

Daño neurológico en el niño, aspectos clínicos y etiológicos (I)

DR. MARIANO LATORRE B. *, DR. MARCELO DEVILAT B. *, DRA. MARJA ALICIA VALDIVIESO B. *

1.— INTRODUCCIÓN. Las manifestaciones clínicas de las alteraciones del S. N. C. en los niños, generalmente se agrupan en 6 categorías: neuromotoras, intelectuales, trastornos de la conciencia, neurosensoriales, conductuales y perceptivas, dando origen a cuadros definidos (1).

A objeto de simplificar los conceptos hemos preferido reducir a 5 dichas categorías, llamando

TABLA Nº 1

CLASIFICACION FUNCIONAL DE LOS DAÑOS NEUROLOGICOS (MODIFICADA) (DENHOFF 1961)

<i>Disfunción</i>	<i>Diagn. Clínico</i>	<i>Descripción</i>
Neuromotora	Parálisis cerebral	Incoordinación neuro muscular gruesa y fina
Intelectual	Retardo mental	Raciocinio y capacidad de aprendizaje subnormales
Conciencia	Desórdenes convulsivos	Alteraciones electroarrítmicas corticales y/o subcorticales con compromiso de conciencia
Conductuales	Conducta hiperquinética	Distraibilidad fácil Concentración difícil
Senso-perceptiva	Alteraciones senso-perceptivas	Defectos visuales, auditivos, aprendizaje y de relación

* Departamento de Neurología. Hosp. Calvo Mackenna.

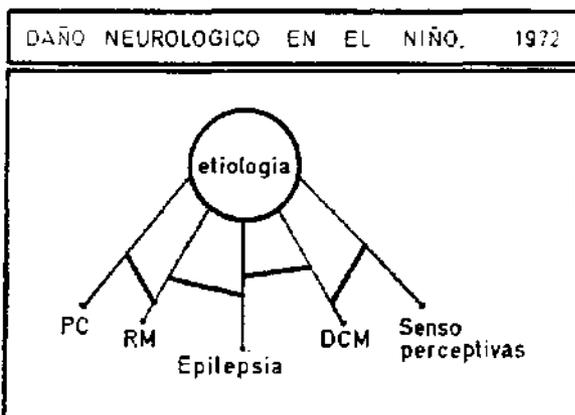


Figura Nº 1

neurosensoriales al conjunto formado por las neurosensoriales y las perceptivas.

En la tabla Nº 1, modificado de Denhoff, podemos observar que a cada categoría de trastorno corresponde un cuadro clínico determinado. A la disfunción neuromotora corresponde la PC. (Parálisis Cerebral), de la que a priori podemos decir que se trata de una alteración neuromuscular gruesa y fina. Al trastorno intelectual le corresponde el R.M. (Retardo Mental), que compromete el razonamiento y la capacidad de aprendizaje. La alteración de la conciencia significa desórdenes convulsivos. El compromiso de la conducta se manifiesta como el síndrome hiperquinético, fundamentalmente la D.C.M. (Disfunción Cerebral Mínima) y los trastornos neurosensoriales incluyen toda la patología que revela dificultades en la percepción del mundo que nos rodea, ya sea por fallas de las estructuras para captarlo, o bien para analizarlo.

Queremos destacar, (Figura Nº 1) que estas entidades, etiológicamente, pueden tener causas "similares", que se imbrican entre sí, de tal manera que los mecanismos productores de un trastorno lo pueden ser de cualquier otro.

Nosotros nos imaginamos que desde una PC. o un R.M., a un leve trastorno de la audición por ejemplo, hay un flujo decreciente de sintomatología, pero que el factor etiológico puede ser el mismo, tanto para los extremos como para las situaciones intermedias.

Aunque ha sido señalado que la duración de la noxa (hipoxia, trauma de parto) o la lesión selectiva de algunas estructuras anatómicas sería la causa que determina el cuadro clínico, se ve con gran frecuencia que éstos no tienen necesariamente un cuadro anatómico patológico característico.

Las alteraciones del S. N. C. a que nos hemos referido incluyen un vastísimo campo de la Neurología Infantil, por esta razón aquí comentaremos aquellas que consideramos más frecuentes, desórdenes convulsivos, o menos conocidas (D. C. M.) o más descuidadas (R. M.) o innecesariamente limitantes (Dislexia) o aquellas que siendo muy invalidantes nos plantean dificultades que están en nuestras manos resolver (P.C.).

2.— CUADRO CLÍNICO. *Parálisis Cerebral*. Descrita por Little en una monografía clásica en 1861 (2, 3). En la tabla Nº 2 mostramos la definición que nosotros usamos en este cuadro, que tiene, como se desprende de ella, características muy variadas.

TABLA Nº 2

PARALISIS CEREBRAL - DEFINICION HOSP. CALVO MACKENNA

Grupo de trastornos principalmente motores y no progresivos, ocasionado por compromiso de las estructuras encefálicas durante la etapa de maduración del Sistema Nervioso Central, la que se completa a los 2 años aproximadamente.

Sus características predominantes son en la esfera motora, parálisis, debilidad, movimientos anormales e incoordinación. Suelen agregarse retardo mental, convulsiones, compromiso sensorial y alteraciones síquicas.

Hemos hecho un estudio de 392 niños portadores de PC. en el Instituto de Rehabilitación Infantil de Santiago (I. R. I.) que ingresaron a él para su asistencia y tratamiento en los últimos 15 años (1957-1971). Ellos sólo representan el 28% de los casos de PC. que fueron evaluados en el I.R.I. y son sólo una parte de las 3.457 evaluaciones hechas en ese lapso.

En la figura Nº 2 se muestra la clasificación de la PC. utilizada por nosotros para rotular los casos.

