



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**"CARACTERISTICAS DEL NIÑO
IMPEDIDO"**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

MARIA DE LOURDES GONZALEZ MAYA

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

La causa que me motivó a presentar esta tesis, fue el conocer al niño impedido, para así saber cómo tratarlo. Ya que requiere de atención especial. Hemos muchos odongólogos, pero muy pocos nos preocupamos por los problemas de estos niños o personas adultas.

Al desarrollar cada uno de los temas me dí cuenta que te nemos una información y conocimiento generalizado con respecto a estos niños. Y es tarea nuestra investigar más acerca de --ellos, porque hay un porcentaje considerado de población con --estos problemas.

También hay que considerar la opinión del pediatra, me--dico especialista, médico tratante y padres de familia para ha--cer una labor de conjunto y tener mejores resultados en nues--tros tratamientos.

Es importante tomar conciencia en la responsabilidad que tenemos con nuestros pacientes, y más aun cuando no son perso--nas normales.

INDICE

	<u>Pág.</u>
<u>CAPITULO I</u>	
"TRASTORNOS DEL LENGUAJE"	1
<u>CAPITULO II</u>	
"NIÑOS AUTISTAS"	39
<u>CAPITULO III</u>	
"NIÑOS CON PARALISIS CEREBRAL"	73
<u>CAPITULO IV</u>	
"NIÑOS CON TRISOMIA 21"	123
<u>CAPITULO V</u>	
"HIPERTIROIDISMO"	156
<u>CAPITULO VI</u>	
"MENINGITIS"	189
<u>CAPITULO VII</u>	
"TRATAMIENTO CON ANESTESIA GENERAL"	206
<u>CAPITULO VIII</u>	
"CITAS SUBSECUENTES CON EL ODONGOLOGO"	214
CONCLUSIONES.	216
BIBLIOGRAFIA.	218

CAPITULO I

"TRASTORNOS DEL LENGUAJE"

CLASIFICACION Y FRECUENCIA.

Clasificación de los Trastornos del Lenguaje por Tipo de Defecto.

I.- Trastornos de la voz. (disfonía).

- a) Debidos a enfermedad de la laringe.
- b) Sin enfermedad de la laringe.

II.- Trastornos del ritmo (disritmia) y velocidad del --
hablar.

- a) Confusión.
- b) Tartamudeo.
- c) Lenguaje rápido (taquilalia)
- d) Lenguaje lento.

III.- Trastornos de la articulación (disartría)

- 1. Debida a afección neurológica.
- 2. Debida a afección de un órgano regional como la--
ringe.
 - a) Trastorno del desarrollo.
 - b) Trastornos del lenguaje secundarios.

1. A consecuencia de un defecto auditivo.
 - a) Sordera (anacusia).
 - b) Menoscabo de la audición de alta frecuencia.
 - c) Impercepción verbal auditiva (disacusia).

2. A consecuencia de retraso mental.

3. Psicógenos.

IV.- Mutismo.

Clasificación de los Trastornos del Lenguaje por Etiología.

- I.- Enfermedad orgánica.
 - a) De la audición.
 - b) Del Sistema Nervioso Central.
 - c) Del Aparato Articulatorio.

- II.- Metabólico - histidinecusa.

- III.- Del desarrollo.
 - a) Lenguaje retrasado.
 - b) Trastornos del ritmo.
 - c) Trastornos de la articulación.

- IV.- Psicógenos.

Trastornos del lenguaje debidos a grandes defectos anatómicos.

Los trastornos del lenguaje causados por defectos anatómicos importantes, que representan la quinta parte de todos los trastornos del lenguaje, se caracterizan por su constancia, definiendo de esta forma de los trastornos "funcionales" que varían de intensidad según como las características externas --- afecten al paciente. Otra característica es que los pacientes con determinados trastornos del lenguaje se acostumbran a su defecto hasta el punto de no sentirlo. Una meta principal del tratamiento es hacer consciente al paciente de su defecto, para que se proponga superarlo. Por otro lado, cuando son importantes los factores psicógenos, la concentración en el defecto generalmente lo empeora.

Defectos de la Audición.

Es necesario un aparato auditivo adecuado para el desarrollo del lenguaje normal. Un defecto del lenguaje en un niño con audición disminuída no significa forzosamente que las dos condiciones estén relacionadas causalmente, otras razones deben eliminarse antes de que se llegue a la conclusión de que el defecto auditivo es el que produce la dificultad en el lenguaje. Un oído sano o aun uno ligeramente menoscabado es suficiente para la adquisición del lenguaje sin ayuda especial, y

es adecuado para hablar apropiadamente, a menos que haya otros trastornos. La presencia de lenguaje, aun si es escaso y deformado, es prueba de que el niño puede oír la palabra hablada o que se volvió sordo después de haber adquirido el lenguaje.

