

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"LA ATENCION DEL RETRASO MENTAL EN EL
INSTITUTO NEUROLOGICO DE GUATEMALA"

(Enfoque de algunos aspectos terapéuticos en 30
casos estudiados en dicha Institución)

BERTHA AMALIA MORALES DE GRIMALDI

INDICE

1. INTRODUCCION
2. HIPOTESIS
3. OBJETIVOS
4. MATERIAL Y METODOS
5. GENERALIDADES
6. CARACTERISTICAS GENERALES DEL INSTITUTO NEUROLOGICO DE GUATEMALA
7. PRESENTACION DE DATOS
8. INTERPRETACION DE RESULTADOS
9. DISCUSION Y COMENTARIOS
10. CONCLUSIONES
11. RECOMENDACIONES
12. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

El presente trabajo tiene por objeto presentar un enfoque sobre retraso mental y sobre algunos aspectos terapéuticos utilizados y aplicados a individuos con este problema en el "Instituto Neurológico de Guatemala". Con ese propósito, se presenta una revisión bibliográfica y un análisis de una muestra de casos tratados en dicha institución.

Considero de importancia este enfoque en vista de que la organización social y económica del país no permite, en la gran mayoría de los casos, la adaptación social del individuo. En países que gozan de mayor desarrollo, los individuos con retraso mental no constituyen una carga familiar o estatal tan grande como en el nuestro, porque son incorporados a la maquinaria de producción, en donde efectúan labores en que se les puede adiestrar, mientras que en sociedades como la nuestra, esas labores son ejecutadas por personas de inteligencia normal o superior, por causa de los problemas del sistema socio-económico cultural en que vivimos.

Esperando que el presente trabajo puede resultar de utilidad y contribuir en algo en la educación del retrasado mental.

2. HIPOTESIS:

1. En el Instituto Neurológico de Guatemala, la terapéutica llevada para el niño retrasado mental es - - adecuada.

3. OBJETIVOS

- 1 - Actualizar conceptos en relación al retraso mental.
- 2 - A través del análisis de una muestra de casos, valorar algunos aspectos terapéuticos del retrasado mental, en una institución guatemalteca especializada en estos individuos, como lo es el Instituto Neurológico de Guatemala.
- 3 - Presentar un enfoque sobre definición, etiología, clasificación, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento del retraso mental.
- 4 - Establecer si la conducta aplicada hacia el retrasado mental en dicha institución, entre los límites existentes, es provechosa.

4. MATERIAL Y METODOS

El presente estudio fue realizado en el Instituto Neurológico de Guatemala y comprende el análisis de una muestra de 30 pacientes con diferentes grados de retraso mental atendidos en dicha institución, efectuado durante el período comprendido entre los meses de marzo, abril y mayo de 1980.

El método utilizado fue retrospectivo y como recurso básico se utilizó la recopilación bibliográfica en los distintos medios de información como son: la biblioteca de la Universidad de San Carlos de Guatemala, la biblioteca del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, bibliografía recordada en el Instituto Neurológico de Guatemala, así como algunas bibliotecas particulares.

El análisis y la elaboración estadística fueron también realizados.

5. GENERALIDADES

El retraso mental puede ser visto como un problema médico, psicológico o educacional; pero, en último análisis, se trata primordialmente de un problema social.

REVISION HISTORICA:

Hay poca información acerca de los problemas de retraso mental en la antigüedad, en la Edad Media e incluso en la historia moderna, hasta el comienzo del siglo XIX. Solo se han encontrado escasas referencias, dispersas entre antiguos escritos religiosos y médicos, que indican cierta percepción del problema. Hipócrates mencionó la anencefalia y otras deformaciones craneanas, asociadas con el retraso mental grave. Las leyes de Esparta y de la antigua Roma disponían que se diera muerte a los niños afectados de retraso grave, práctica revivida durante el régimen nazi. (4)

En la Europa Medieval los retrasados fueron tolerados en el mejor de los casos como bufones y caprichos de la naturaleza y en el extremo opuesto, como criaturas malignas en connivencia con el diablo. Esta última creencia fue particularmente popular durante la Reforma. Por lo contrario, conductores religiosos del Asia como Confucio, en China y Zoroastro, en Persia, abogaron porque se diera tratamiento humanitario a los retrasados. (5)

La era del humanismo asistió a un pronunciado interés por parte de las autoridades eclesiásticas y al inicio de una actitud más proclive a la protección de los afectados. No obstante, este interés no fue compartido por científicos y médicos de la época, como lo demuestra la ausencia de escritos concernientes al retraso mental hasta principios del siglo XIX. Este problema se consideró a menudo como una variante de la demencia, pero en 1689 Locke estableció una distinción entre ambas. (4)

A mediados del siglo XIX el suizo Guggenbühl, introdujo la idea de tratar a estas personas en establecimientos específicos, lo que sirvió de impulso para la aparición de institutos educacionales especiales, primero en toda Europa y luego en los Estados Unidos y Japón. El entusiasmo que se desató se transformó en actitud pesimista en la última parte del siglo XIX, probablemente debida al gran desencanto que se produjo al ver que no se podía lograr la reversibilidad total del retrasado mental. El énfasis se desplazó entonces, hacia los aspectos del entrenamiento vocacional y hacia la concentración del esfuerzo en los retrasados leves, con la consecuente exclusión del grupo más severamente afectado. El cambio de actitud se reflejó también en el carácter y metas de los establecimientos dedicados a la atención de los retrasados. Ya no se vió a esos centros como vehículos de rehabilitación y educación sino como medios para separar a los retrasados mentales de la corriente normal de la vida comunitaria. (4)

El comienzo del siglo XX fue testigo de que el letargo profesional se perpetuaba, pero fuerzas activas ocasionaron un cambio radical, de respetabilidad científica. El concepto de Garrod referente a las fallas congénitas del metabolismo fue, quizás, el primero de una cadena de acontecimientos significativos que atrajeron la atención de la profesión médica. El descubrimiento de la fenilcetonuria por Fölling en 1934 ayudó a la divulgación de los conceptos de Garrod y apuntó más tarde a las posibilidades de prevenir el retraso mental mediante la burla o evasión de los senderos metabólicos defectuosos. Lo mismo puede decirse del hecho de haberse descifrado al defecto metabólico en la galactosemia que fue seguido por la detección de una gran cantidad de otros defectos metabólicos. Los principios genéticos elaborados por Mendel y la mejora en las técnicas de laboratorio dieron impulso al desarrollo de una ciencia en rápida expansión: LA GENÉTICA. (4) El perfeccionamiento operado en las técnicas obstétricas, el control de

la sífilis y el descubrimiento del factor Rh, son aportes que abrieron nuevas perspectivas en el estudio del retraso mental, tanto para el investigador como para el clínico. En muchos países se adoptaron nuevas leyes e introdujeron medios para el fomento de la investigación y para garantizar el bienestar de los afectados.

Un hecho interesante es la coincidencia de los cambios en el desarrollo socio-económico de la sociedad y las variaciones en los tipos de atención dada a los retrasados mentales y a otros grupos deficientes, de manera que, en términos generales, se puede decir que cuando menos desarrollado estaba el campo industrial, el retrasado podía encontrar fácilmente que hacer en la comunidad; conforme se hizo más compleja la técnica de trabajo se aisló, y finalmente, cuando no hay quien pueda hacerse cargo de las labores simples y rutinarias, se vuelve a pensar en ellos.

DEFINICION:

El retraso mental es un fenómeno multidimensional que incluye aspectos sobrepuesto del funcionamiento y comportamiento humano en lo fisiológico, psicológico, médico, educacional y social. Esta concepción se refleja en la definición del retraso mental adoptada por la American Association on Mental Deficiency, en 1961; que dice: "El retraso mental se refiere al funcionamiento intelectual general inferior al promedio, que se origina en el período evolutivo y que se vincula con dificultades en el comportamiento adaptativo". (2, 3, 4, 6, 8)

NOMENCLATURA:

La OMS recomienda el uso del término subnormalidad mental que, a su vez, se divide en dos categorías separadas y diferentes: retraso mental y deficiencia mental. De conformidad con esta nosología, el término retraso mental se reserva para el funcionamiento subnormal debido a causas ambientales en ausencia de

patología del sistema nervioso central, en tanto que deficiencia mental describe el funcionamiento subnormal ocasionado por factores patológicos orgánicos. (1, 6) Se usa con frecuencia la designación de deficiencia mental como término legal y se aplica a personas con un Coeficiente Intelectual inferior a 70.

El término inteligencia subnormal fue utilizado a menudo en la bibliografía norteamericana y sigue estando en boga en Gran Bretaña, donde por lo general, se refiere a las modalidades más benignas del retraso mental. La palabra oligofrenia es de uso común en la URSS, en la península Escandinava y en otros países de Europa Occidental. El vocablo Amencia sólo parece espaciadamente en la bibliografía psiquiátrica moderna. (5)

CLASIFICACION:

El Manual de Diagnóstico publicado por la Asociación Americana de Retraso Mental describe cinco niveles de retraso mental, tomando como criterio las normas establecidas por Binet:

1. Retrasados mentales fronterizos:

Se incluyen en este nivel individuos con un Coeficiente Intelectual (C.I.) de 68 a 83 y edad mental de 10 años 11 meses, a 13 años 3 meses. Son frecuentemente capaces de lograr una adecuación social y vocacional si se les entrena y proporciona oportunidad de trabajo. Podrán estar asimilados en el grupo socio-económico bajo de la población normal. La mayoría estará en capacidad de casarse en una forma responsable. En momentos críticos necesitarán de una pequeña ayuda de otro adulto para resolver sus problemas. En sociedades menos complejas o que no estén aún muy automatizadas, existe demanda de personas de este nivel de retraso para que ocupen puestos en empleos rutinarios y sencillos que a personas normales les cansaría ocupar.

2. Levemente retrasados:

Son sujetos que poseen un C.I. de 52 a 67 y una edad mental de 8 años 6 meses a 10 años 11 meses. Están en capacidad de mantenerse a ellos mismos haciendo trabajos manuales, pero necesitan supervisión frecuente en lo que se refiere al manejo de sus asuntos financieros y sociales. Con la educación especial sólo pueden llegar a realizar un aprendizaje académico de cuarto a quinto grado escolar. Pueden desempeñar trabajos tales como asistentes de otras personas en pequeñas tareas.

3. Retrasados mentales moderados:

Son sujetos con un C.I. de 35 a 51 y edad mental de 6 años un mes a 8 años 5 meses. En estos sujetos la atención está dirigida hacia el cuidado personal más que hacia un empleo independiente. Muchos de ellos son bien aceptados por los miembros de la familia y amigos. Ayudan en labores caseras y rutinarias. Su lenguaje es usualmente inteligible pero simple y concreto. Pocos adultos pueden casarse y ser responsables en el cuidado de sus hijos.

4. Retrasados mentales severos:

Su C.I. está entre 20 y 35 puntos. La edad mental está comprendida entre los 3 años 9 meses a 6 años. Con gran frecuencia presentan defectos neurológicos que restringen aún más su conducta social. Hay mayor porcentaje de mortalidad en este grupo que el de retrasados profundos. Necesitan entrenamiento especial en lo que respecta a cuidado de su persona y lenguaje. No asimilan una enseñanza académica. Hay poca independencia en su conducta. El letargo y la apatía son características en su actitud personal.

5. Retrasados mentales profundos:

Su C.I. se encuentra por debajo de 20. Su edad mental está por debajo de 3 años 8 meses. Estos sujetos con frecuencia se ven

restringidos en su habilidad para moverse y necesitan cuidado total. Muchos poseen defectos neurológicos permanentes en el grado más severo, característica que los hace permanecer en una cama o una silla de ruedas. Algunos pueden aprender a caminar, vocalizar o a controlar sus hábitos higiénicos y de comida" (2)

CAUSAS Y SINDROMES

FACTORES PRENATALES:

Desde que Garrod describiera la alcaptonuria en 1908, las fallas congénitas del metabolismo suscitaron la atención de investigadores y clínicos. (1)

Trastornos del metabolismo de los aminoácidos:

Fenilcetonuria:

Descubierta por Fölling en 1934, la fenilcetonuria ha pasado a conocerse como la falla congénita del metabolismo asociada con retraso mental por excelencia. (4)

La fenilcetonuria se transmite como un simple rasgo mendeliano autosómico recesivo. Su frecuencia en los Estados Unidos y en diversas partes de Europa se halla entre 1 en 10000 a 1 en 20000 (1). Aunque los informes ubican el predominio de la enfermedad en personas de origen nordeuropeo, se han encontrado casos esporádicos en negros, judíos y semitas y miembros de razas mongólicas.