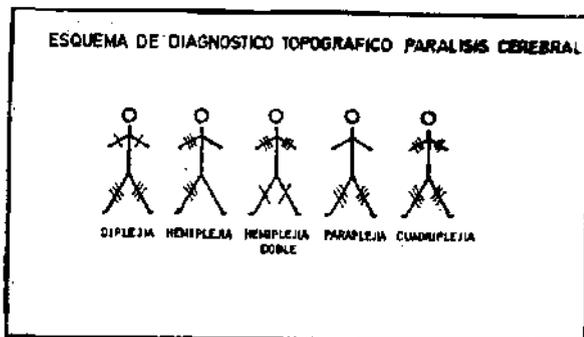


Figura Nº 2.

En la figura Nº 3 se observa la forma de presentación de nuestros casos desde el punto de vista topográfico, y se destaca que más de la mitad de los casos corresponden a Diplejia y Hemiplejia, lo cual está de acuerdo con otros autores (4). Por ser infrecuentes y de formas muy raras se han excluido del análisis posterior, 1 caso de monoplejia y otro de Diplejia atónica.

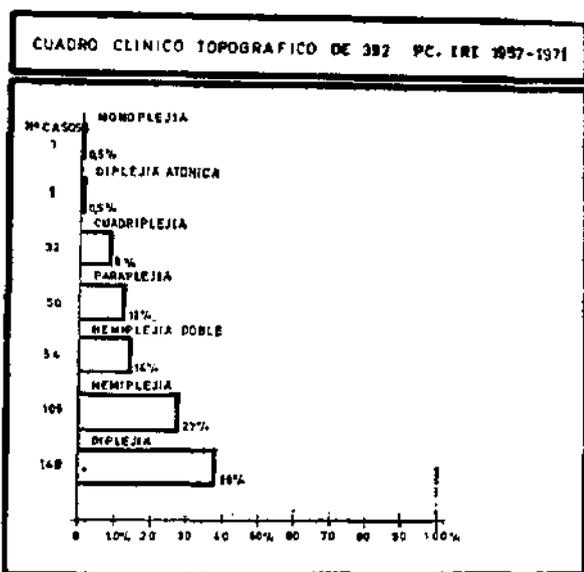


Figura Nº 3.

La figura Nº 4 muestra el tipo de estructura neurológica más comprometida, observándose que al igual que todas las comunicaciones, la forma espástica es la más frecuente, (1-2-3) revelando el compromiso de la vía piramidal. Las formas atónicas y atáxicas puras, que corresponden a lesiones extrapiramidales y cerebelosas respectiva-

CUADRO ANATOMOCLINICO DE 390 PC IRI 1957-1971

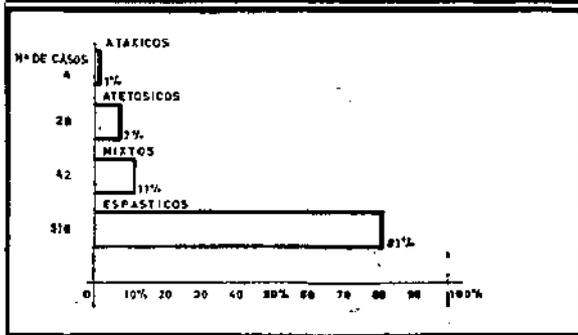


Figura No 4.

mente, son incluso menos frecuentes que las formas mixtas.

La gravedad de nuestros 390 casos fue analizada de acuerdo al criterio de Rusk (5). Los catalogados como leves son niños sin problemas del lenguaje, caminan sin ayuda de aditamentos y son capaces de satisfacer sus necesidades diarias. El grado moderado corresponde a niños que tienen problemas de lenguaje, necesitan aditamentos para deambular y tienen dificultades para sus cuidados personales. Siempre necesitan tratamiento. En las formas graves, las características del grupo anterior se manifiestan en forma más intensa y el pronóstico es más sombrío.

GRADO DE INTENSIDAD 390 PC SEGUN PRESENTACION TOPOGRAFICA IRI 1957-1971

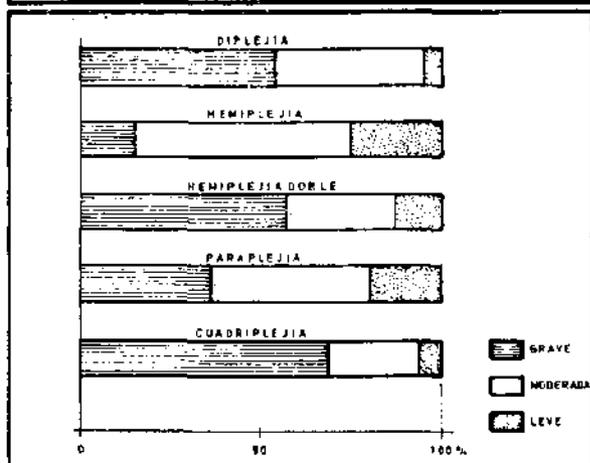


Figura No 6.

GRADO DE INTENSIDAD DE 390 PC. IRI 1957-1971

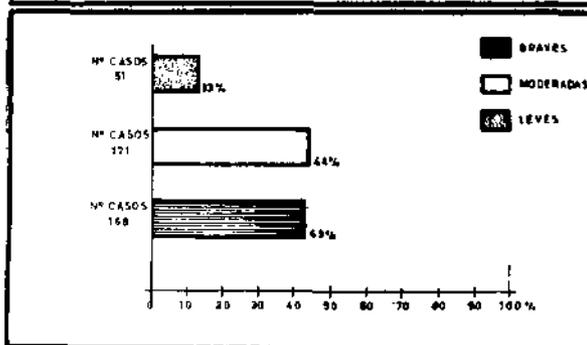


Figura No 5.

En la figura No 5 se observa que el 87% de los casos tratados en el I. R. I. corresponden a moderados y graves.

El grado de intensidad, en relación al cuadro topográfico, se observa en la figura No 6 cuyos resultados son en general similares a los obtenidos por otros autores. Hemiplejia y Paraplejia son más benignas que las Cuadriplejias, Hemiplejias dobles o Diplejias.