El efecto de la pérdida de la audición en el lenguaje depende en gran parte, de la edad en que se produjo sordera. Si ya existía antes del desarrollo del lenguaje, hay mutismo. La sordera, aun si es incompleta, produce defectos del lenguaje si es adquirida antes del quinto año de vida. En tales casos, el lenguaje hablado es aprendido con gran dificultad y sólo mediante las facultades de la vista y el tacto. El niño aprende fácilmente a formar sonidos producidos con los labios como b, f y w, porque puede ver cómo se forman estos sonidos, pero tienen gran dificultad con sonidos como g, l y r, que se producen en la parte posterior de la boca. Por consiguiente, sustituye los sonidos que se producen en forma invisible por otros sonidos que pueden verse al ser pronunciados como en look por yook, get por het, write por wite.

Un estudio de estudiantes universitarios sordos reveló que aproximadamente 40 x 100 poseían un lenguaje fácilmente inteligible, y el lenguaje de otro 30 x 100 fue regularmente intangible. Veinticinco por 100 tenían un lenguaje apenas inteligible, debido a defectuosa calidad de la voz, del ritmo y de la articulación. Cinco por 100 tenían un lenguaje ininteligible aun para el escuchador adiestrado.

En los niños que quedaron sordos después de los nueve años de edad, el lenguaje no se abolió, pero la voz anormal. En la sordera sensorioneural, la voz es fuerte, sin variación en el tono, pero con considerable variación en la intensidad; en la sordera del oído medio o de conducción, la voz está -- amortiguada y es monótona. Estas diferencias se deben, presumiblemente, al hecho de que el niño con sordera sensorio--neutral tiene dificultad para oírse y, por tanto, grita; el niño con sordera del oído medio se oye mejor que la voz del otros, porque la conducción ósea es normal, y por tanto, reduce la fuerza de su voz para que corresponda con la que oye de otros.

Dos tipos de defectos de la audición enmascarados, no evidentes en un examen superficial, influyen en el lenguaje. Uno es la disminución de alta frecuencia cuando el defecto - afecta principalmente a la zona situada encima de la producción del lenguaje y la pérdida de la recepción no influirá - mucho en la comprensión de la palabra hablada. El niño obtiene bastante de la estructura de la palabra para asignarle un significado, y entonces, el defecto no dificulta el desarrollo intelectual general.

Sin embargo, si la reducción de la agudeza auditiva se encuentra en la escala en la que desciende el sonido hablado humano, habrá dificultad en comprender la palabra humana y -

aun mayor dificultad para reproducirla en el lenguaje.

Los niños afectados así, aun sin instrucción, aprenden a conservar los labios del locutor y así aprender a leerlos. El diagnóstico se hace por audiometría.

El otro defecto de la audición enmarcado en la impercepción verbal auditiva, o dificultad en comprender tu palabra hablada. La agudeza auditiva es normal, pero es defectuosa - la comprensión del lenguaje, es como si el niño escuchara una lengua extranjera. Tal lenguaje es embrollado y confuso, si se le conoce como ideoglosia.

La indiscriminación verbal auditiva también puede provocar impurezas del lenguaje. En esta afección el niño puede oír y comprender lo que se le dice, pero no puede hacer comparaciones fónicas precisas.

Lesión Cerebral.

La lesión en el cerebro puede dificultar la adquisición del lenguaje en los niños. La encefalitis es particularmente probable que afecte el lenguaje. Los niños que antes hablaban pueden retroceder hasta un masculleo difícil de comprender, o pueden quedar mudos. Con lesión cerebral difusa aparece la misma incoordinación en los músculos. Se ven trastor--

aun mayor dificultad para reproducirla en el lenguaje.

Los niños afectados así, aun sin instrucción, aprenden a conservar los labios del locutor y así aprender a leerlos. El diagnóstico se hace por audiometría.

El otro defecto de la audición enmarcado en la impercepción verbal auditiva, o dificultad en comprender tu palabra hablada. La agudeza auditiva es normal, pero es defectuosa - la comprensión del lenguaje, es como si el niño escuchara una lengua extranjera. Tal lenguaje es embrollado y confuso, si se le conoce como ideoglosia.

La indiscriminación verbal auditiva también puede provocar impurezas del lenguaje. En esta afección el niño puede oír y comprender lo que se le dice, pero no puede hacer comparaciones fónicas precisas.