La falla metabólica básica reside en la incapacidad de convertir la fenilalanina (aminoácido esencial) en tirosina debido a la ausencia o inactividad de la fenilalanina hidroxilasa, la enzima hepática que cataliza esta conversión. Esto, a su vez, da lugar a varios hallazgos bioquímicos anormales como:

- 1) Exceso de fenilalanina en la sangre (10 a 25 veces más de lo normal) y en el líquido cefalorraquídeo, excreción de un metabolito anormal - el ácido fenil pirúvico - en la orina, como asimismo fenilalanina (30 - 50 veces por sobre el índice normal) y diversos derivados.
- 2) Una perturbación conexa del metabolismo del triptofano y de la tirosina que lleva a una marcada disminución de serotonina sérica y a niveles sanguíneos de epinefrina y norepinefrina inferiores a los normales.

La mayoría de los afectados sufren un retraso de naturaleza grave, aunque se han informado casos de pacientes con inteligencia marginal o normal. El cuadro se puede presentar acompañado de eczemas y convulsiones en un tercio de los casos. El electroencefalograma es anormal en cerca del 80%, incluso en quienes no tienen convulsiones; algunos muestran descargas irregulares. La mayor parte de los pacientes son de baja estatura con tendencia a tener cabeza pequeña. Típicamente son niños hiperactivos y exhiben un comportamiento excéntrico a impredecible, lo cual torna difícil su manejo. Tienen frecuentes estallidos temperamentales y muchas veces presentan movimientos grotescos del cuerpo y extremidades superiores, más el hábito de retorcerse las manos, que recuerdan el comportamiento de niños autistas o esquizofrénicos. La comunicación, verbal o no, puede ser sumamente defectuosa o no existente. La coordinación es deficiente y hay numerosas las dificultades de percepción. La descripción original, que identificaba a los pacientes como rubios y de ojos azules (a consecuencia de la escasez relativa de melanina, subproducto de la tirosina) se aplica en algunos, en especial en los del grupo de menor edad.

La prueba de detección que mejor se conoce depende de la reacción de ácido fenilpirúvico en la orina con una solución de cloruro férrico, que da una intensa oloración verde. Esta prueba tiene sus limitaciones en razón de que puede no dar resultado positivo hasta que el bebé cumple 5 o 6 semanas de vida; además, -

puede ser positiva en diversas aminoacidurias. Otro método de detección que se utiliza es la prueba de Guthrie, la cual mide por medio de un procedimiento bacteriológico, el nivel de fenilalanina en la sangre.

El diagnóstico precoz es importante, dado que una dieta baja de fenilalanina (en uso desde 1955) da por resultado una mejoría significativa, tanto en el comportamiento como en el proceso evolutivo. Puede agregarse que los niños tratados con esta dieta manifiestan mejor capacidad de respuesta, son menos hiperactivos y mucho más fáciles de manejar. También se observa una mejora en el diseño del electroencefalograma y una disminución o cesación de los accesos. (9, 10)

El tratamiento dietético no carece de peligros. La fenilalanina es un aminoácido esencial, razón por la cual su omisión total de la dieta puede llevar a complicaciones tan graves como anemia, hipoglicemia, edema y muerte.

El tratamiento dietético de la fenilcetonuria a menudo puede ser interrumpido cuando el paciente tiene 5 o 6 años, aunque todavía no se han descubierto procedimientos metabólicos alternativos capaces de mantener en un grado normal los niveles de fenilalanina en la sangre. Sin embargo el retiro de la dieta provoca en ocasiones el deterioro del comportamiento y repetición de los accesos. (4)

Los padres de los niños afectados o algunos de los hermanos normales de éstos, son portadores heterocigotos que pueden ser detectados mediante una prueba de tolerancia de fenilalanina, siendo esto de gran importancia para orientar a estas personas. (1, 4)

El mecanismo exacto del deterioro cerebral en la fenilcetonuria sigue siendo desconocido. Ciertos investigadores creen que la elevada concentración de fenilalanina interfiere

con la respiración habitual del tejido cerebral o con el funcionamiento normal de sistemas enzimáticos esenciales. Otras hipótesis son las que vinculan tanto la deficiencia mental con la conducta anormal al trastorno consecuente en el metabolismo del triptofeno (de manera notable la deficiencia de serotonina). Sin embargo, el rol de la serotonina en la fenilcetonuria y otros desórdenes psicóticos sigue sujeto a controversia, razón por la cual habrá que aguardar que nuevos y cuidadosos estudios bioquímicos y del comportamiento contribuyan a la clarificación pertinente.

Enfermedad del "Jarabe de Arce" (mal de Menkes):

Descubierta por Menkes en 1954, la enfermedad resulta de una falla metabólica congénita transmitida por un raro gen recesivo autosómico simple. El defecto bioquímico interfiere con la descarboxilación de los aminoácidos ramificados en cadenas, leucina, isoleucina y valina. Como resultado, estos aminoácidos y sus respectivos cetoácidos se acumulan en la sangre y ocasionan aminoaciduria excesiva. La orina tiene el olor característico que dió su nombre a la enfermedad y que se debe a los derivados de los cetoácidos. (1, 4, 8)

El diagnóstico puede sospecharse mediante el empleo de cloruro ferrico o dinitrofenilhidrazina, cada uno de los cuales interactúa con la orina para dar respectivamente un color azul marino o un precipitado amarillo. Los cambios patológicos son relativamente mínimos y comprenden, en lo primordial, una formación deficiente de mielina en el cerebro.

Los síntomas clínicos aparecen durante la primera semana de vida. El bebé se deteriora con rapidez y desarrolla rigidez cerebral, accesos convulsivos, irregularidad respiratoria e hipoglicemia. Si no se administra tratamiento, la mayoría de los pacientes fallecen en los primeros meses de vida, convirtiéndose, los sobrevivientes, en retrasados graves. (1, 4)

El tratamiento consiste en una dieta con muy escaso contenido de los tres aminoácidos. Los datos con que se cuentan - hasta ahora son alentadores e indican la posibilidad de un crecimiento bastante normal, en lo físico o intelectual, de pacientes sometidos al régimen dietético. (4)

La naturaleza precisa del daño cerebral en el mal de - - Menkes no ha sido aclarada todavía. (4)

Enfermedad de Hartnup:

Esta rara enfermedad tomó el nombre de la familia en la cual se detectó. Es transmitida por un gen autosómico recesivo - simple. Los síntomas son intermitentes y variables y tienden a mejorar con el paso de los años. (3)

Comprenden una erupción similar a la pelagra, que es -- sensible a la luz y cubre grandes superficies corporales. Ata-- xia cerebelosa episódica y deficiencia mental. Los cambios de personalidad y psicosis, cuyas manifestaciones son transitorias, pueden ser la única expresión de la enfermedad, razón por la - cual los casos más benignos no llegan a la atención médica has ta la culminación de la infancia o la adolescencia. (1, 4, 8)

La falla metabólica involucra el transporte defectuoso de triptofano y los resultados bioquímicos consisten en una marca da minoaciduria y en la excreción incrementada de derivados del indol.

El diagnóstico puede hacerse por medio de cromatogra-- fía de la orina.

El tratamiento con ácido nicotínico y antibióticos puede aliviar la erupción y posiblemente la ataxia, pero carece de - efectos sobre el retraso mental. (4)

Citrulinuria:

Esto es uno de los defectos recientemente descritos que envuel ven el ciclo de la úrea. Posiblemente tenga que ver con una falla enzimática en la conversión de citrulina en ácido argininsuccínico; como resultado se eleva el nivel de la citrulina en la sangre, en el líquido cefaloraquídeo y en la orina. La enfermedad se acompaña de retraso mental. (1, 4)

Hiperamonemia:

Es otro defecto raro vinculado con la síntesis de úrea, talvez - como resultado de un bloqueo metabólico en la conversión de ornitina en citrulina. El amoníaco sérico es elevado y hay retraso men tal. (1, 4)

Aciduria Arginosuccínica:

Otro defecto del ciclo de la úrea tan raro como los dos antece dentes. El defecto bioquímico comprende un bloqueo de la conver sión de ácido arginin succínico en arginina dentro del cerebro. A - raíz de esto, el contenido de ácido argininsuccínico es alto en el - líquido cefaloraquídeo y en menor grado en la sangre y en la orina. (4)

Las manifestaciones clínicas incluyen retraso mental, accesos - de gran mal, cabello quebradizo y coma intermitente. (1)

Los tres defectos del ciclo de la úrea están siendo tratados en forma experimental mediante una dieta con bajo contenido protéico. (4, 5)

Hiperglicinemia Idiopática:

Los hallazgos bioquímicos de esta rara condición consisten en -

una elevación notable de los niveles de glicina en sangre y --
orina. La ingestión de leucina por el paciente precipita la ce-
tosis. La naturaleza de este defecto metabólico aún no se co-
noce. (1)

El cuadro clínico se caracteriza por vómitos y cetosis in-
termitentes, grave deficiencia mental y coreatetosis. Por lo --
general, la condición más común --glicinuria -- no viene acom-
pañada de incapacidad mental. La terapia dietética se halla --
en fase experimental. (1)

Histidinemia:

Este defecto en el metabolismo de la histidina se trasmí-
te por un gen recesivo autosómico simple y comprende un blo-
queo de la conversión de la histidina en ácido urocínico a con-
secuencia de la deficiencia de histidasa. Esto lleva a un índi-
ce elevado de histidina en el suero y la orina. Así mismo hay
cantidades aumentadas de ácido imidazol pirúvico, imidazol --
láctico e imidazol acético, que dan resultado positivo (verde-
en la prueba con el cloruro férrico.) (4, 5)

Se acompaña de retraso mental leve y a veces, las difi-
cultades para la expresión oral forman parte del cuadro clíni-
co.

Homocistinuria:

Este defecto metabólico es muy raro y consiste en la re-
ducción o ausencia de la actividad de la cistationina sinteta-
sa; la homocistina se excreta por la orina. Los pácientes mues-
tran extraña apariencia y retraso mental. Un aspecto caracte-
rístico es que se encuentra una subluxación del cristalino ocu-
lar. La terapia aún se encuentra en fase experimental y con-
siste en añadir cistina en la dieta. (1)

Distrofia Oculorrenal de Lowe:

Es condición poco común es transmitida por un gen recesivo au-
tosómico; presenta un cuadro clínico variado que incluye los si-
guientes defectos oculares: Hidrooftalmía, microoftalmía, cataratas
y opacidades de la cornea. Hay disminución en la producción de --
amoníaco renal y se presenta una aminoaciduria generalizada. (1)

Cistationuria:

La falla metabólica en esta cistationina enfermedad consiste --
en un bloqueo que ocurre en el lugar en donde la cistationina se --
desdobla en cisteína y homoserina. Hay cistationina en la orina y
los pacientes padecen de retraso mental. (4)

Hiperprolinemia y mal de Oast-House:

Estos son otros raros ejemplos de aminoacidurias vinculadas en
el retraso mental. (4)

Trastornos del Metabolismo de los Lípidos:

Se presume en general que los defectos en el metabolismo de --
los lípidos referidos al sistema nervioso central se determinan gené-
ticamente y resultan en un defecto enzimático. La naturaleza exac-
ta de los problemas enzimáticos y sus ubicaciones en la cadena quí-
mica de reacción aún continúan siendo desconocidos.

Estas enfermedades pueden dividirse en dos grupos:

- a) Las caracterizadas por el incremento y almacenamiento de lípi-
dos en el sistema nervioso central.
- b) Las caracterizadas por la disminución de lípidos en el sistema --
nervioso central, cuyo resultado es la desmielinización.

Existen tres hipótesis acerca de la naturaleza del desorden metabólico en las enfermedades vinculadas con la acumulación de lípidos en el tejido, que son:

- 1 - el lípido normal se produce en proporción excesiva.
- 2 - el lípido normal se produce en proporción regular, pero -- una anomalía en los tejidos del órgano final provoca la acumulación.
- 3 - se produce un lípido anormal. (4, 6)

Recientemente se han comprobado la existencia de fallas enzimáticas en algunas de estas enfermedades.