ALTERACIONES ASOCIADAS EN 390 PC. IRI 1957-1971

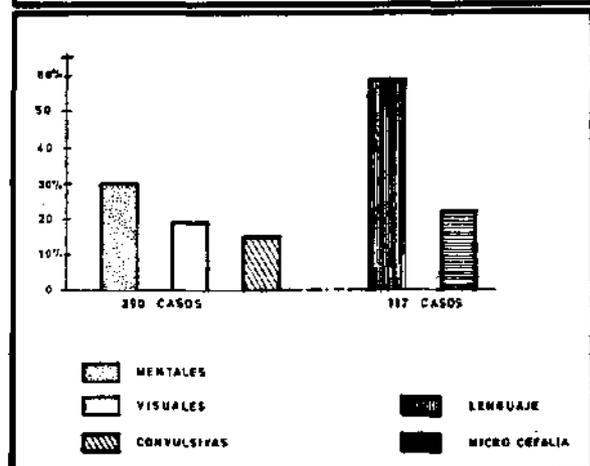


Figura No 7.

La figura No 7 informa acerca de las alteraciones asociadas a la PC. Destacan por su alta frecuencia el compromiso intelectual y el del lenguaje; menos frecuentes, pero también importantes son el compromiso visual, las convulsiones y la microcefalia.

Epilepsia. La tabla No 3 muestra los elementos de diagnóstico que nosotros utilizamos para rotular los cuadros epilépticos.

En la tabla No 4 hemos detallado nuestra clasificación clínica, en la que destaca la enorme frecuencia del Grand Mal y dentro de él, la forma generalizada. El Petit Mal Motor, con sus formas de espasmos masivos y crisis aquinéticas, merecen un comentario especial. Los espasmos masivos,

TABLA Nº 3

EPILEPSIA - DEFINICION - HOSPITAL
CALVO MACKENNA

Condición caracterizada por episodios frecuentes y transitorios de alteraciones de conciencia o de la experiencia, sea éste sensible o subjetivo y que se acompañe o no de movimientos anormales. Estas manifestaciones se llaman epilépticas siempre que sean producidas por descargas neuronales, bruscas y pasajeras que pueden tener origen focal o ser generalizadas.

TABLA Nº 4

CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS EMPLEADAS
EN HOSPITAL CALVO MACKENNA

I. GRAND MAL 214	85,6%
a) Generalizado 189	75,6%
Tónico clónico 159	63,6%
Tónico 14	5,6%
Clónico 0	0,0%
Atómico 16	6,4%
b) Focal 25	10%
1. Adversivas (lób. Frontal) 2	0,8%
2. Parietal 2	0,8%
3. Occipital	
4. Temporal	
5. Lateralizados 21	8,4%
II. PETIT MAL (Lapso o ausencia) 13	5,2%
III. PETIT MAL MOTOR 8	3,2%
a) Espasmos masivos infantiles 5	2%
b) Crisis Aquinéticas 3	1,2%
IV. MIOCLONIAS	
a) Sacudidas mioclónicas	
b) Epileptia Partialis Continua de Kojewnikow.	
c) Epilepsia miocónica familiar progresiva de Unverricht.	
V. CRISIS PSICOMOTORAS (lóbulo temporal) 9	3,6%
VI. EQUIVALENTES CONVULSIVOS 16	6,4%
a) Cefalea Periódica 5	2%
b) Trastorno de conducta periódico 5	2%
c) Crisis viscerales 6	2,4%
VII. CUADROS RELACIONADOS CON EPILEPSIA	
a) Terror Nocturno	
b) Apnea emocional	
c) Jaqueca	
d) Neuralgia del Trigémino	
e) Convulsión febril "benigna"	
f) ¿Pienolepsia?	

también llamados Encefalopatía miocónica infantil con hipsarritmia, si bien no representan un volumen importante dentro de las formas de epilepsia, ofrece características que exigen del médico un diagnóstico precoz y un tratamiento eficaz a fin de evitar secuelas neurosíquicas irreversibles (6).

Por último, hay dos cuadros clínicos que sin ser epilépticos propiamente tal, se relacionan con ellos y son muy frecuentes. Son las convulsiones febriles y la Apnea emocional. Las primeras, de etiología aún discutible, aparecen entre los 6 meses y los 5 años de edad. Su relación con la epilepsia no ha sido demostrada, pero hay estudios que señalan que entre el 20 a 60% de los niños que han padecido convulsiones febriles serán más tarde epilépticos.

La Apnea emocional tiene caracteres clínicos que la separan de la epilepsia, pero llama la atención la favorable respuesta al Mysoline que tiene el grado III, de Apnea emocional, forma en que la crisis tiene un período de convulsiones.

Senso perceptivas: Por su frecuencia e importancia, sólo nos vamos a referir a la *Dialexia*, pues ocuparnos de todas las alteraciones neurosensoperceptivas nos llevaría muy lejos.

La Dislexia se define, (7) (tabla Nº 5) como una dificultad para leer, por eso, se presenta en el niño al iniciar su instrucción escolar, y la maestra descubre que el pequeño no sabe las palabras que ya se le enseñaron (7). Es muy importante el diagnóstico preciso de la Dislexia congénita, porque su pronóstico será diferente si se asocia a otras alteraciones del S. N. C. (7). Por otra parte su tratamiento abre las perspectivas que normalmente tiene un niño, a un pequeño que a veces por mal diagnóstico o por no hacerlo puede ser condenado con el rótulo de R. M.

TABLA Nº 5

DISLEXIA - DEFINICION - (Critchley)

Entraña dificultad específica para aprender a leer, a menudo genéticamente determinada, con inteligencia general promedio, sin trastorno emocional ni patología cerebral, auditiva, o de la vista concomitantes, ni con deficiencia de la enseñanza convencional. En general la dificultad para leer persiste hasta la edad adulta y se acompaña de dificultad especial para deletrear.

Mediante procedimientos adecuados, se debe separar entre buenos y malos lectores (7-8) y entre estos últimos, hay que ubicar la Dislexia congénita específica. En términos generales la diferencia de un año entre la edad mental y la edad de lectura (estimada por el nivel de grado al leer) debe aceptarse como prueba adecuada de

Dislexia congénita y cuando no hay otros impedimentos que pudieran dificultar al leer, como son trastornos visuales o auditivos, atención inadecuada o motivación escasa secundaria a factores orgánicos o emocionales (7-8-9).

