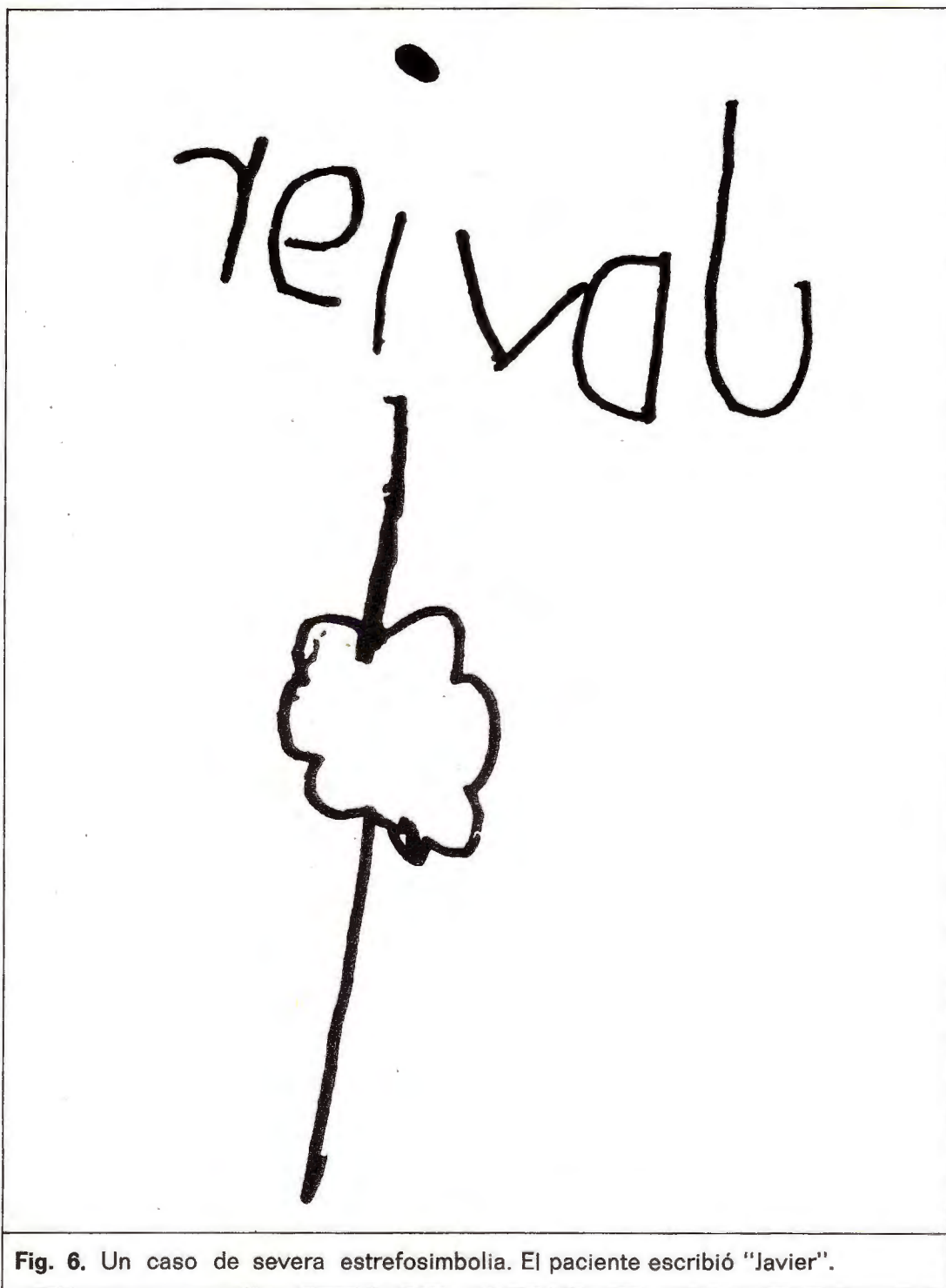


Fig. 6. Un caso de severa estrefosimbolia. El paciente escribió "Javier".

realizar algunos pequeños movimientos comunes como amarrarse los zapatos, tomar el lápiz adecuadamente, copiar un diseño sin salirse de la raya, abotonarse la ropa, etc.

Para hacer el diagnóstico de hiperactividad, es importante obtener una historia

clínica cuidadosa, y resulta más útil la historia obtenida en la escuela que la que puedan referirnos los padres ya que, como es bien sabido, la hiperactividad alcanza su máximo en la situación particular que ocurre en el salón de clase en el que el niño

debe permanecer sentado durante varias horas.

En la exploración, encontramos que es frecuente que, al reproducir figuras geométricas, un elevado número de niños (casi 75% de los del grupo hiperactivo) tengan dificultades para cerrar los ángulos y demuestren signos de mala coordinación ojo-mano, es decir un trastorno que es a la vez perceptual y cognoscitivo. También llama la atención el que los electroencefalogramas de estos niños resulten anormales en una frecuencia cercana al 50 por ciento, a diferencia del bajo porcentaje que, en nuestra serie, han demostrado los trazos de niños normales. Las anomalías habituales son la mayor cantidad de ondas lentas posteriores y actividad paroxística en las regiones temporooccipitales.

Es frecuente que, en el examen neurológico, se encuentren algunos pequeños datos de los que hayan sido llamados signos neurológicos "blandos", particularmente en la habilidad para la realización de movi-

mientos finos, en los movimientos de los dedos, en la extensión y flexión, y la realización de movimientos alternos con la lengua.

En este síndrome, como en los otros problemas de desarrollo y aprendizaje, se encuentra una mayor frecuencia en el sexo masculino que en el femenino en la proporción de 4-1.

La hiperactividad comienza a disminuir a partir de la edad de 13 años. Sin embargo, todavía en la adolescencia, puede uno captar quienes han sido hiperactivos; desafortunadamente, su conducta los lleva a tener un número mayor de fallas escolares, suspensiones y abandonos de la escuela que los niños normales.

Los factores fundamentales del tratamiento son: el apoyo familiar, el uso de medicación (pemolina, mefenidato, dexofetamina, deanol) y la comprensión de los maestros de los problemas propios de estos niños. ☐

Revista de la Facultad de Medicina

Unidad Administrativa (Atención: Srita. María Ledesma)
Facultad de Medicina de la U.N.A.M.
Ciudad Universitaria, México, D.F.

Deseo suscribirme a la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, para lo cual envío por correo certificado la cantidad de: \$ _____ M.N. en cheque o giro postal a nombre de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M., para iniciar mi suscripción a partir de esta fecha.

Nombre completo _____

Domicilio _____ Ciudad y Estado _____

En mi carácter de _____ Céd. Prof. _____

Médico recibido/Alumno/Público en general

Ciudad de _____ a _____ de _____ 197 ____

Firma