Degeneraciones Cerebromaculares:

Representan un grupo de perturbaciones en las que se encuentra deterioro mental progresivo y pérdida de la función visual. Todas ellas son transmitidas por un gen autosómico recesivo. Los cuatro grupos difieren en cuanto a la edad de iniciación. (4)

La manifestación más temprana, denominada mal de Tay-Sachs, ocurre principalmente entre niños judíos, particularmente originarios del este de Europa. Las otras tres afectan a individuos de todas las razas. (4)

La acumulación de sustancias lipídicas, gangliósidos, en las neuronas en todo el curso del sistema nervioso central resulta en una característica que comparten todas las formas de este defecto. En la variante Tay-Sachs se presenta así mismo -- una acumulación de gangliósidos en las células ganglionares -- de la retina; en las demás, los depósitos de gangliósidos se hallan en las capas exteriores de la retina. (1, 4)

El ácido neuráminico, componente típico de los gangliósidos -- se halla elevado en el tejido cerebral, pero no en el líquido espinal. (1, 4)

El mal de Tay Sachs comienza a manifestarse en bebés de 4 a 8 meses. Los afectados se vuelven hipotónicos, su progreso evolutivo sufre un retraso y padecen debilidad y apatía; además, hay -- espasticidad acompañada de reflejos posturales primitivos, manchas de color rojo cereza en la mancha amarilla de cada retina, convulsiones y creciente deterioro físico y mental, que llevan a la muerte 2 y 4 años después. (1, 4)

El tipo Jansky-Bielschowsky, conocida como la modalidad pre-juvenil o post infantil de la degeneración cerebromacular, se -- manifiesta entre los 2 y 4 años. Hay degeneración pigmentaria -- de la mácula y demencia progresiva. (4)

La forma juvenil de Spielmeyer-Sotk-Vogt-Koyanagi, ocurren en los niños a comienzos de la edad escolar. La variante se -- caracteriza por un proceso degenerativo más lento y se inicia entre los 5 y 6 años, cuando se presenta el deterioro de la visión como primero de los síntomas. Este impedimento se hace progresivo y -- conduce a la ceguera como consecuencia de atrofia del nervio -- óptico y de la degeneración pigmentaria de la mácula. (4)

Completan el cuadro la ataxia, las convulsiones y el empeoramiento de la función mental. El curso se prolonga por un período de 10 a 15 años. (5)

La modalidad post-juvenil --Mal de Kuf --, es rara y ocurre -- después de haber cumplido el individuo los 15 años. (4)

Todas estas variantes de la degeneración cerebromacular son -- progresivas y no se dispone de tratamiento hasta la fecha.

Enfermedad de Niemann Pick:

Debida a un gen recesivo autosómico; se manifiesta predominantemente en niños judíos.

El defecto comprende el almacenamiento de esfingomielinas en las neuronas, hígado y bazo, condición que puede identificarse en la biopsia cerebral. La sangre y la médula ósea -- contienen células espumosas y leucocitos vacuolados.

El cuadro clínico consiste en el retraso evolutivo y regresión mental, acompañados de dilatación abdominal (a causa de la hepatoesplenomegalia), anemia, demacración general y en ocasiones, una mancha de color rojo cereza similar a la hallada en la enfermedad de Tay-Sachs. El problema se inicia en la infancia y sigue a un desarrollo inicial normal. En casos poco frecuentes la manifestación es más tardía y toma un curso -- crónico de relativa lentitud, que se caracteriza por la ocurrencia de ataxia y un grado menor de deficiencia mental. No se dispone de tratamiento adecuado hasta la fecha y la muerte del paciente ocurre en la mayor parte de casos en la primera infancia, antes de llegar los 4 años." (4)

Enfermedad de Gaucher:

Esta lipidosis afecta también en mayor grado a niños de origen judío. La transmisión es por un gen recesivo autosómico. (4, 5)

La anomalía metabólica consiste en una disminución de la función de la enzima que cataliza la descomposición de los glucocerebrósidos; esto lleva a una acumulación de la cerebroqueratina en las neuronas y en las células del sistema retículoendotelial. De manera típica se observa el agregado de células de Gaucher, primero en el sistema retículoendotelial y luego en otros tejidos. (1)

Considerada desde el punto de vista clínico se presenta en dos formas:

- 1 - la forma infantil aguda, que se inicia en el período correspondiente a la infancia tras varios meses de desarrollo mental -- normal y se caracteriza por deterioro mental progresivo y retraso evolutivo. Completan el curso clínico, que por lo general acaba con la muerte del paciente antes del primer año de vida, la hepatoesplenomegalia, la dilatación abdominal y del cráneo, la hipotonía y opistotonus. (1)
- 2 - la modalidad crónica tiene un comienzo insidioso que ocurre, por lo general, en cualquier momento antes de los 10 años, pero solo ocasionalmente en adultos y jóvenes. Hay escasa o -- ninguna participación del sistema nervioso central y los principales síntomas clínicos son de índole física, incluyendo hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia y alteraciones -- óseas que llevan a fracturas patológicas y graves deformaciones. (1)

Síndrome de Bigler e Hsia:

La transmisión de este raro síndrome es consecuencia de un gen recesivo autosómico. La anomalía metabólica consiste en un nivel elevado de triglicéridos en el suero.

Clínicamente se observa hepatoesplenomegalia y retraso mental; aún no existe tratamiento adecuado. (1, 9)

Leucoencefalopatías progresivas:

En este grupo entran diversos síndromes clínicos caracterizados por la degeneración de la materia blanca cortical. Las enfermedades pueden iniciarse desde la infancia hasta la adultez, habiéndose observado casos en edad senil. El rasgo patológico central -- en todas ellas reside en la desmielinización de la materia blanca

cerebral, seguida del deterioro de los cilindros del axón. En algunos casos el proceso degenerativo se extiende al cerebelo y a los ganglios basales. (1, 7)

La transmisión se origina en un gen recesivo autosómico, excepto en la enfermedad de Merz Bachel-Pelizaens, que es por un gen recesivo ligado al sexo. (1)

El curso clínico se caracteriza por demencia progresiva, regresión evolutiva, hipotonía, espasticidad, ataxia, ceguera cortical y sordera, y ataques de risa paroxísmicas. (1)

Las cuatro variaciones de este problema no pueden siempre distinguirse entre sí su clasificación se fundamenta principalmente en la época de manifestación y en la duración de la enfermedad. A veces el curso clínico es tan agudo que y sugiere una encefalomiелitis. No obstante se dan casos en los cuales se producen detenciones del proceso que duren años y que impiden que avance la enfermedad. (1, 4)

La enfermedad de Schilder puede iniciarse a cualquier edad, pero es más frecuente en niños mayores y adultos. Hay desmielinización de la materia blanca cerebral a grasa sudanofílica neural. Los signos en áreas extensas, como la paraparesis y la tetraparesis espásticas son generalmente los primeros síntomas, a los que siguen la ceguera cortical y la sordera, las convulsiones y la demencia. Se han reportado casos que responden bien a los esteroides. (1)

En la enfermedad de Krabbe la regresión evolutiva se observa en el primer año de vida. El material de biopsia cerebral contiene células gigantes peculiares que muestra múltiples núcleos y células globoides compuestas de glicolípidos. (1)

La leucodistrofia metacromática se caracteriza, en lo histológico, por la desmielinización y acumulación de sulfátidos metacromáticos en el cerebro y nervios periféricos. El problema comienza en los primeros dos años, pero la enfermedad puede manifestarse más tarde, incluso en la adultez. El curso clínico lleva a la demencia y el deterioro neurológico. (1, 7)

En el mal de Merzbachel-Palizeus, la iniciación se establece en los primeros años de vida con síntomas tales como ataxia y nistagmo, seguidos de demencia progresiva, espasticidad y rigidez. (1)

Trastornos del Metabolismo de los Carbohidratos:

Galactosemia:

Es transmitida por un gen recesivo autosómico. Como es sabido, la falla metabólica consiste en la incapacidad de convertir galactosa en glucosa a causa del defecto enzimático de la galactosa-1-fosfato uridil transferasa.

Existen portadores heterocigotos. (1, 4)

Las manifestaciones clínicas se hacen presentes tras algunos días de alimentación láctea e incluyen ictericia, vómitos, diarreas, detención del desarrollo y hepatomegalia. Si se deja sin tratamiento, la enfermedad puede ser fatal en poco tiempo o llevar al deterioro mental progresivo, acompañado de cataratas, insuficiencia hepática y convulsiones hipoglicémicas ocasionales. (1, 4)

Una dieta exenta de galactosa administrada con anticipación previene todas las manifestaciones clínicas y permite un desarrollo físico y mental normales. Es posible retornar a una alimentación con leche, pero en cantidades moderadas y control cuidadoso.

so, a principios de la edad escolar, dado que en general los pacientes desarrollan vías metabólicas alternas para la galactosa. (1, 4)

Enfermedad de la Acumulación del Glicógeno (enfermedad de Von Gierke):

Hay diversas formas de este cuadro recesivo autosómico en el metabolismo del glicógeno, las cuales involucran varias enzimas esenciales. La variante que con mayor frecuencia acompaña el retraso mental es la modalidad neuromuscular de la glicogenesis caracterizada por el almacenamiento de glicógeno en las células nerviosas, músculos y otros tejidos.

Las manifestaciones clínicas comienzan en el período neonatal y comprenden hepatomegalia, detención del desarrollo, acidosis, convulsiones hipoglicémicas frecuentes y complicaciones cardíacas. Hasta la fecha solo se dispone de tratamiento sintomático para esta enfermedad.

Hipoglicemia de Mc Quarrie:

Esta anomalía metabólica se transmite por un gen autosómico recesivo. El cuadro general consiste en una hipoglicemia periódica asociada con convulsiones y coma que se deba a deficiencia de células alfa en el páncreas. Los síntomas aparecen pronto (con frecuencia poco después del nacimiento) y conducen el retardo mental gradual. La terapia con hormona adrenocorticotrópica (ACTH) o glucagón es eficaz e impide el retraso mental. (4, 5)

Hipoglicemia sensible a la leucina:

Esta rara condición recesiva autosómica se caracteriza por hipoglicemia episódica acompañada de coma y convulsiones tras la ingestión de leucina, aminoácido que se presenta

comunmente en la dieta. El afectado se vuelve retrasado mental si la condición escapa al reconocimiento y subsiguiente tratamiento.

El tratamiento es dietético y consiste en la administración de alimentos escasos en proteínas o de bajo contenido de leucina (4, 5).

Intolerancia a la fructosa:

En este defecto el patrón genético es de índole recesivo autosómico. La enfermedad se caracteriza por hipoglicemia episódica tras la ingestión de fructosa o sucrosa; sigue siendo incierta la naturaleza bioquímica de la falla, pero es probable que comprenda una deficiencia en la aldolasa hepática. Adviene el retraso mental en los casos no reconocidos ni tratados, pero es posible prevenir la enfermedad con medidas dietéticas, consistentes en el reemplazo de sucrosa y fructosa por otros azúcares. (1)

Sucrosuria y Hernia Hiatal:

No se sabe si este defecto es de origen genético. Los hallazgos típicos comprenden sucrosuria después de una dieta normal, hernia esofágica y retraso mental. La omisión de sucrosa en la alimentación no resulta eficaz en cuanto a la prevención del deterioro mental. (4)

Trastornos Metabólicos Diversos:

Hipercalcemia Idiopática:

El patrón hereditario de este problema es el de un rasgo recesivo autosómico. Es probable que la hipersensibilidad a la vitamina D represente la aberración metabólica. El calcio sérico es elevado, aunque en ocasiones puede ser normal y la sospecha de la presencia del problema sólo puede descartarse tras 3 o 4 determinaciones. (1, 4)

Los aspectos clínicos son irritabilidad, retraso mental, peculiar apariencia facial (razgos de duendecillo), baja estatura, hipotonía, hipertensión, estrabismo y nefrocalcinosis. (4)

Se han utilizado diversos tratamientos, siendo el más común el uso de cortisona. La forma más grave de la enfermedad no responde a la terapia y con frecuencia acaba en la muerte prematura o en el deterioro mental progresivo. (4)

Hipoparatiroidismo:

En la mayoría de los casos la enfermedad se inicia en la infancia, razón por la cual el diagnóstico precoz y la administración temprana de tratamiento puede impedir el deterioro físico y mental. (1, 5)

La falla metabólica es por la producción deficiente de la hormona paratiroide por la glándula de igual nombre.

En el cuadro clínico principalmente se observan convulsiones tónico-clónicas intermitentes. Los rayos X puede revelar calcificaciones en el cerebro, con predilección de los ganglios basales. En los casos prolongados se presentan síntomas de hipocalcemia y deterioro mental. (1, 5)

Cuando la enfermedad permanece sin tratamiento el daño cerebral es irreversible.

Pseudo Hipoparatiroidismo:

La falla metabólica de esta enfermedad recesiva autosómica reside en los túbulos renales que son incapaces de inhibir la reabsorción de fósforo en respuesta a la parathormona producida en cantidad normal. (1)

La enfermedad se caracteriza por tétanos intermitentes, convulsiones, calcificaciones intracraneanas, rostro peculiarmente redondo y muchas anomalías en la estructura ósea, principalmente en las manos. El retraso mental sigue a los accesos repetidos. El tratamiento incluye Vitamina D y calcio. (1)

Pseudo pseudo hipoparatiroidismo:

La anomalía metabólica de tipo recesivo autosómico que es responsable de esta denominación produce signos análogos a los del pseudohipoparatiroidismo (incluyendo el retraso mental), pese al nivel normal de calcio y fósforo en la sangre. No se dispone de tratamiento. (1)

Cretinismo Bocioso:

Desde la antigüedad se sabe que el cretinismo es una condición vinculada con el retraso mental. (1)

La variedad endémica ocurre en ciertas regiones por la falta de yodo en la dieta. La atiroidosis esporádica (ausencia congénita de la glándula tiroides) es la variedad común en los Estados Unidos y puede obedecer a la transmisión transplacentaria de cuerpos inmunes contra la tiroides.