Entre los aspectos visuales, se han observado movimientos oculares defectuosos durante la lectura de los disléxicos, del orden de tendencia a movimientos regresivos o retrógrados, pequeño número de palabras incluidas en cada desviación del ojo al centro del reglón inferior, etc. A diferencia de los normales, el disléxico tiene invertido el automatismo de la mirada, y lo hace de derecha a izquierda; todas estas alteraciones son resultado del cuadro en sí y no son su causa (7).

Nos parece importante destacar aquí las conexiones que tiene la dislexia congénita específica con la DCM, y señalar sus semejanzas y sus grandes diferencias. Algunos han afirmado que pequeñas lesiones cerebrales, secundarias anexas del parto, pueden causar lo que llamamos dislexia congénita específica. Aseguran que algunos disléxicos tienen signos neurológicos muy leves y pequeñas disrritmias al EEG. Sin embargo, en general, los antecedentes obtenidos en estos niños revelan padres que también han tenido problemas para la lectura y no hay datos acerca de problemas del parto. Por otra parte, es raro encontrar signos neurológicos leves y las alteraciones del EEG. son inconstantes y benignas (7).

Algunos niños con Dislexia congénita específica, tienen algunos pocos caracteres semejantes (10-11) con DCM., por ejemplo la prueba de repetición de cifras de la escala de Wechsler es inferior al promedio en ambos grupos (pero no en todas las DCM). En ambos, hay trastornos de la lateralidad y mayor frecuencia de dominancia mixta, cruzada o incompletamente establecida. En ambos grupos predominan los varones sobre las niñas. Sin embargo, como se ve en la tabla N° 6 (Tomado de Paine) (10) hay muy claras diferencias entre ambos grupos patológicos.

Disfunción cerebral mínima: (DCM). En la tabla N° 7 observamos la definición de DCM., aceptada por varios autores (10-11-12) (Tomada de Clements) (11).

El enfoque de la DCM. debe ser realizado desde diversos ángulos, a fin de formarse una idea cabal del niño enfermo. Debe incluir una historia clínica con los antecedentes sobre el embarazo, parto, período de recién nacido; importantes son los datos sobre la madre misma y los que ella y los profesores pueden aportar a la historia de los niños. El examen neurológico y la evaluación psicológica completan los elementos requeridos para efectuar el diagnóstico. (12-13-14).

Existen muchos elementos clínicos para hacer el diagnóstico de DCM., pero con Clements, nos

TABLA N° 6

DIFERENCIAS ENTRE LOS NIÑOS QUE PADECEN DISLEXIA CONGENITA ESPECIFICA Y DISFUNCION CEREBRAL MINIMA *

	<i>Dislexia congénita específica</i>	<i>Disfunción cerebral mínima</i>
Razonamiento abstracto y deductivo	Bueno	Malo
Capacidad aritmética	Buena, excepto que no puede leer problemas impresos y quizás tropiece con dificultades en cuanto a los símbolos matemáticos	Mala
Impedimentos perceptuales	Principalmente para palabras	Múltiples
Campo de atención	Bueno	Limitado
Hiperactividad	Poco frecuente, a menos que se le impulse.	Frecuente
Coordinación visuomotora	A menudo buena, no invariablemente	Mala
Escala de Wechsler: Semejanzas	Puntuación alta	Inferior a la promedio
Dibujos de Kohs	Promedio o superior	Menos que promedio
C.I. de la escala amplia	Tan bueno como los hermanos	Inferior a los hermanos
Puntuación verbal en comparación con puntuación de realización	Realización más alta que la verbal	Verbal más alta que de realización
Antecedentes familiares	Suelen ser positivos.	Suelen ser negativos.

TABLA N° 7

DISFUNCION CEREBRAL MINIMA - DEFINICION (Clements)

Niños con inteligencia cercana al promedio o superior a él, que presentan anomalías del aprendizaje, y/o de la conducta, que van de benignos a graves, las cuales guardan relaciones con funciones anormales sutiles del S. N. C., debidas a variaciones genéticas, alteraciones bioquímicas, injurias perinatales u otras enfermedades durante los años de maduración del S. N. y que se caracterizan por varias combinaciones en el déficit de la percepción, conceptualización, lenguaje, memoria, atención, impulsos o función motora.

Síntomas similares pueden complicar a los niños que padecen Parálisis Cerebral, Epilepsia, Retardo Mental, Sordera, Ceguera, o pueden no hacerlo.

vamos a referir a los 10 más importantes (12-13-14-15).

- 1.— Inteligencia. El test de WISC en su resultado final no está alterado, es normal, sin embargo en general hay déficit en las pruebas de realización más que en las verbales.
- 2.— Déficit perceptuales y motores, que se manifiestan en alteraciones del test de Bender.
- 3.— Déficit específicos del aprendizaje.
- 4.— Déficit de la coordinación general.
- 5.— Hiperquinesis. Menos frecuentemente hipokinésis.
- 6.— Impulsividad.
- 7.— Labilidad emocional.
- 8.— Atención corta y distractibilidad fácil.
- 9.— Signos neurológicos equívocos y leves. Estrabismo, adiadococinesis, incoordinación de los dedos, alteraciones de la laterabilidad, antecedentes de desarrollo sicomotor y verbal retrasado, etc.
- 10.— EEG., normal o anormal.

De manera muy general, queremos destacar algunos elementos de la DCM. mediante el análisis de los resultados del trabajo del Dr. Bravo realizado en el Servicio de Psiquiatría del Hospital Calvo Mackenna (14).

En la figura Nº 8 se muestra la mayor frecuencia de DCM., entre los niños que entre las

niñas. En la figura Nº 9 se muestran los problemas de aprendizaje, destacándose las dificultades de lectura y escritura.