Lesión Cerebral.

La lesión en el cerebro puede dificultar la adquisición del lenguaje en los niños. La encefalitis es particularmente probable que afecte el lenguaje. Los niños que antes hablaban pueden retroceder hasta un masculleo difícil de comprender, o pueden quedar mudos. Con lesión cerebral difusa aparece la misma incoordinación en los músculos. Se ven trastor-

nos del lenguaje con lesiones del cuerpo estriado o de la ver-nies del cerebelo, en esclerosis diseminada y en algunas otras lesiones cerebrales.

Los trastornos del lenguaje en niños con parálisis cerebral pueden deberse a afectación de las áreas del cerebro que rigen el lenguaje de los músculos que se relacionan con el lenguaje, a una sordera asociada o a deficiencia mental. El lenguaje es normal en un tercio de los niños con hemiplejia. Los defectos del lenguaje son más frecuentes en los niños que padecen hemiplejia derecha adquirida. La anormalidad más común es lenguaje retrasado, generalmente asociado con menoscabo mental. También se ven ocasionalmente disantria y disritmia.

En la diplejia espástica es frecuente la afección del lenguaje y se relaciona directamente con la extensión de la parálisis. El retraso mental y el menoscabo de la audición a menudo contribuye al defecto del lenguaje. Las autoridades más frecuentes del lenguaje son retraso en la adquisición del lenguaje y disantria.

Los niños con ataxia y displejia atáxica generalmente tienen un lenguaje defectuoso. Muy común en la tardanza en hablar, generalmente acompañada de disartría y disritmia. En la aletosis congénita el lenguaje es lento, producido con gran esfuerzo y deformado.

Otros Defectos Anatómicos.

En la parálisis facial hay defectuosa pronunciación de los sonidos producidos con los labios y farfulleo.

Miopatías como la miastencia gravis y la miotomía producen trastornos del lenguaje.

En la parálisis bubar, como debida a poliomiélitis, el lenguaje se parece al del niño con paladar hendido.

El lenguaje del niño con adenoides grandes suena como si tuviera un resfriado. Es nasal y farfulloso.

El lenguaje en la deficiencia congénita del paladar blando es similar al de los niños con paladar hendido.

El labio leporino impide el cierre de la boca y la formación de consonantes y obtener los matices apropiados de las vocales. El mismo tiempo, la lengua no puede apoyarse en el paladar, requisito necesario también para la formación de consonantes. Por el paso del aire demasiado libremente por la nariz se imparte una nasalidad al lenguaje.

Esta se compensa a veces, en parte por aumento de tamaño de los turlimados.

En algunos casos, la hendidura en el paladar duro está -- cubierta con mucosa y por tanto, no es visible. Sólo puede des cubrirse por palpación digital. Generalmente, va acompañada de subdesarrollo de los músculos del paladar.

El defecto del lenguaje es análogo al del paladar hendi- do abierto.

Rinolalia o nasalidad, es un defecto común del lenguaje. Hay dos tipos: rinolalia abierta, en la que el paso a la parte posterior de la nariz y la boca no se cierra durante el lengu je, y rinolalia clausa, en la que las obstrucciones en la naso faringe dificultan la resonancia nasal. Entre las causas comu nes de rinolalia abierta se encuentran el paladar hendido y la parálisis del paladar, como en la poliomielitis o la difteria. Se asocia ocasionalmente con debilidad muscular general, como la miastemia gravis. La voz suena como si el niño hablara por la nariz. El tratamiento se encamina a reforzar los músculos del lenguaje después de reparar los defectos físicos.

El lenguaje del niño con rinolalia clausa suena como si tuviera resfriado de nariz. Sonidos nasales, como m, n y ng, son pronunciados con dificultad. La afección es resultado de obstrucción de los conductos nasales, como adenoides o turlima dos aumentados de tamaño o un paladar anormalmente alto. El - tratamiento es corrección o eliminación de la obstrucción. Pue de que sea necesario reeducar la voz después.

La importancia de las deformidades dentales es dudosa, - excepto cuando son graves. Por otro lado se cree que la maloclusión puede ser resultado de pronunciación inapropiada.

Los aparatos ortodónticos frecuentemente causan defectos temporales del lenguaje.

Retraso en el Lenguaje.

Retraso en el desarrollo.

Un ligero retraso en el lenguaje, hasta de dos o dos -- años y medio, no es extraordinario.