Se describen diversas variedades, todas resultantes de una síntesis defectuosa de la hormona tiroides y todas ligadas a diferentes fallas metabólicas determinadas por genes recesivos autosómicos.

El cuadro clínico en todas las variedades comprende hipotiroidismo, bocio (excepto en la atiroidosis), enanismo, piel áspera, perturbación en la osificación, hipertelorismo y un gran apéndice lingual. El retraso mental pasa a ser parte del cuadro clínico si la enfermedad no es tratada en la infancia. Esto se ex

plica por el rol esencial que cumple la tiroxina en la formación de proteínas y lípidos estructurales en el sistema nervioso central durante la primera infancia. Los niños se muestran perezosos, tienen voz ronca y son incapaces de desarrollar la facultad de hablar.

El tratamiento con extracto tiroideo puede conjurar la mayoría de síntomas si se administra en un período precóz de la vida. No es eficaz en el cretinismo adulto. (1)

Enfermedad de Crigler-Najjar (ictericia familiar no hemolítica):

Esta falla en el metabolismo de la bilirrubina en el hígado produce una ictericia no hemolítica y representa un rasgo recesivo autosómico. Lleva un gradual desarrollo de daño cerebral y deterioro mental. (4, 5)

Dependencia a la Piridoxina:

Se desconoce el mecanismo exacto de este defecto recesivo autosómico, pero es probable que involucre cierto sistema enzimático en el cual la piridoxina actúa como coenzima. Los niños afectados requieren cantidades anormalmente elevadas de piridoxina.

Los síntomas consisten en accesos convulsivos a los que acompañan modificaciones en el electroencefalograma y que comienzan hacia el fin de la primera semana de vida. La falta de tratamiento da por resultado espasticidad y deficiencia mental.

Como terapia se requiere el agregado de 10 mg de piridoxina en la dieta para mantener al paciente libre de síntomas. (4)

Enfermedad de Wilson (degeneración hepatolenticular):

Este defecto en el metabolismo del cobre tiene una modalidad hereditaria recesiva. Las dos variantes de esta enfermedad -forma juvenil y adulta- se heredan de manera independiente como entidades separadas. (4)

Se encuentra un nivel sanguíneo disminuido de seroplasmina que contiene cobre. La condición se acompaña de excesivos depósitos de cobre en diversos tejidos, en especial en el hígado y el cerebro. El problema resultante es la cirrosis hepática y la degeneración del núcleo lenticular.

Los portadores heterocigotos son asintomáticos pero a menudo muestran niveles anormales de Seroplasmina en la sangre y una tendencia a padecer de diversas dificultades hepáticas.

Los síntomas clínicos incluyen cirrosis hepática, deterioro mental progresivo, parálisis pseudobulbar, expresión facial de fatigada, espasticidad y un anillo marrón verdoso en el iris (anillo de Keyser-Fleischer) (4)

La forma juvenil se inicia entre los 7 y 15 años. Los primeros signos se concentran de ordinario en la falta de aplicación escolar y en la distonia. Por lo general, esta modalidad no responde a tratamiento en razón de que la distonia no se refiere a los depósitos de cobre, sino a la disfunción hepática que ocasiona daño cerebral y de los ganglios basales. (4)

La modalidad adulta comienza por lo general con temblores y disartria, aunque no es raro que se inicie con síntomas psiquiátricos. El tratamiento busca reducir el nivel de cobre sérico y aumentar la excreción urinaria del mismo. (4)

Gargolismo (enfermedad de Hurler):

La mayor parte de casos de esta enfermedad se transmiten mediante un gen recesivo autosómico, por lo cual también se presenta casos de transmisión recesiva vinculada al sexo y solo comprende a individuos machos. La anomalía metabólica básica es la acumulación de un mucopolisacárido-sulfato B de condroitina- y glicolípidos en el cerebro, el hígado, el bazo y el tejido conectivo. (1, 4)

El curso clínico es lento y progresivo, se inicia por lo común, a edad muy temprana y lleva a la muerte antes de la adolescencia. Los afectados tienen una estatura reducida y rostro peculiar que incluyen características como cejas espesas en confluencia, labios gruesos, apéndice lingual prolongado y razgos gruesos. Completan el cuadro las manos en forma de pala y a veces hipertelorismo e hidrocefalia. Casi siempre se produce un deterioro mental progresivo que precede a la típica apariencia facial. No se dispone de tratamiento. (1, 4)

Aberraciones Cromosómicas:

Defectos Autosómicos:

- a) Síndrome de Down: (mongolismo). Descrito por el médico inglés Langdon Down en 1866, su origen permanece aún en la obscuridad a pesar de las teorías e hipótesis lanzadas en los últimos 100 años. Hay acuerdo sobre muy pocos factores que predisponen a los defectos cromosómicos; entre ellos se cuentan, la edad avanzada de la madre (y posiblemente del padre) y la radiación. Se han reconocido 3 tipos de perturbaciones cromosómicas en el síndrome de Down. (1, 3, 4)

- 1 - Pacientes con trisomía 21 (3 del cromosoma 21 en lugar de los 2 habituales); la mayoría de individuos mongoloídes tienen 47 cromosomas. Los cariotipos de las madres son normales. La no disgregación durante la meiosis, que ocurre por razones desconocidas, se tiene por responsable de este defecto.
- 2 - La falta de disgregación que sucede después de la fertilización en cualquier división celular dará como resultado el mosaicismos, condición que se encuentra en diversos tejidos, que tienen tanto células normales, como trisómicas.
- 3 - En la traslocación hay una fusión de 2 cromosomas - en la mayor parte de los casos el 21 y el 15-, lo cual hace un total de 46 cromosomas en individuos afectados, además del material cromosómico adicional. Este defecto, a diferencia de la trisomía del 21, obedece de ordinario a la herencia, pudiéndose hallar el cromosoma de la translocación en padres y hermanos no afectados. Estos portadores asintomáticos sólo poseen 45 cromosomas.

En el tipo trisómico se han encontrado niveles de galactosa-1-fosfato uridil transferasa y de fosfatasa deshidrogenasa y de 5-nucleótidas, además niveles de serotonina elevados en la sangre.

La incidencia del síndrome de Down en los Estados Unidos es de aproximadamente de 1 por cada 700 nacimientos. En una madre de edad mediana (más de 32 años) el riesgo de dar a luz una criatura mongoloíde con trisomía 21 es de alrededor de 1%, pero cuando se presenta la translocación, el peligro es de uno por cada 3 nacimientos. (4)

Los hallazgos neuropatológicos se limitan a la tendencia hacia circunvoluciones cerebrales embrionarias, cerebelo y base cerebral pequeños, anormalidades de la glándula pituitaria y dispo-

sición irregular de células ganglionares en la tercera capa cortical. También es frecuente el hallazgo de anomalías cardíacas, en particular defectos septales. Además hipogonadismo. (4, 6)

El retraso mental es el aspecto que prevalece en el síndrome de Down. La mayoría de los afectados pertenecen al grupo con retraso moderado y grave, y solo una minoría tiene un C.I. superior a 50. Los pacientes son plácidos, entusiastas, cooperativos, condiciones que ayudan a la adaptación al hogar. (8)

Los signos más importantes en los bebés incluyen la hipotonía general, fisuras palpebrales oblicuas, dermis abundante en el cuello, casco craneano pequeño y achatado, pómulos elevados y apéndice lingual saliente. Las manos son amplias y gruesas, mostrando un único pliegue en la palma y los dedos meñiques son cortos y vueltos hacia los demás. El reflejo de Moro es débil o inexistente. (1, 3, 4)

Hay más de 100 estigmas descritos para el Síndrome de Down pero difícilmente se presentan todos en un solo individuo. Además de las particularidades ya descritas pueden mencionarse, pliegues epicantales, lengua fisurada, baja estatura, orejas pequeñas y redondeadas de baja inserción, estrabismo, puntos blancos en el iris (manchas de Brushfield), y ligamentos laxos. (1, 4)

b) Síndrome del "Grito de Gato" (cri du chat): Esta aberración consiste en la falta de una parte del quinto cromosoma. Los niños afectados son retrasados mentales graves y muestran muchos estigmas (microcefalia, orejas en plano inferior, fisuras palpebrales oblicuas, hipertelerismo y micrognosia). La característica emisión gatuna que es por anomalías laríngeas desaparece con los años. (3, 4)

- c) Trisomía 13: Esta anomalía también se conoce como holoprosencefalia y se caracteriza por la presencia de lóbulos olfatorios rudimentarios. Entre sus caracteres clínicos están orejas bajas, fisura palatina, labio hendido, frente en declive, simple pliegue transversal en la palma, polidactilia y patrones dérmicos anormales. Los pacientes son retrasados mentales y sufren a menudo de accesos motores leves y períodos de apnea. (1)
- d) Trisomía 18: Esta anomalía ocurre con una frecuencia de uno por cada 500 nacidos vivos. Se sugiere que la radiación de las gonadas antes de la concepción es factor causante. Los casos informados hasta ahora indican la preponderancia de hembras afectadas. El cuadro clínico comprende retardo mental y orejas bajas, macrognatia, anomalías cardíacas, occipucio prominente, hipotonicidad al nacer, seguida de hipertonicidad, estatura pequeña, pié equino varo y dedos montados en piés y manos. (1)

Anomalías de los Cromosomas Sexuales:

Considerados como grupo, estas anomalías presentan modalidades más leves de retraso mental y a veces índices de inteligencia normales, cuando no superiores. Se mencionarán únicamente:

A) Síndrome de Klinefelter

B) Síndrome de Turner=(Disgénesis Ovárica)=(1, 4, 6, 8)

Aspectos neuropatológicos de las anomalías evolutivas prenatales:

Muchas veces es difícil evaluar la naturaleza exacta del daño o deformación del sistema nervioso central que fundamentan la ocurrencia del retraso mental.

Es probable que el notable potencial de recuperación del cerebro inmaduro explique la frecuente y sorprenden discrepancia entre el grado de retardo y la relativa exigüidad de hallazgos neuropatológicos. A la inversa la función intelectual puede ser normal a pesar de la existencia de daño cerebral significativo. (3)

El conocimiento actual es todavía limitado en cuanto a la causa de la mayoría de deformaciones cerebrales intrauterinas, siendo las únicas excepciones las que identifican como agentes a la radiación y a la rubeola. El mecanismo del daño cerebral en el período neonatal es más predecible, como una respuesta típica del tejido cerebral a la isquemia y a la asfixia, las cuales producen lesiones estructurales en los tejidos corticales y subcorticales. En el período neonatal, el bebé corta su dependencia de la circulación materna y en consecuencia, se vuelve vulnerable a las sustancias tóxicas anteriormente separadas y eliminadas por el sistema circulatorio de la madre. Esto explica el hecho de que la mayoría de los defectos congénitos del metabolismo no se manifiesten hasta el período neonatal. El período postnatal también se caracteriza por la aparición de varios desórdenes en el metabolismo graso que afectan el sistema nervioso central. (1, 3)

Defectos autosómicos dominantes:

Estas anomalías están determinadas por genes dominantes simples de expresividad y penetración variables. En el cuadro clínico se hallan con frecuencia modalidades benignas con señales mínimas y un retardo mental que es siempre de naturaleza leve. Además, estos defectos comprenden irregularidades exodérmicas, viscerales y esqueléticas.

Entre estas enfermedades se mencionan:

- A) Distrofia miotónica
- B) Epiloia (Esclerosis Tuberosa)
- C) Neurofibromatosis (mal de von Recklinghausen)
- D) Angiomatosis Encefalofacial (enfermedad de Sturge Weber)
- E) Angiomatosis Retinocerebelosa (Enfermedad de Hippel-Lindau)
- F) Aracnodactilia (Síndrome de Marfan)
- G) Mal de Sjögren
- H) Ictiosis Congénita
- I) Craneosinostosis
- J) Hipertelorismo
- K) Diabetes insípida nefrogénica". (1, 3, 4, 6, 8, 9)

Anomalías evolutivas debidas al mecanismo recesivo o a un dispositivo genético desconocido:

- A) Anencefalia
- B) Hidranencefalia
- C) Porencefalia
- D) Microcefalia
- E) Macrocefalia
- F) Hidrocefalia
- G) Agenesia del cuerpo calloso
- H) Retardo mental congénito
- I) Síndrome de Laurence-Moon-Biedl. (1, 3, 4, 6, 8, 9)

Infecciones maternas durante el embarazo:

- A) Sífilis
- B) Rubeola
- C) Otras enfermedades: Toxoplasmosis
Enfermedad de inclusión citomegálica (4)

Complicaciones del embarazo:

- A) Toxemia del embarazo

- B) Diabetes materna no controlada
- C) Mala nutrición de la madre durante el embarazo
- D) Anormalidades de la placenta
- E) Prematurez
- F) Medicación materna (1, 4)

FACTORES PERINATALES:

A) Nacimiento prematuro:

Las criaturas prematuras pueden padecer de déficit intelectual, impedimentos sensoriales y motores, desórdenes convulsivos, dificultades en el aprendizaje y problemas emocionales. Solo una minoría de bebés con un peso inferior de 1500 gramos escapa de estas secuelas. (1, 2, 3, 4, 8)

B) Lesiones del nacimiento:

Algunas se deben a traumas mecánicos y otros a la anoxia, pero la mayoría resulta de una acción recíproca entre los dos factores.