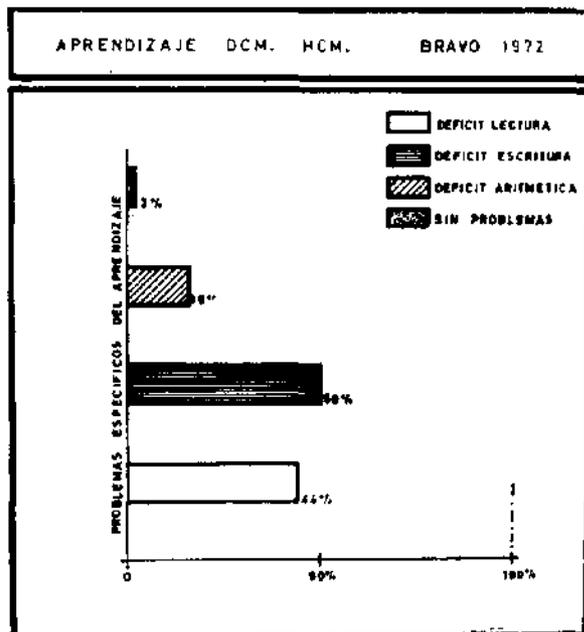


Figura Nº 9.

En la figura Nº 10 los problemas de conducta de estos niños y que junto con las alteraciones del aprendizaje, son las causas más frecuentes por las que consultan los padres.

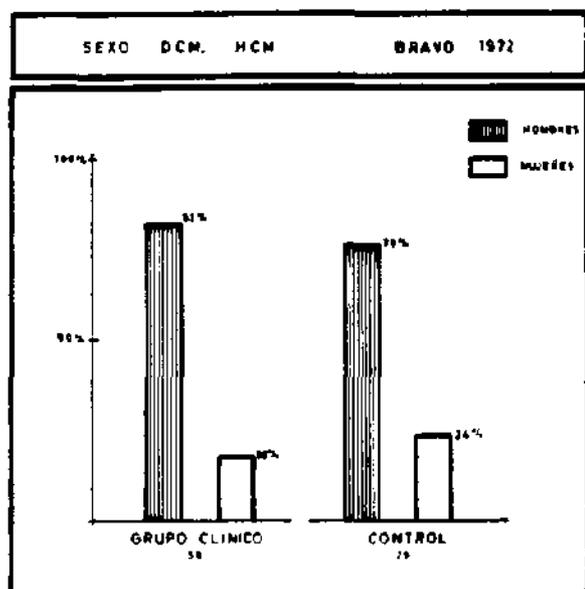


Figura Nº 8.

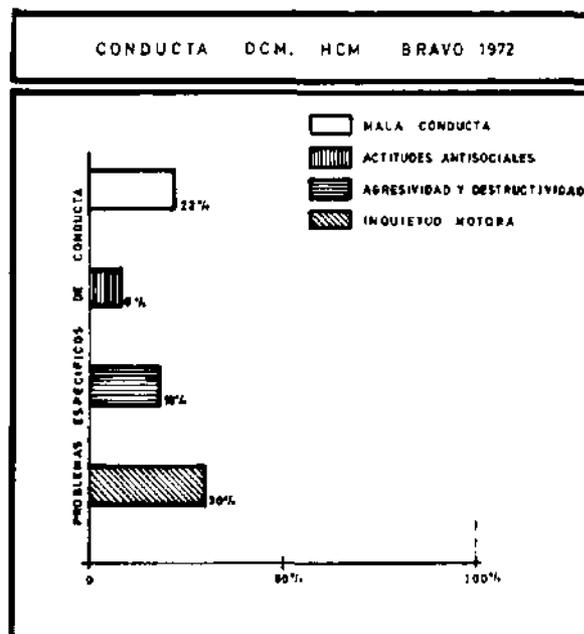


Figura Nº 10.

En la figura Nº 11 destacamos el CI. de los niños con DMC., comparándolo con el grupo control.

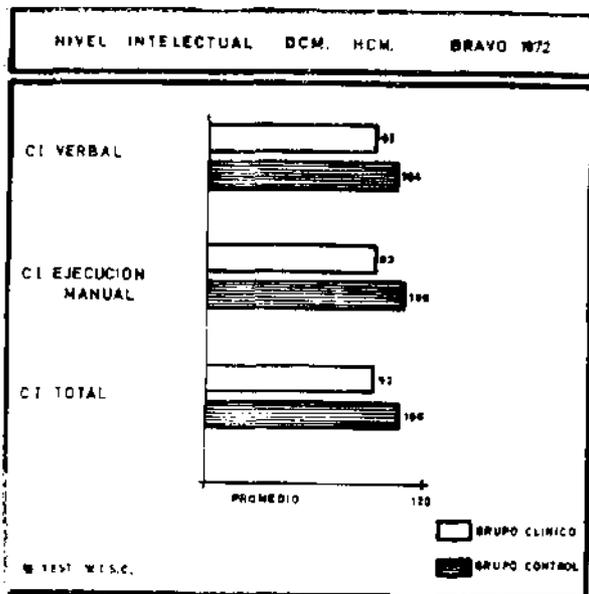


Figura Nº 11.

En la figura Nº 12 se muestran las alteraciones, las cuales son característicamente más frecuentes en los enfermos que en los controles. "Las alteraciones emocionales conductuales y de aprendizaje constituyen un trastorno de la personalidad, que sería consecuencia directa de las alteraciones del desarrollo sicomotor y también se-

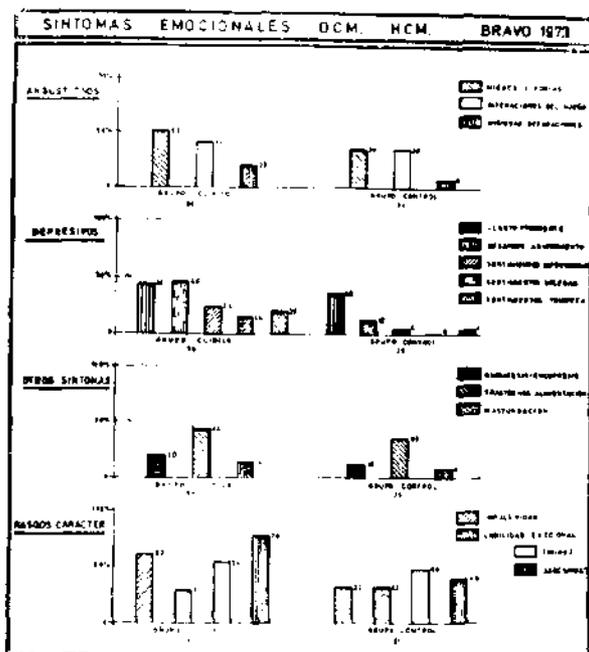


Figura Nº 12.

cundario a actitudes inadecuadas del ambiente para las dificultades del autocontrol, tolerancia a frustraciones y aprendizaje escolar" (13).