- 1) Daños cerebrales traumáticos: desproporción cefalopélvica, parto de nalgas, presentaciones anormales que requieren forceps medios y altos y el parto prolongado (1)
- 2) Factores anóxicos: puede manifestarse antes, durante y después del parto. Los cambios del ritmo cardíaco del feto, en particular la bradicardia, son los mejores indicadores del problema de anoxia. Las dificultades respiratorias pueden tener su origen en factores mecánicos como un tapón de mucosidad intratraqueal o en la depresión respiratoria del feto, debido a la acción de drogas analgésicas o anestésicas administradas a la madre durante el parto. (9)

C) Kernicterus: Esta denominación se refiere al tinte amarillo de los ganglios basales, del cerebelo y de la base cerebral que con frecuencia da lugar a parálisis cerebral, retardo mental y audición deficiente. La pigmentación está originada por el exceso de bilirrubina no conjugada, que es neurotrópica, a la vez que la bilirrubina conjugada no ingresa en la célula nerviosa. (1, 9)

D) Eritroblastosis fetal (1)

E) Otras causas: Sepsis neonatal, deficiencia de glucosa 6-fosfato-dehidrogenasa, nacimiento prematuro, administración de Vitamina K, sulfonamidas, solicitatos; ciertos antibióticos y el benzeato de cafeína y de sodio pueden originar hiperbilirrubinemia indirecta. (4)

FACTORES POSTNATALES:

Los progresos de la terapia antibiótica, que permiten una mayor proporción de sobrevivientes entre niños con infecciones del sistema nervioso central, tienen como corolario una elevada frecuencia de secuelas neurológicas en los afectados. El grado de deterioro varía desde los desórdenes leves respecto al aprendizaje o el comportamiento, hasta la demencia grave, lo que depende de diversos factores, como la gravedad de la infección, la naturaleza del microorganismo y la edad del niño. Entre estos factores mencionaremos:

- A) Meningitis purulenta
- B) Meningoencefalitis vírica
- C) Meningoencefalitis aséptica
- D) Saturnismo
- E) Traumas
- F) Trastornos convulsivos
- G) Parálisis cerebral
- H) Enfermedad de Heller
- I) Encefalopatía post vacunal. (1, 2, 3, 4, 8, 9)

FACTORES SOCIOCULTURALES:

En estudios hechos en los Estados Unidos, se ve que la mayoría de retrasados mentales proviene del grupo socioeconómico con mayores carencias. (4)

Problemas médicos:

Los problemas médicos del sector carente son muchos y son responsables, a menudo, del problema del retardo mental. En estos grupos hay mayor posibilidad de que no haya tenido control prenatal y, en consecuencia, se observan en más alta proporción los estados pretoxémicos y toxémicos no controlados. La dieta carece del mínimo necesario de vitaminas, hierro y minerales; las infecciones maternas se tratan con demora o no se atienden; la diabetes materna está a menudo fuera de control. Cada uno de los numerosos peligros que acechan al feto puede resultar en deterioro cerebral y en retraso mental.

El niño continúa expuesto a muchos peligros para la salud después del nacimiento y es probable que jamás se beneficie de un cuidado postnatal regular.

La nutrición del niño generalmente es inadecuada; diversos estudios realizados en Centro y Sur América indican que la depleción proteínica crónica en bebés y niños puede producir retraso mental irreversible de los grados leve a moderado. (4, 7)

Problemas emocionales y sociales:

La falta frecuente de cohesión familiar, los niños a menudo ilegítimos y su crianza a cargo de una variedad de personas además de la madre, que por lo general tiene una ocupación exterior, producen la mayor parte de retrasos determinados culturalmente. Las necesidades de dependencia del bebé en crecimiento y del niño menor están lejos de ser satisfechas y por ello, to-

dos ellos se ven forzados a valerse por sí mismos antes de estar preparados. Esta falta de estimulación pueden interferir en el desarrollo intelectual. (2, 4)

Privación ambiental:

El poco uso de las capacidades que genéticamente constituyen el potencial constitucional del individuo ocasionan un cierto deterioro de las mismas y hacen que el individuo funcione en un nivel similar al de los que nunca han poseído tales capacidades. Debemos tener presente que el balance entre herencia y ambiente es necesario para lograr una personalidad dentro de límites de la generalidad o normales. Los problemas emocionales y conflictivos llegan a producir graves estados de agitación que perturban al individuo; ello puede manifestarse, principalmente en los niños, como falta de concentración y rendimiento en sus estudios. (3, 5)

A pesar de que en estos casos no exista lesión orgánica, las consecuencias de un ambiente pobre como estímulo o adverso hacen que un individuo llegue a funcionar como un retrasado mental. (5)

FACTORES PSIQUIATRICOS:

Desarrollo de la personalidad en niños retrasados:

Las diferencias en el grado del funcionamiento intelectual de los retrasados están complicadas por la divergencia de factores causantes, que van desde el daño cerebral claramente demostrable, hasta la herencia emocional y cultural. (7)

Muchas personas que padecen de retraso marginal y leve, e incluso grave, son capaces de experimentar un desarrollo de personalidad tan normal como el de los individuos corrientes. (9) Si se les da un ambiente familiar receptivo y debidamente estimulante, más un entrenamiento educacional y vocacional apropiado, la mayoría de los niños retrasados puede desarrollar una buena adaptación.

ción sociovocacional y la capacidad de participar en interacciones y vinculaciones interpersonales adecuadas. En este proceso, no obstante, han de enfrentarse con elementos riesgosos - más numerosos que los habituales para la población normal. Tales riesgos parecen incrementarse en proporción directa al grado de retardo. (3, 4, 6)

Vulnerabilidad emocional:

Factores en el niño. El reconocimiento que hace el bebé de su madre como entidad separada de sí mismo y claramente distinguible de otros, es un proceso intelectual que precede o es paralelo al afectivo. Este proceso de su diferenciación depende, a su vez, de la existencia de mecanismos sensoriales y perceptuales intactos, de la memoria y de la capacidad de organizar fragmentos de la experiencia y concebirlas como totalidad. El fracaso o la demora del bebé en llegar al reconocimiento de su madre, cualquiera que sea la razón, postergará el desarrollo de la independencia de pensamiento y acción. (3, 4)

La fase del negativismo comienza a menudo más tarde en la infancia del retrasado y dura más que lo habitual, lo cual puede interferir con el logro de la autonomía y de la destreza. Muchas veces, la respuesta del niño a la gente que compone su ambiente se reduce a causa de dificultades perceptuales y falta de atención. Esta circunstancia, agregada a la demora en el dominio del lenguaje hablado, interfiere con los intrincados problemas de la comunicación interpersonal y causa una ruptura en el intercambio recíproco de mensajes significativos entre el niño y su ambiente. (4, 6)

El niño retrasado tiene con frecuencia dificultades para el manejo de ansiedad y frustración, la postergación de placeres, la consideración de contratiempos y la aceptación de substitutos. Esto debilita su elasticidad emocional y prolonga el período de recuperación tras una crisis, por pequeña que ésta sea. (4)

La autoimagen del retrasado, vinculada muy de cerca con su autoaceptación, es con frecuencia desfavorable en razón de sus repetidas frustraciones, fracasos, equivocaciones y distorsiones respecto a su imagen corporal. (5, 6)

A pesar de los peligros es posible para una vasta mayoría de retrasados el desarrollo de pautas de personalidad tan normales como competibles con su nivel de funcionamiento mental. Las etapas evolutivas han de ser manejadas con la debida propiedad. Para actuar como individuo, el niño tiene necesidad de aptitudes para su propia asistencia y de la motivación para utilizarlas. Para funcionar en el medio social requiere del control adecuado sobre sus impulsos, el desarrollo de un sentido de la responsabilidad, una buena conciencia, interés recíproco y participación con otros individuos, y pautas de hábito y carácter (en especial las referentes al trabajo) que le den acceso a la productividad, aunque sea en un nivel de funcionamiento limitado. (5, 6)

Dado que los componentes más importantes del desarrollo de la personalidad se conforman en los primeros cinco años de vida, resulta esencial proporcionar el ambiente y las condiciones óptimas en los que el desenvolvimiento puede operarse.

Papel de la familia: El papel de la madre y de otros componentes del núcleo familiar es decisivo para el desarrollo de la personalidad de un niño pequeño.

La ignorancia del hecho de que el niño es mentalmente deficiente o retrasado implica un riesgo, puesto que la expectativa paterna de un comportamiento normal se frustra; el desencanto resultante lleva a la tensión o la confusión y no pocas veces al alejamiento entre ambas partes. En ocasiones, los progenitores responden con un método vacilante en el que se funden la negación, la sobreprotección, la infantilización y el rechazo manifiesto o encubierto. Las tensiones y conflictos resultantes pueden representar obstáculos definidos para el desarrollo del niño.

en crecimiento. Donde coexisten hermanos más inteligentes, la incapacidad de competir puede ser traumática para el niño retrasado. (4, 5, 6)

Influencia de la comunidad: La comunidad puede afectar - directa e indirectamente el desarrollo de la personalidad del - menor retrasado. Para empezar, las actitudes generales que - prevalecen en relación con el caso tendrán una influencia profunda en cuanto a determinar la reacción parental respecto a tener un hijo retrasado.

Debido a su incapacidad de competir, el niño retrasado es muchas veces excluido de los grupos infantiles vecinales, circunstancia que añade mayores frustraciones y sentimientos de inadecuación.

Los diversos peligros para el desarrollo normal de la personalidad hacen difícil, si bien no necesariamente imposible, el logro de una adaptación normal. La capacidad intelectual desempeña un papel importante, pero no decisivo, en este proceso.

Falta de la figura materna:

Los riesgos indiscutibles que acarrea a la falta de madre para el desarrollo emocional e intelectual de un niño normal resultan mucho mayores cuando se trata de un retrasado. Este necesita un mayor caudal relativo de cuidado materno, de afecto y de estímulo. La negación de éstos da lugar, a menudo, a la pérdida irreparable de cualesquiera recursos internos que pueda poseer el niño. (4, 8)

ELEMENTOS PARA EL DIAGNOSTICO:

- A) Historia
- B) Examen Físico
- C) Examen Neurológico
- D) Procedimientos de laboratorio
- E) Evaluación de la audición y el lenguaje
- F) Examen Psiquiátrico y Psicológico

Problemas del diagnóstico diferencial:

Una variedad de estados pueden simular retraso mental. Niños provenientes de hogares muy carentes que proporcionan una estimulación inadecuada pueden manifestar un retraso motor y mental que es reversible si se les traslada a un ambiente rico y estimulante en su primera infancia. Una cantidad de defectos sensoriales, en especial la sordera y la ceguera, se agregan a la confusión con el retardo mental, si, durante el examen, no se prevé compensación alguna para la falla. A menudo la expresión oral defectuosa y la parálisis cerebral hacen que el niño parezca retrasado, incluso en presencia de inteligencia marginal o normal.

Las enfermedades crónicas y debilitantes de todo tipo pueden deprimir el funcionamiento del niño en todas las áreas. Los desórdenes convulsivos pueden dar la impresión de retraso mental, particularmente cuando se manifiestan con accesos incontrolados.

Los síndromes cerebrales crónicos pueden dar por resultado fallas aisladas - imposibilidad de leer (alexia), de escribir (agrafia), de comunicarse (afasia), etc- que quizás afecten a una persona de inteligencia normal y aún superior. (3, 4)

Muchas veces las dificultades emocionales conducen a un retraso aparente. Los niños que pasan por perturbaciones emocio-

nales tienen un desempeño deficiente en la escuela y es frecuente que rindan muy por debajo de su nivel mental real. (6)

El más controvertido de los problemas del diagnóstico diferencial concierne a niños con retraso grave, daño cerebral, autismo infantil precoz, esquizofrenia pueril y, según algunos, el mal de Heller. (1) La confusión surge del hecho de que los detalles de la historia inicial son a menudo inexistentes o no merecen confianza, además de que indican similitud de comportamiento caprichoso y estereotipado, mutismo, ecolalia y funcionamiento en un nivel de retraso. Cuando llega el momento en que se procede habitualmente el examen de estos pacientes, desde el punto de vista práctico no imparta si el retardo es secundario a un autismo infantil o esquizofrenia procedentes, o si las distorsiones de la personalidad y de la conducta son secundarias respecto al daño cerebral o al retraso sobre otras bases.