Retardo mental. Son innumerables los criterios clínicos, psicológicos, conductuales, etc. que se aplican para definir a este cuadro. Por esta razón incluso su denominación es muy variada: retardo mental, retardo sicomotor, deficiencia mental, oligofrenia, amencia, debilidad mental, etc., y sobre ellas hay diversas categorías o grados (16). En consecuencia, una definición de R. M. no será presentada aquí, sino examinaremos los diferentes puntos de vista con que se enfoca generalmente el R. M.

Un criterio psicológico, aceptado por la Academia Americana de Deficiencia Mental, lo define como: "Funcionamiento intelectual general inferior al promedio, que se origina durante el período de desarrollo y guarda relación con trastornos de la conducta adaptativa" (17). Característicamente, este es un enfoque evolutivo específico que destaca comparaciones, fundadas en normas adecuadas para la edad cronológica del sujeto. Por otra parte, el enunciado de la definición se hace en términos de inteligencia general, lo cual valora muchos aspectos, como ser, capacidad motora, logros académicos, destrezas de autosuficiencia y sociales, capacidad vocacional y ajuste a la comunidad.

Desde el punto de vista de la educación, se lo define así: "R. M., como miopía o dureza del oído, es un estado, no es una enfermedad ni siempre es patente. Guarda relación con la forma en que trabaja o no trabaja el cerebro de una persona y la manera en que la capacidad mental del sujeto es comparable a la de los demás".

Una definición eminentemente médica (Rusk) enfatiza acerca de los problemas físicos: "RM. es principalmente, deficiencia mental dependiente de un trastorno del desarrollo cerebral originado antes del nacimiento, durante él o en la primera infancia. El RM. puede depender de muy diversas enfermedades, accidentes o anomalías genéticas. Puede guardar relación con muchos síndromes y estados tóxicos al igual que con el medio" (17).

Otro criterio sería el conductual (18). Las personas son retardadas mentalmente, porque se comportan de esta manera, el grado de RM. dependerá que tanto se aparta su conducta de la promedio aceptada como "normal", que apuntan a alteraciones de la capacidad intelectual y/o de la conducta.

Su estado les acarrea "problemas en su integración social, pues no pueden satisfacer las expectativas que las personas o grupos que las rodean tienen con respecto a ellas" (19).

Existen diversos grados de RM. que se miden por test (W.I.S.C., Binet, Sinan, Terman-Meril,

En la tabla N° 11, queremos enfatizar acerca de la importancia que la hipoxia y la prematuridad tienen como causa de la PC. en 100 casos estudiados en el IRI (21). Otros autores, Erkhardt y Lilienfeld han comunicado que el 23,2 y 22% de sus casos con PC. eran prematuros (4).

TABLA N° 11

IMPORTANCIA ETIOLOGICA DE PREMATURIDAD E HIPOXIA EN 100 CASOS IRI. 1969

Prematuridad	37%
Hipoxia	33%

Retardo mental. El diagnóstico de este estado, no presenta los elementos objetivos de los otros cuadros aquí tratados. El concepto de RM. es muy variado y distintamente matizado, según los diversos autores como lo veremos más adelante. De ahí también su enfoque etiológico dependerá de cómo cada autor analice el RM. Por esta razón vamos a exponer aquí diversos criterios para analizar las causas de este cuadro.

En la clasificación etiológica aceptada por la academia Americana de Deficiencia Mental de USA., los factores prenatales son importantemente resaltados. Está basada en el cociente intelectual (CI) (1) y Denhoff destaca que "de este gran grupo, el 80% está clasificado como amencia simple". Son niños cuyos padres tienen deficiencia intelectual, sus familias tienen un trasfondo de privación cultural, psicológica y económica y se piensa que este grupo constituye el verdadero tipo de amencia hereditaria. No hay duda que la temprana privación puede retardar el desarrollo del niño y esto unido a un ambiente de miedo, ansiedad y agresividad pueden llevar a un permanente daño intelectual que es la amencia simple.

Un segundo grupo de causas que constituyen los "tipos orgánicos o secundarios" tienen una etiología similar a la PC. y los niños afectados pueden tener variados signos neurológicos. Algunos casos tienen causa primaria, como por ejemplo aquellos relacionados con factores genéticos, y otros tienen causas secundarias como son las relacionadas con la hipoxia, infecciones y otros trastornos ocurridos en el período perinatal y postnatal.

En la tabla N° 12, mostramos la clasificación de origen siquiátrico (4), en la que se destaca un primer grupo con aquellos factores conocidos o no, que llevan a lesión cerebral. En el 2º grupo aparecen los factores derivados de privación afectiva, sociocultural o económica. En el tercer grupo, los factores combinados de los grupos anteriores,

En un estudio efectuado en USA. (22) sobre 705 niños enviados a valorar a una clínica espe-

TABLA N° 12

RETARDO MENTAL ETIOLOGIA
(Meneghello 1972)

- 1.— ORIGEN BIOLÓGICO factores etiológicos conocidos o desconocidos que llevan a lesión cerebral.
- 2.— ORIGEN PSICOLÓGICO Y SOCIOCULTURAL
- 3.— ORIGEN BIO-PSICOLÓGICO

cializada se demostró que el grupo más frecuente fue la lesión cerebral congénita 19,4%, los problemas derivados de la asfixia, lesión obstétrica mecánica y prematuridad, alcanzaron en conjunto al 10%. Hay que destacar que el 18% de los niños que fueron enviados por posible RM. resultaron tener inteligencia normal.