Se sugieren diversos criterios para el diagnóstico diferencial, como los signos neurológicos, electroencefalograma, retraimiento, carácter obsesivo, mejor relación con objetos que con personas y retención de una fisonomía no inteligente. Por razón de que estas condiciones pueden interrelacionarse, es posible que el diagnóstico sea en extremo difícil sin un adecuado seguimiento del caso. (3, 4, 7)

TRATAMIENTO:

Prevención Primaria: (4, 7, 8)

- A) Educación Pública
- B) Cambio y mejora de la situación socioeconómica, ya que por los niveles tan bajos que existen en sociedades como las nuestras, tan desiguales, surgen fenómenos secundarios, como la desnutrición, el nacimiento prematuro, los riesgos de intervención obstétrica y la estimulación deficiente y exagerada.

- C) Medidas médicas preventivas: -mejora del cuidado prenatal.
-buena atención del parto
-cuidado adecuado neonatal y perinatal del recién nacido.
-medidas pediátricas, de largo alcance, como prevención de enfermedades agudas.
-control pediátrico de la población infantil.
- D) Asesoramiento Genético: esto se refiere a la conveniencia o no de la gestación de futuros vástagos.

Prevención Secundaria: (4, 8)

- A) Identificación y tratamiento oportunos de las enfermedades hereditarias.
- B) Tratamiento médico y quirúrgico oportunos de otras enfermedades
- C) Reconocimiento y tratamiento oportunos de niños con defectos aislados

Prevención Terciaria: (4, 5, 8)

- A) Tratamiento de problemas del comportamiento y la personalidad:

Los problemas emocionales de los retrasados mentales difieren en muchos aspectos de los similares que afectan a niños con inteligencia normal. En consecuencia, requieren métodos de tratamiento que de ordinario no se emplean para la atención de estos últimos. Esto se aplica en especial a los retrasados moderados o graves, pues los leves pueden beneficiarse bastante de la recreación convencional y la actividad provista

por la terapia de grupo.

El principal obstáculo para psicoterapia eficaz reside en la dificultad de establecer comunicación con el niño. El intercambio verbal significativo es difícil o imposible debido al desarrollo imperfecto del lenguaje y a la formación defectuosa de conceptos. El terapeuta debe operar en un nivel muy concreto con el objeto de llegar al paciente y por sobre todo, ha de ser flexible y pragmático. A diferencia de lo que ocurre en la psicoterapia convencional, han de establecerse límites rigurosos y así mismo adherirse a ellos constantemente, en particular, cuando se trata de niños que tienen dificultad para controlar sus impulsos.

- B) Asesoramiento a los padres
- C) Rehabilitación Vocacional
- D) Rehabilitación Física
- E) Educación Especial:

Los métodos que se aplican son variados, pero todos comparten algunos principios generales: limitación de la cantidad de estímulos disponibles, introducción paulatina de experiencias nuevas y más complejas; énfasis en el valor del éxito como apoyo de la motivación; y utilización de métodos de mutuo refuerzo -visuales, auditivos, táctiles, cinestésicos y verbales- en la enseñanza de un concepto simple.

6. CARACTERISTICAS GENERALES DEL INSTITUTO NEUROLÓGICO DE GUATEMALA.

El problema del retraso mental en Guatemala, como en muchas otras partes del mundo, necesita de una atención lo más adecuada y realista posible para poder ofrecer ayuda a las personas que lo sufren. Entre nosotros, el retraso mental fue considerado un problema nacional hasta el año de 1961; en ese año fue fundado el Instituto Neurológico de Guatemala, que tuvo como objetivo inicial dar servicio a la comunidad necesitada de tratamiento por padecer de afecciones psico-neurológicas. Se creó como una institución no lucrativa y se le organizó en forma que sirviera también como un centro de investigación y de educación para maestros y profesionales interesados en el campo del retraso mental. Actualmente tiene a su cargo un centro de Educación Especial para niños con retraso mental que cuenta con clínicas anexas de evaluación, diagnóstico, orientación y tratamiento para pacientes de Consulta Externa.

El Centro de Educación Especial tiene el objetivo de evaluar, orientar y dar Educación Especial a pacientes con retraso mental, con el propósito de educarlos y habilitarlos para reintegrarse a la sociedad, como miembros útiles a sí mismos, a su familia y a la comunidad, y busca desarrollar sus programas de acuerdo con la realidad en que vivimos.

Tipos de Servicio:

Cualquier médico, institución o agencia de servicio social, puede referir pacientes a este instituto con el único requisito de proporcionar una historia apropiada y los hallazgos de mayor importancia de su examen. Todos los casos vistos pagan por los servicios prestados; pero ese pago se hace de acuerdo con los recursos económicos de la familia. Aunque cada niño le cuesta al Instituto Q.65.00, son muy pocos los que en realidad pueden-

pagar esta cantidad; la Junta Directiva y simpatizantes de la Institución tratan de conseguir donaciones eventuales o periódicas para que el déficit sea cubierto hasta donde sea posible. Así mismo, se obtienen fondos en el mes de conscripción que es en junio.

A) Servicios Internos: se designan con este nombre los servicios que presta el Centro Psicopedagógico a través de la asistencia regular y diaria a niños con retraso mental o problemas emocionales que bloquean su funcionamiento intelectual o que, por algún tipo de deficiencia sensorio-perceptiva, padezcan de retardo intelectual.

Para la evaluación, educación y habilitación de estos niños el Centro Psicopedagógico cuenta con los Departamentos de Administración, Servicio Social, Fonoaudiología, Psicología, Fisioterapia, Pedagogía, Terapia Vocacional, Terapia Ocupacional, y de Servicios Médicos.

Para dar ingreso a un niño en el Centro Psicopedagógico es necesario que tenga la evaluación de todos los Departamentos; así mismo, es requisito indispensable que el niño pase por un período de observación no menor de un mes, durante el cual se obtendrá una impresión más confiable de los potenciales con que cuenta para determinar qué puede hacerse por él en el Centro.

Cuando se tiene el informe completo, se discute con los médicos, el personal técnico, administrativo y docente del Instituto y se decide si el niño es admitido o no y en su caso, qué tipo de programa de trabajo se le diseña.

Cada caso es reevaluado semestral o anualmente por los departamentos y cuando el caso lo amerita, es discutido nuevamente por todo el personal para investigar situaciones específicas, reorganizar programas de trabajo y determinar qué nuevos procedimientos terapéuticos.

B) Consulta Externa: está integrada por los mismos departamentos que los Servicios Internos; su objetivo es evaluar, orientar y tratar a niños que, sin ser necesariamente retrasados mentales, tienen defectos de tipo motor, de lenguaje, de adaptación, de retardo escolar leve y problemas emocionales, y que no tienen necesidad de asistir al Centro como pacientes regulares.

Organización:

El Instituto Neurológico de Guatemala está dirigido por una Junta Directiva. El Centro Psicopedagógico y las Clínicas de Diagnóstico de Consulta Externa están dirigidas por una Directora, que a la vez hace funciones de Jefe de Servicios Técnicos. Ella coordina el trabajo de todos los Departamentos y dirige tanto la planificación de actividades docentes, como las reuniones técnicas y la discusión de casos. Existe un personal de niñeras, los cuales auxilian y colaboran directamente con los profesores orientadores en cada uno de los grupos educativos, en los servicios de alimentación y en recreación. Es importante mencionar que además existe un Cuerpo Médico de consulta que trabaja ad-honorem y que cuenta con psiquiatra, fisiatra, neurólogo, ortopedista, etc.

Clasificación del Retraso Mental:

Los Departamentos Técnicos de Psicología y Personal Docente del Centro Psicopedagógico del Instituto Neurológico de Guatemala, han considerado conveniente clasificar a sus alumnos de acuerdo a sus características de habilidad general y personalidad, y a los posibles logros que pueden tener en su rendimiento y efectividad en el presente y en el futuro. Con tal objeto, se han establecido 4 grupos básicos que pueden definirse de la siguiente manera: Leves y Moderados; desde el punto de vista psicopedagógico son considerados Educables. Comprenderían aquellos niños que de acuerdo con los resultados de tests de habilidad general y madurez social, poseen un C.I. entre 50 a 89,

lo que implica que su edad mental oscila entre los 7 y 12 años. Por consiguiente, según la tabla adaptativa de Sloan y Birch - "son personas que pueden aprender habilidades académicas funcionales aproximadamente a un nivel de cuarto o sexto grado de primaria cuando lleguen a los últimos años de la adolescencia, si se les da educación especial".

Severos: son aquellos alumnos cuya edad mental oscila entre 3 y 7 años, por lo que su C.I. se encuentra entre 25 y 49. De acuerdo con la tabla de Conducta Adaptativa de Sloan y Birch, son personas que "pueden hablar o aprender a comunicarse, - - puede entrenárseles en hábitos higiénicos elementales y pueden adquirir habilidades académicas funcionales sencillas, las cuales son necesarias para el entrenamiento sistemático en alguna ocupación".

Graves: son también llamados pre-entrenables. Se identifican como tales a aquellos alumnos cuya edad mental oscila entre 0 y 3 años y su C.I. no sobrepasa de 24. De acuerdo a la tabla de Conducta Adaptativa de Sloan y Birch, este grupo comprende a individuos que tienen "manifestación de algún desarrollo motriz, no pueden beneficiarse con entrenamiento, ni pueden hacerse cargo de sí mismo", por lo que aunque lleguen a la edad adulta necesitan de cuidado y supervisión.

Distribución Funcional de los Grupos Educativos y sus Características:

1) Alumnos Educables (leves y moderados):

a.- Objetivos: que los niños que tienen potencialidades intelectuales cercanas a los límites normales, tengan una educación apropiada y por consiguiente logren desarrollar al máximo sus posibilidades y puedan finalmente tener mayor eficiencia social y económica dentro de la comunidad.

b) Distribución de alumnos en grupos:

Grupo Educables "A": estos alumnos se caracterizan por tener un C.I. de 70 a 89, que se relaciona con su rendimiento escolar, madurez social y una edad cronológica de 8 años y mayores. Siguen programas de 1ro. a 4to. grado primaria.

Grupo Educables "B": este grupo, se caracteriza porque los alumnos tienen una edad cronológica de 12 años y más, su programa es el correspondiente a preparatoria y primer grado de primaria.

Grupo Educable "D": Alumnos de una edad cronológica de 7 años 6 meses a 12 años 5 meses. El programa de estudios que siguen es el correspondiente al de preparatoria y primer grado primaria. En estos grupos se estimulan áreas de senso-percepción, coordinación gruesa y fina, hábitos de trabajo en grupo y actividades apropiadas para prepararlos en la lectura y escritura. A los niños más avanzados se les estimulan en áreas académicas tales como Estudios Sociales, Ciencias Naturales, Matemáticas y Lenguaje.

Grupo Educables "G": este grupo se caracteriza por tener alumnos con una edad cronológica de 4 años 6 meses a 7 años 5 meses. El programa corresponde a párvulos. Se estimulan hábitos higiénicos, hábitos de trabajo en grupo, senso-percepción, coordinación, terapia del habla, socialización y en algunos casos, pre-lectura.

2) Alumnos Entrenables:

a.- Objetivos: Siendo una de las metas básicas del Centro Psicopedagógico del I.N.G. brindar educación y rehabilitación adecuada a los alumnos tomando como base sus habilidades generales y específicas, el programa de tra -

tamiento para alumnos Entrenables se basa principalmente en el adiestramiento en tareas y actividades de la vida diaria, estimulando, a través de ellas, disciplina, orden y relaciones humanas, que culminarán idealmente con la colocación en un trabajo simple en la comunidad; por consiguiente, se busca que logren algún grado de autorealización e independencia.

- b) Distribución de alumnos en grupos: cada grupo se identifica por sus correspondientes siglos y una letra del alfabeto:

Grupo de Terapia Pre-Vocacional: grupo constituido por adolescentes y adultos de ambos sexos en un número aproximado de 19 alumnos. La edad oscila entre 14 y 18 años; su C.I. entre 25 y 49. El objetivo específico en este grupo es prepararlos y estimular, mujeres, la apariencia personal y el aprendizaje de datos personales; hacen trabajos de educación para el hogar como lavar trastos, barrer, trapear, sacudir; pequeñas industrias como aprender a coser con aguja de mano, a máquina, tejido en bastidores. Para los hombres se desarrollan trabajos de carpintería; pequeñas industrias como hacer serchas, cuidado personal y tareas académicas elementales.

Grupo Entrenables "A": alumnos con un C.I. de 25 a 49, con una edad cronológica de 13 años 6 meses y mayores. Se desarrolla un programa combinado de preparación académica básica y entrenamiento ocupacional, que contempla entrenamiento en habilidades generales de trabajo: pintura, cocina, lavandería, jardinería, carpintería, etc.

Grupo Entrenables "D": alumnos con un C.I. de 25 a 49, que se relaciona con su rendimiento escolar, madurez social y una edad cronológica de 7 años 6 meses a 13 años 5 meses. Se estimulan hábitos higiénicos, de alimentación, sensorio-percepción, coordinación, terapia de la palabra en

grupo, socialización, lectura y escritura de su nombre.

Grupo Entrenables "G": los alumnos de este grupo están comprendidos entre las edades de 4 años 6 meses y 7 años 5 meses. Se desarrolla un programa de pre-párvulos que contempla las áreas siguientes: a) estimulación de disposiciones psíquicas para aprendizaje (atención observación, imaginación y memoria); b) desarrollo de la coordinación visomotora; c) formación de hábitos; d) conocimiento del medio; e) adaptación escolar y social; f) estimulación sensorial y motriz.

3) Alumnos Pre-entrenables:

Básicamente se busca orientar a los padres para que sean educados en casa, con la supervisión y asesoría del Centro.

4) Estado actual:

Después de 18 años de servicio se sintió que las labores del Instituto Neurológico se habían estancado. Las funciones de los distintos Departamentos se rutinizaron y con ello, se perdió mucho de acción coordinada del grupo con deterioro de las funciones, tanto asistenciales, como técnicas y administrativas. Se principió a observar una tendencia en la Institución a transformarse en un centro de asilo, cosa que fue aprovechada por los padres quienes, sin la orientación debida, comenzaron a presionar para que el Instituto abriera nuevas áreas de actividades que les dieran la oportunidad de que sus hijos, ya adolescentes mayores, pudieran continuar bajo la custodia diaria de una institución. Todo esto con la perspectiva de que pudieran periódicamente crearse nuevas etapas.

Ante la situación, la Junta Directiva decidió que se llevara a cabo una evaluación total del Instituto Neurológico.

gico y de su funcionamiento, la cual fue encargada a la Licenciada Cáceres de Prata, de cuyo informe parcial, se toman los siguientes lineamientos: (10)

El objetivo primordial del I.N.G. es dar atención a individuos que padezcan de retraso mental. Para ello ofrece sus servicios a través del Centro Psicopedagógico tomando en cuenta la realidad en que vivimos. Es, pues, un recurso de nuestra comunidad.

Su característica principal es la de ser una Institución de evaluación, estimulación de potenciales y orientación del niño retrasado mental, durante un lapso de tiempo de su vida, con el fin de prepararlo para su ubicación definitiva fuera del I.N.G., al llegar a la adolescencia.

Describiendo con más detalle los alcances de las funciones de la Institución, la ayuda al retrasado mental implica la posibilidad de resolver realísticamente los problemas de sus padres y nuestra sociedad tienen con ese tipo de pacientes. Por lo tanto, se busca conocer al niño (evaluación) en su potencial individual (diagnóstico y pronóstico), observándolo con el fin de orientarlo, para que haga el mejor uso posible de él (tratamiento). Esto, necesariamente, concluirá con el logro de una ubicación familiar y social adecuada para el retrasado mental,

En resumen, el Instituto Neurológico de Guatemala, es un lugar de paso durante una etapa de la vida del niño retrasado mental y su Centro Psicopedagógico no es un sustituto del hogar a la comunidad, sino la institución que habrá de ayudar a resolver la problemática existente.

De esta manera se reconoce que el niño retrasado mental es el foco principal de nuestra atención, que los padres son sus representantes más interesados y la sociedad, la responsable de su bienestar.

Por ello no se puede concebir que el I.N.G. pueda tener éxito en sus esfuerzos y hacerse cargo del retrasado mental, sin contar con la colaboración genuina y total de los padres y de todos los que se relacionan de una manera u otra con el paciente. Para lograrlo, hay que tener en cuenta que es necesario ayudarnos entre todos para encontrar solución a nuestras necesidades e impedir que afecten la satisfacción de las del paciente.

Para ello se cuenta con una serie de programas adecuados según la edad en que se encuentre el niño, las características individuales de su caso y los potenciales con que cuenta. Así se les podrá ayudar a través de las distintas etapas de su vida familiar, hasta la adolescencia.

Si se ha tenido éxito en la formación del niño, gracias a la coparticipación de padres, maestros, profesionales y otras personas, como se hace en el Centro, el joven estará en posibilidad de ser ubicado en el lugar que le sea más apropiado para la etapa adulta.

PROGRAMAS:

Siguiendo las ideas esbozadas, los alumnos cuentan con los programas siguientes:

A - Estimulación Temprana (niños de 0 a 6 años).

Actualmente se está en fase de aceptar niños pequeños tratando de favorecer su desarrollo del "yo" y modifica sus sistemas defensivos, ayudándolos a relacionarse poco a poco con los demás, partiendo de su cuerpo.

De momento se iniciarán las actividades a partir de dos años, teniendo en cuenta que es una actividad nueva, que se tiene poca experiencia y aún no se cuenta con los recursos necesarios.

Después de esta primera etapa, el niño puede ser ya ubicado, con su mejor criterio acerca de su potencial individual en uno de los grupos de la etapa siguiente.

B - Edad Escolar (de 6 a 9 años) (Para educables y entrenables)

Niños de esta edad pueden ubicarse en los grupos correspondientes a esta etapa de entrenamiento o aprestamiento según puedan ser considerados educables o entrenables, de acuerdo con el reporte de evaluación general del caso particular.

En esta etapa se le reforzarán sus hábitos de auto-ayuda, haciendo énfasis en primer lugar en los aspectos físicos, en segundo lugar en los psicológicos y en tercer lugar en los sociales, sin olvidar la enseñanza de aspectos académicos - funcionales, de acuerdo a sus intereses y edad.

C - Entrenamiento académico-funcional social (9 a 13 años) - - (Para educables y entrenables)

Se hará énfasis en primer lugar en lo social, luego lo psicológico y lo físico. Esta es una etapa de vida de relación del individuo y por lo tanto se pondrá énfasis en actividades interpersonales de tipo de relación y creativas.

D - Etapas de Definición pre-vocacional (13 a 16 años)

Coincide con la adolescencia y corresponde al desarrollo de relaciones individuales con otras personas y el desarrollo de la sexualidad. El énfasis en ese orden será: en lo psicológico, en lo social y en lo físico. Se estimulará la formación de nuevos hábitos en este sentido y se iniciarán los aspectos vocacional o pre-vocacional (tanto para educables como para Entrenables).

E - Desarrollo Vocacional y Ocupacional (16 a 18-20 años) (Para Educables y Entrenables)

Esta etapa está destinada a la preparación para el egreso; el orden de énfasis será: social, psicológico y físico.

Al llegar al final de su estancia evolutiva en el I.N.G., se hace obvio que la atención debe concentrarse en el paso del individuo a la sociedad. Sin embargo, no se descuidan los aspectos psicobiológicos porque también son susceptibles de alguna mejora en influencia.

En este nivel, si la progresión se ha llevado a cabo en la forma prevista, habrán alumnos listos para incorporarse a las actividades independientes en la sociedad, (una minoría, dado a que la población actual está constituida en su mayoría por niños entrenables) y a actividades con supervisión a distancia para éstos, tales como centros protegidos que puedan crearse u otros tipos de soluciones que se están estudiando.

7. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Tabulación sobre la etiología del problema de retraso mental. (Total de pacientes estudiados = 30)

Etiología	Masc.	%	Fem.	%	Total	%
Kernicterus	1	3.33	1	3.33	2	6.67
Anoxia neonatal	3	10	4	13.33	7	23.33
Trauma al nacimiento	2	6.67			2	6.67
Anoxia Post-Operatoria	1	3.33			1	3.33
Ambiental	2	6.67	1	3.33	3	10
Prematurez	3	10			3	10
Síndrome de Down	2	6.67	2	6.67	4	13.33
Post enf. infecciosa (meningitis)	2	6.67			2	6.67
Preeclampsia			1	3.33	1	3.33
No determinada	3		2		5	16.67
TOTAL	19	66.67	11	32.20	30	100

CUADRO No. 2

RESUMEN de resultados cuantitativos del Coeficiente Intelectual y edad Mental, de los 30 pacientes estudiados.

Caso No.	Edad Cronológica	Edad Mental	Coeficiente Intelectual
1.	19a. 4m.	8a. 5m.	62
2.	17a. 2m.	9a. 6m.	66
3.	15a. 9m.	8a. 10m.	77
4.	20a.	10a. 11m.	68
5.	19a. 1m.	13a. 3m.	70
6.	12a.	6a. 8m.	58
7.	9a. 10m.	5a.	55
8.	4a. 2m.	2a. 9m.	51
9.	15a.	7a. 9m.	58
10.	15a. 9m.	8a.	58
11.	11a. 7m.	7a. 2m.	62
12.	12a. 1m.	3a. 5m.	38
13.	9a. 5m.	4a. 3m.	44
14.	8a. 2m.	4a. 3m.	30
15.	12a. 5m.	10a.	80
16.	12a. 1m.	5a. 5m.	46
17.	14a. 7m.	3a. 10m.	30
18.	11a. 1m.	4a. 4m.	40
19.	10a.	4a.	41
20.	19a. 2m.	7a.	46
21.	12a.	6a. 5m.	53
22.	13a.	6a.	45
23.	14a. 4m.	6a.	42
24.	13a.	5a. 2m.	42
25.	4a.	2a. 3m.	28
26.	9a. 11m.	4a.	49
27.	12a. 3m.	6a. 3m.	57
28.	7a. 10m.	4a.	46
29.	8a. 8m.	3a. 11m.	39
30.	17a.	8a.	50

CUADRO No. 3

Características Clínicas de los 30 pacientes estudiados

Caract. Clínicas	Total de Ptes. estudiados	Total de Ptes. - afectados	%
Retraso mental	30	30	100
Defectos del Lenguaje	30	25	83.33
Defectos Motores	30	15	50
Prob. Emocional	30	5	16.67

CUADRO No. 4

Tabulación del tratamiento con el número total de la muestra estudiada (30)

Tratamiento	Total	%
Educación Especial	30	100
Terapia del Habla	25	83.33
Ortopédico	15	50
Ejercicios de coordinación	10	33.33
Psicoterapia	5	16.67

8. INTERPRETACION DE CUADROS

Como se puede observar, el Cuadro No. 1 nos sugiere que la causa etiológica más común de retraso mental en el grupo de pacientes estudiados para el presente trabajo, fue Anoxia Neonatal, con un porcentaje de 23.33% del total.

La muestra investigada fue de un 100% de retrasados mentales en distintos grados, como puede observarse en el cuadro número dos, en el cual se presenta un resumen de los resultados cuantitativos del Coeficiente Intelectual, edad mental y edad cronológica de cada caso.

En el cuadro número 3, podemos observar los problemas que presentan los pacientes estudiados. En él observamos, que el 83.33% de los casos estudiados presentan defectos en el lenguaje, (disartria, retraso de la palabra).

Un 50% está complicado con defectos motores: que incluyen incoordinación motora, de severa a leve, atetosis, ataxia, espasticidad, *genus valgus*, *genus varum*, *genus flexum*, *genus recurvatum*, cifosis, lordosis, pié plano, pié equino; por último podemos observar que un 16.67% presenta problemas emocionales.

El cuadro número cuatro nos muestra que todos los niños reciben Educación Especial; que el 83.33% indicado de pacientes con problemas de lenguaje reciben terapia del habla. En la misma forma, nos indica el porcentaje de alumnos que reciben tratamiento ortopédico y fisiátrico, después de haber sido sometidos a una evaluación neurológica previa.

Finalmente, se observa que los niños con problemas emocionales están sometidos a psicoterapia.

9. DISCUSION Y COMENTARIOS

Todos los alumnos estudiados en el presente trabajo son pacientes del Instituto Neurológico de Guatemala, en donde se les brinda la atención global que se ha descrito. Ahí reciben estimulación académica, física, psicológica, pedagógica, vocacional y ocupacional, con el fin de poder educarlos y habilitarlos para que puedan hacer una adaptación útil para ellos mismos y para la sociedad, según lo permiten sus potenciales.

Como sabemos, el retraso mental implica, en la mayoría de los casos, no solo una deficiencia en el área intelectual, sino también una enorme variedad de condiciones deficitarias, tales como trastornos neurológicos, emocionales, del lenguaje, motores, pedagógicos y adaptativos. Por consiguiente, los individuos con retraso mental no pueden ser vistos ni comprendidos en una forma parcializada, según sus manifestaciones patológicas, sino que su atención debe ser total, a manera de atender sus diferentes deficiencias y limitaciones y evitar que se desperce su personalidad de por sí precaria. En mi opinión, el Instituto Neurológico de Guatemala, como posiblemente otras instituciones, se esfuerza por proveer la atención global que se requiere. Para ello cuenta con un personal técnico y pedagógico variado que, al trabajar en equipo, enfrenta la totalidad del problema y, al concentrar su atención en los potenciales evita condenar al paciente a ser visto solamente como un cuadro patológico parcial. También cuenta con la ayuda de hospitales generales nacionales, como el Hospital Roosevelt y el San Juan de Dios.