Por último, queremos presentar algunas clasificaciones etiológicas del RM., que desde el punto de vista de la genética se han formulado, (tablas N° 13 y 14), en los cuales se muestra las enormes

TABLA N° 13

RETARDO MENTAL - ETIOLOGIA DESDE EL PUNTO DE VISTA GENETICO (Wright 1968)

RETARDO MENTAL IDIOPATICO: 85-90%

- Benigno.
- Sin impedimentos ni malformaciones físicas.
- Contribución genética vaga: ¿poligénicos?

RETARDO MENTAL MEJOR CONOCIDO:

- Grave.
- Hay impedimentos y malformaciones físicas.
- Hay antecedentes de causas externas.
- Contribución genética es posible.

TABLA N° 14

RETARDO MENTAL - ETIOLOGIA - CLASIFICACION DE SINDROMES (Garrad 1968)

Frecuencia General: 0,3%-0,50% de los escolares
CI.: < 50-54

- I. SINDROMES CITOGENETICOS: Down EI-DI, etc.
- II. SINDROMES DE DEFICIT ENZIMATICO: Fenilcetonuria, Galactosemia, Hemocistinuria, etc.
- III. SINDROMES MORFOLOGICOS MACROSCOPICOS O FENOTOPICOS:
 - a) Síndromes mendelizantes: neurofibromatosis, esclerosis tuberosa y otros.
 - b) Síndromes no mendelizantes: arriencefalia, síndrome bucal-facial-digital, etc.

perspectivas que esta rama de la medicina puede ofrecer con el objeto de conocer mejor los cuadros genéticos relacionados con el RM. (20-23).

Epilepsia. Vamos a presentar 2 criterios para analizar la etiología de la Epilepsia. Ford (24), plantea que habría una tendencia constitucional a convulsiones que se manifestaría o no en Epilepsia, si concurren a ella factores de tipo hereditario y de orden precipitante. Figura N° 14. En el Hospital Calvo Mackenna luego de estudiar 1.100 casos de Epilepsia, se comprobó que el 85% de ellos, correspondía a epilepsia esencial (Figura N° 15) en la cual no se encontró antecedente de daño neonatal, TBC., inflamación del SNC. y el examen neurológico era normal. Por otra parte, el 15% demostró antecedentes positivos y fue catalogado como epilepsia secundaria.

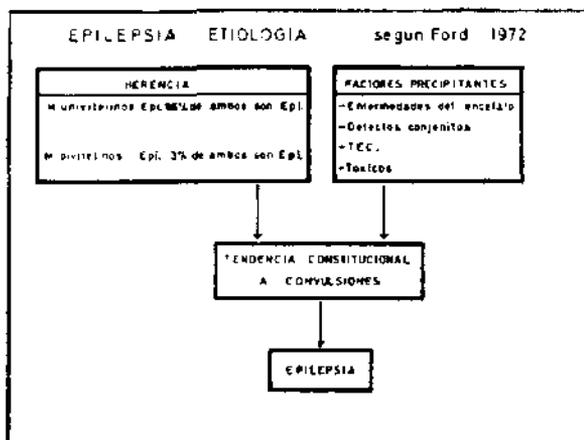


Figura N° 14.

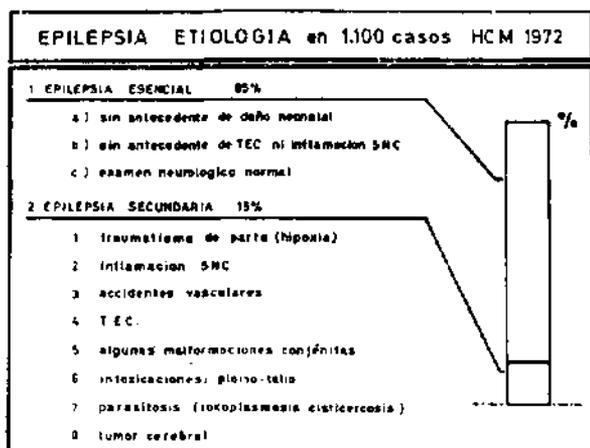


Figura N° 15.

Disfunción cerebral mínima. La etiología de la DCM, se mueve entre dos grandes extremos. ¿Es producto de un daño cerebral?, o ¿Es sólo un

defecto de maduración del SNC?. En la tabla N° 15, se observan diversos porcentajes dados por los autores para explicar las causas de la DCM. Vemos como Bravo (13) postula que un grupo importante de casos tienen antecedentes positivos, 86%, en tanto que para Paine (10), sólo la mitad de los enfermos tendría algún antecedente y la otra mitad no. Para Denhoff (1) habría un grupo sin antecedentes y otro con antecedentes, distribuidos en pre, peri y postnatal. Ambos grupos, sin embargo, tienen igual comportamiento desde el punto de vista clínico. Algunos casos de DCM, pueden tener asociados RM., PC., Epilepsia y alteraciones neurosensorceptivas (10, 11), aunque podría discutirse que estos casos estarían englobados dentro del Síndrome hiperquinético más bien que dentro de la DCM. Para el grupo de Olea (15), sólo el 34,9% tendría anamnesis positiva en cuanto a antecedentes, que son los mismos para la PC. Clements (9), por su parte concluye que hay estudios estadísticos que muestran correlación entre complicaciones del embarazo y DCM., así como con enfermedades virales (15) del orden encefalitis por pertussis y sarampión (1). El origen orgánico primario, aún en discusión por la alta proporción de niños sobre niñas que padecen DCM. Se trataría de un desarrollo "normal" en niños rezagados, que serían más susceptibles a los efectos deletéreos del daño cerebral y del stress durante los años críticos del aprendizaje de la conducta simbólica y de la adquisición de los patrones de autoinhibición.