Para ejemplificar acerca de los resultados de un enfoque como el descrito, es importante mencionar algunos datos interesantes dados por la casuística estudiada.

Cinco de los alumnos que se tomaron para el estudio (los primeros cinco casos del cuadro # 2) actualmente son alumnos-egresados, que han logrado ser colocados en actividades fuera del Instituto, así: El caso # 1, se encuentra en un taller donde recibe un curso de corte y confección; al egresar salió con una preparación académica de cuarto grado primaria y con buena adaptabilidad social. Este paciente ingresó a la edad cronológica de 4 años 2 meses y egresó a los 20 años.

El caso # 2, también se encuentra en un taller recibiendo un curso de corte y confección, su adaptabilidad social llegó a ser buena, sabe leer y escribir, ingresó al Instituto a la edad cronológica de 13 años 8 meses y egresó a los 17 años 6 meses.

El caso número 3 también se encuentra en un taller con la misma ocupación que las dos anteriores, presenta buena adaptabilidad social; ingresó a los 12 años 2 meses y egresó a los 15 años.

El caso # 4, se trata de un joven que egresó con trabajo de mensajero, haciendo mandados por toda la ciudad, sabe leer y escribir. Ingresó a la edad cronológica de 19 años y egresó a la edad de 21 años.

Por último, el caso # 5, egresó con trabajo en una institución en donde hace limpieza. En el Instituto cursó el cuarto primaria, tiene buena adaptabilidad social. Ingresó a la edad cronológica de 4 años y egresó a la edad de 18 años.

Actualmente estos pacientes asisten semanalmente al Instituto Neurológico de Guatemala para continuar terapia; además, en los lugares donde se encuentran laborando reciben supervisión del Instituto, por medio del Departamento de Trabajo Social.

En los demás casos estudiados, todos con diferente tiempo de asistir al Instituto, se puede observar que con la ayuda terapéutica que se les brinda, van mejorando gradualmente en su problema de adaptabilidad social, en su aprendizaje y en otros problemas que presentan. Algunos lo hacen con más lentitud que otros, dependiendo de su capacidad. Muchas veces surgen problemas por falta de cooperación de los padres, ya sea porque sobreprotegen al niño, o porque éste es rechazado. Esto demuestra la importancia de la orientación a los padres, la cual se brinda en reuniones que con ellos tiene el departamento de psicología en forma periódica.

Es de considerar que la educación de estos niños, su rehabilitación en todos los aspectos donde presentan problemas, es producto de un largo y duro trabajo, ya que lo que parecería un ínfimo logro en un niño normal, en la mayoría de casos de retrasos mentales es un triunfo que ha llevado largo tiempo (por ejemplo, distinguir su mano derecha de la zurda, reconocer las vocales, aprender hábitos higiénicos, amarrarse los zapatos, lograr expresión verbal, obediencia de órdenes simples, etc.) Esto puede ser difícil de comprender, porque en nuestro medio aún se considera el problema del retrasado mental en forma superficial, lo que no ha permitido que se le preste la atención que necesita.

No existen estadísticas en nuestro país, que nos indiquen qué porcentaje de la población sufre de retraso mental. Sin embargo, es bastante posible que, por las bajas condiciones socioeconómicas, el alto índice de desnutrición en la población materna-infantil, el bajo nivel cultural, la desigual atención médica y la pobreza educativa, el índice de retraso mental en nuestra población sea mayor que en cualquier otro país que tenga otro sistema de vida.

Además de lo anterior, es probable que la comprensión del problema del retraso mental se vea aún más obstaculizada porque

no se considera, todavía, que su complejidad tenga que ver con factores que talvez sean los más importantes, como la familia y la comunidad.

Así, en la mayoría de los casos, el retrasado mental no es aceptado, ni por sus padres, ni por la familia, ya sea por falta de educación, por tabús, por desilución ante su incurabilidad, por prejuicios, por lo que no se les brinda oportunidad de educación y rehabilitación, dando como resultado que resulten cargas para la familia y la sociedad, aún cuando se ha comprobado que con educación especial, los niños con retraso mental en grado moderado a ligero pueden constituirse en sujetos productivos.

La familia es la primera en recibir el impacto del retrasado, mental y en ella, los padres y los otros hijos son los más afectados. Una de las reacciones más importantes es el rechazo a la idea, que es seguido por la frustración de los planes que se habían hecho para el hijo. Esta situación puede ser motivo hasta de la disolución del hogar, porque los padres generalmente se incriminan mutuamente y porque, al no poder hablar claramente del asunto, acumulan dolor y rencor que generalmente cae sobre el retrasado o bien, por sobre protección, sobre los hermanos. Esto ocasiona culpa, depresión e insatisfacción que en nada ayudan al paciente ni a la familia.

La ignorancia existe acerca del retraso hace que se mantengan creencias y mitos acerca de las causas, las cuales ahondan más el problema, o bien hacen que se conserven esperanzas infundadas de recuperación y normalización. Por esta razón, los padres exigen siempre que se les enseñe a ser normales y se decepcionan con las instituciones. Por otro lado, al ver que no se "curan" y que son una carga, están siempre en busca de instituciones que se hagan cargo de

ellos de por vida. Aunque esta es una preocupación legítima, es imposible que hayan centros que los puedan tener como en custodia permanente, salvo que sean asilos, lo cual hay que evitar para que la familia participe, en términos generales de la tarea de proporcionarles una vida mejor.

De aquí, la necesidad inevitable de que los centros asistenciales, para retrasados mentales organicen programas educativos, de orientación y terapéuticos, como lo hace el Instituto Neurológico de Guatemala.

Por su parte, la comunidad también es un factor muy importante en el desarrollo y en el tratamiento del retraso mental. Como mencionábamos brevemente en la Introducción, los factores socioeconómicos juegan un papel primordial, por lo que tienen que ver con niveles de nutrición, de salud, de educación, los cuales son causantes directos o indirectos innegables de la enfermedad, en general y del retraso mental, en particular.

Es importante tener en mente que, desde este punto de vista, el retraso mental tiene características diferentes según la ubicación social. Así es como vemos que en el área rural y departamental es mucho más fácil que el retrasado sea absorbido por la comunidad y encuentre, en ella, un lugar y una aceptación que le permita vivir con satisfacción.

En las clases altas se da un fenómeno opuesto; por contar con los medios pueden separarlos de la familia o de la sociedad, encerrándolos en sus propias casas o enviándolos fuera del país a asilos o instituciones similares de custodia.

En las clases medias es donde se da el mayor problema, sobre todo a nivel de gran ciudad. El retrasado mental se transforma fácilmente en una carga no productiva y la familia y la comunidad no saben qué hacer con él. Por un lado, requiere siempre de atención familiar que, dependiendo del grado de

retraso, tiene que cuidarlo constantemente o puede permitirle que trabaje, lo que en muchos casos, no tiene más resultado - que mantenerlo ocupado.

El afán de encontrar la manera de ayudarlo para que trabaje depende mucho de las condiciones laborales del país. En el nuestro, en donde hay tanto desempleo y sub-empleo, y en donde la tecnificación del trabajo todavía está en sus fases más iniciales, las labores simples todavía son desempeñadas por personas normales, lo que quiere decir que las oportunidades del retrasado son mínimas.

Por estas razones, considero que los planes proyectados por el Instituto Neurológico son adecuados y realistas. Al principiar con estimulación temprana, pueden prevenir la formación de hábitos de adaptación, de trabajo y de relación inadecuados. Además al proyectarse en una forma gradual de enseñanza y evaluación constantes, permiten aprovechar hasta el máximo los potenciales del individuo y conducirlo hasta la adolescencia cuando, al dejar la Institución, podrán incorporarse a la comunidad, trabajando como lo han hecho algunos alumnos, o teniendo la oportunidad de ir a lugares de atención diurna, con talleres, educación, diversión, supervisados y asesorados constantemente. Para evitar que la Institución se transforme en asilo, se propone desarrollar este programa de manera que sea dirigido y costado por los padres, con la ayuda y asesoría del personal del Instituto. Esto tiene la ventaja adicional de que mantiene a los padres involucrados en las actividades de sus hijos retrasados y evita que se les abandone al cuidado de custodia.

Finalmente, se desarrollan programas extra-muros, en los cuales se ayuda a las familias a tratar, en casa, a aquellos individuos que por la severidad de su retraso no pueden asistir al Centro.

10. CONCLUSIONES

- 1.- El Instituto Neurológico de Guatemala es una de las escasas instituciones para retrasados mentales que, a pesar de sus limitaciones, brinda un trabajo multidisciplinario, con el propósito, de rehabilitar al paciente con retraso mental en sus diferentes áreas afectadas.
- 2.- La educación especial plantea un problema social y su aspecto más importante es el de educar y rehabilitar al retrasado mental, para que tenga una ubicación en la comunidad.
- 3.- El Instituto Neurológico de Guatemala realiza una labor satisfactoria, con los niños afectados en lo que se refiere a terapéutica; sin embargo, tropieza con obstáculos en la preparación de los adolescentes y adultos para un trabajo, por falta de colaboración de la comunidad en general y por que desgraciadamente, en el estado socioeconómico que impera; las fuentes de trabajo son tan escasas, que el trabajo que podría adaptarse a retrasados mentales entrenados, deben ser desempeñados por personas normales.
- 4.- El problema de retraso mental involucra aspectos sociológicos, médicos, psicológicos, educativos y familiares, por lo que debe tratarse globalmente, lo cual es un objetivo que persigue el Instituto Neurológico de Guatemala.
- 5.- El tratamiento de muchos de los retrasados mentales es a veces difícil por poca colaboración familiar por lo que es necesaria la orientación familiar en todos los casos.
- 6.- El retrasado mental presenta un síndrome complejo, que implica su problema de deficiencia intelectual, acompañada en muchos casos, de trastornos neurológicos, del lenguaje, emocionales, adaptativos, motores y pedagógicos, por lo que para un buen tratamiento debe de contarse con personal

que se especialice en cada disciplina, pero que pueda --
brindar una terapéutica global e integrada.

- 7.- Es importante conocer la etiología del problema para poder brindar un mejor tratamiento.
- 8.- El retrasado mental en nuestro medio, es considerado en --
una forma superficial, por lo que no se le presta la atención que merece. Sin embargo puede afirmarse que el Instituto Neurológico de Guatemala, le brinda una terapéutica bastante satisfactoria, a pesar de sus limitaciones.

11. RECOMENDACIONES

- 1.- Se recomienda que intenté mayor profundización e investigación de la etiología del problema de retraso en cada caso en particular.
- 2.- Sería conveniente unir esfuerzos, para poder encontrar instituciones, que colaboren, para resolver el problema educativo y social de los estudiantes del Instituto que estén aptos para ello.
- 3.- Es necesario que el estudiante de medicina comprenda el problema del retraso mental y otros tipos de invalidez, en una forma global e integral, para que pueda ejercer como médico una influencia positiva en su resolución, y evitar las actitudes negativas y desesperanzadas con las que se abordan actualmente la situación, que resulta en el mantenimiento de las actitudes también negativas de la familia y de la comunidad.
- 4.- Considerando que el retraso mental es un excelente ejemplo de la multicausalidad de un estado de salud y de la pluridisciplinariedad necesaria para su solución, se recomienda su estudio como un paradigma de la labor del médico al enfrentar el problema de salud/enfermedad.

12. BIBLIOGRAFIA

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: The Pediatrician and the Child with Mental Retardation. 1972.

ESTUDIO Y APLICACION DE LA ESCALA DE MADUREZ SOCIAL DE VINELAND EN 61 CASOS DE RETRASO MENTAL. Cáceres de Prata Ada Marina. Tesis 1968.

HANDBOOK OF MENTAL DEFICIENCY. Ellis Norman. Mc Graw Hill Co. 1963.

EL RETARDO MENTAL. (Sus causas, Dx y prevención). L. Cytryn y R.S. Lourie. Copiladores A.M. Freedman y H.I. Kaplan.

INTELLECTUAL HANDICAP REVIEW. Official Journal of the New Zealand Society for the Intellectually Handicapped. February, March, May 1978.

MENTAL RETARDATION. Depth of Public Health, Washington. 1964.

PRESIDENTS COMMITTEE ON MENTAL RETARDATION; Annual Reports Washington 1977.

THE MENTALLY RETARDED CHILD. Robinson Halbert B., Mc Graw Hill Co. 1965

SEVERE MENTAL RETARDATION, BY GUNNAR and Rosemary Dybwad for the International League of Societies for the Mentally Handicapped. Canadian Association for the Mentally Retarded. 1977.

INSTITUTO NEUROLOGICO DE GUATEMALA. Informe parcial de evaluación. Cáceres de Prata, Ada Marina - - Comunicación personal.