TABLA N° 15

DISFUNCION CEREBRAL MINIMA ETIOLOGIA

Bravo 1968	
Con antecedentes	86% (parto distósico hipoxia)
Sin antecedentes	14%

Denhoff 1961	
Prenatal	10 - 15%?
Perinatal	70 - 80%
Postnatal	10 - 15%

Paine 1968	
Con antecedentes	50% (parto distósico, hipoxia, etc.)
Sin antecedentes	50% (alteración maduración SNC)

Olea 1968	
Con antecedentes	34,9%
Sin antecedentes	65,1%

En forma similar, otros autores, Birch, Lauffer y el propio Denhoff (8), han planteado que aceptan los argumentos de organicidad, pero esto no significa necesariamente un daño anatómico cerebral, sino una alteración en el funcionamiento normal del SNC.

Alteraciones neurosensorceptivas. Por su gran variedad sólo nos referiremos a algunas de ellas.

Con respecto a los defectos oculares, sus causas son las mismas de las PC., (1) hipoxia, traumas de parto, infecciones, etc., que lesionan corteza cerebral (lóbulo occipital) cerebro medio, nervios de los músculos oculares, nervio óptico, etcétera.

Son frecuentes los defectos oculares en las PC., que alcanzan, según algunos autores al 50-60% de los niños afectados (1-4), en tanto que en la población general alcanzan al 3,5%. Similar situación se observa en los trastornos de la audición y lenguaje (4). Cuando hay evidencia de daño cerebral, hay siempre posibilidad de múltiples defectos y entre ellos, este tipo de trastorno es muy frecuente en la PC. (10-30% son sordos, en tanto que en la población general, la sordera es de 4%; las alteraciones del lenguaje alcanzan al 94% de las PC) (1-4).

Con respecto a la dislexia, ésta plantea 3 problemas desde el punto de vista etiológico. Uno, la forma congénita específica, que aparentemente se debe a un retardo en la maduración del SNC, y determinada genéticamente, (10-7), la forma secundaria a efectos del SNC. y sus relaciones con la DCM (7-25) (tabla Nº 16).

TABLA Nº 16

DISLEXIA - RETARDO LECTOR - ETIOLOGIA (Meneghello 1972)

I. Factores sociológicos y psicológicos

- Defectos cuali y cuantitativos en la enseñanza.
- Déficit en estimulación cognocitiva en edad PE.
- Deficiente motivación para aprender:
 - por patología social.
 - por sicopatología personal.

II. Factores psicofisiológicos

- Debilidad general.
- Defectos sensoriales.
- Defectos intelectuales.
- Jaqueca cerebral.
- Dislexia congénita específica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.— *Denhoff, E. and Pick, I.*: Cerebral Palsy and related disorders. New York. Mc. Graw-Hill, 1960.
- 2.— *Wilkins, R. H. and Brody, I. A.*: Little's Disease Arch. Neurol. 20: 217, 1969.
- 3.— *Howard, J. y Latorre, M.*: Curso de Neurología Infantil, Santiago-Chile. Ed. Universitaria, 1965.
- 4.— *Lindeman, K.*: La Parálisis Cerebral. Barcelona. Científico-Médica, 1968.
- 5.— *Rusk, A. H.*: Medicina de Rehabilitación. México. Interamericana, 1962.
- 6.— *Devilat, M., Valdivieso, A. Latorre, M., Cox, J., y Mena, F.*: Encefalopatía mioclónica infantil con heparritmia. Rev. Méd. Chile. Vol. 101, 1973 (En prensa).
- 7.— *Critchley, M.*: Dislexia Congénita. Clín. Pediat. 15: 699, 1968.
- 8.— *Meneghello, J.*: Pediatría. Buenos Aires, Inter-Médica, 1972.
- 9.— *Brown, J. R., Darley, F. L. y Gómez, M.*: Trastornos de la comunicación. Clín. Pediat. 14: 725, 1967.
- 10.— *Paine, R.*: Síndrome de "lesión cerebral mínima". Clín. Pediat., 15: 779, 1968.
- 11.— *Clements, S.*: National Society for Crippled Children and Adults, Chicago, 1964.
- 12.— *Departamento Salud Mental.* Apuntes SNS. 1972.
- 13.— *Bravo, L.*: Trastornos del desarrollo psicológico en niños con daño cerebral mínimo. Rev. Chil. Ped. 39: 369, 1968.
- 14.— *Bravo, L.*: La sintomatología emocional en la disfunción cerebral mínima. Rev. Chil. Ped. 43: 44, 1972.
- 15.— *Padilla, A., Olea, R., Pecari, C.J. y George, M.*: Nuestra experiencia en Disfunción Cerebral Mínima. Rev. Chil. Ped. 41: 511, 1970.
- 16.— *Warren, S. A.*: Valoración psicológica del retardo mental: Revisión de técnicas. Clín. Pediat. 15: 943, 1968.
- 17.— *Cohen, J.*: Rehabilitación Vocacional del retardo mental. Clinical Pediat., 15: 1017, 1968.
- 18.— *Johnson, O. A.*: Educación especial para el retardo mental. Clín. Pediat. 15: 1005, 1968.
- 19.— *Deficiencia mental.* Apuntes Servicio de Psiquiatría, Hospital "Luis Calvo Mackenna", Santiago-Chile, 1972.
- 20.— *Garrad, S. O.*: Diagnóstico de Síndrome en el Retardo Mental. Clín. Pediat. 15: 925, 1968.
- 21.— *Anselovici, S.*: Parálisis Cerebral Infantil. Contribución a su estudio. Tesis de título U. de Chile, 1970.
- 22.— *Pearson, P.*: Papel del médico en el diagnóstico y la asistencia de retardos mentales. Clín. Pediat. 15: 835, 1968.
- 23.— *Wright, S. W. and Sparkes, R. S.*: Orientación Genética en el retardo mental. Clín. Pediat. 15: 905, 1968.
- 24.— *Ford, F.*: Enfermedades del Sistema Nervioso. Rosario (Rep. Argentina). La Médica, 1957.
- 25.— *Ingram, T.*: Trastornos del lenguaje en la infancia. Clín. Pediat. 15: 611, 1968.