Si la conducta general es normal y el niño parece com--- prender las palabras, los gestos y las expresiones faciales, y si la agudeza auditiva no está muy reducida, el lenguaje proba**ble**mente será adquirido en forma normal.

El retraso en la adquisición del lenguaje se refiere a - no aprender a hablar a los tres o tres años y medio de edad. La demora no puede explicarse basándose en trastornos anatómicos, auditivos, intelectuales, metabólicos o psiquiátricos. Se ha aplicado también al término "afasia expresiva" a estos ni-- ños. Se han hecho objeciones a este uso, porque la afasia se define ordinariamente como pérdida de la facultad de transmi-- tir ideas por medio de palabras. En el lenguaje de desarrollo

retardado no hay pérdida de una función, sino más bien un retraso adquirido.

Un retraso del desarrollo explica un porcentaje considerable de las personas que hablan tarde. Retrasos en la adquisición del lenguaje de más de tres años y medio se deben a - - otras causas.

En ocasiones, el lenguaje comienza a la edad usual, pero progresa con lentitud. Las nuevas palabras son adquiridas con parsimonia, muchas de ellas son incomprensibles, y la formación de oraciones están austentes o es primitiva.

Los niños son aparentemente normales en otros aspectos, y comprenden fácilmente el lenguaje hablado. No hay relación alguna con la inteligencia, la afección es comparable con un elevado orden de inteligencia. El desarrollo motor y social se produce normalmente.

Se interpretan fácilmente los gestos y las expresiones faciales.

Cuando se adquiere finalmente el lenguaje, al principio es confuso y difícil de comprender. Se conoce como idioglosia. La mejoría se produce lentamente por espacio de algunos años, y el niño puede que tenga ocho años antes de que su lenguaje sea normal.

La recuperación generalmente es completa, en ocasiones queda un lenguaje de ceceo o tartamudeo. Breves cursos de enseñanza del lenguaje parece que aceleran la mejoría, pero la recuperación se produce sin adiestramiento.

Cierto número de niños con desarrollo retrasado del lenguaje tienen dificultad después en aprender a leer, a escribir y, particularmente a deletrear. Los niños que tardan en hablar deben ser investigados por un psicólogo educacional antes de ingresar en la escuela, no sólo en cuanto a su inteligencia general, sino también por la probabilidad de dificultades en el aprendizaje.

En general, los niños no parece que se muestran trastornados por la ausencia del lenguaje, en realidad, a menudo disfrutan de obtener lo que desean por un gesto, en vez de tener que pedirlo. Ocasionalmente, se enojan cuando no pueden hacer se entender.

Alteraciones de la denominancia lateral se asocian frecuentemente con lenguaje retrasado.

Su significado es obscuro. Se ha sugerido que hay competencia entre hemisferios cerebrales bastante igualmente equilibrados en estos pacientes, que no permiten que el hemisferio dominante madure con la rapidez con que debe hacerlo.

La historia familiar generalmente revela trastornos en las funciones del lenguaje, particularmente habla tardía, un porcentaje cercano. Se ha observado un exceso de gemelos en estas familias. Los niños son afectados tres veces más frecuentemente que las niñas.

El niño que habla tarde puede tener un problema en la escuela cuando persiste la dificultad en comprender su lenguaje en los años escolares. Incapaz de hacerse comprender, generalmente se le considera "inmaduro".

Causas del retraso en el lenguaje.

- Retraso del desarrollo.
- Retraso Mental.
- Defectos auditivos.
- Sordera o anacusia.
- Menoscabo de la audición de alta frecuencia.
- Disacusia, como impercepción verbal auditiva.
- Lesión cerebral.
- Autismo infantil precoz.
- Privación emocional.
- Histidivencia.
- Mutismo electivo.

El retraso mental es la causa más frecuente de retraso en el lenguaje, a la cual se deben la mitad de los casos. El

deficiente mental está retrasado en desarrollo motor y social y en la comprensión, así como en el lenguaje.

Sordera.- El menoscabo de la audición, aun no siendo completo, puede provocar la ausencia de lenguaje si aparece al principio de la vida, antes de haberse desarrollado el lenguaje, si afecta a ambos oídos, y si es intenso para frecuencias de la escala de lenguaje. Verdadera sordera es decir, una pérdida general de la agudeza auditiva, generalmente es más fácil de descubrir, pero la disminución de la audición de tonos altos puede pasarse por alto si no se usan pruebas por audiometría.

Otro tipo de defecto auditivo que puede pasar inadvertido es la impercepción verbal auditiva por desarrollo. En esta afección la agudeza auditiva puede ser normal, pero la palabra hablada no se comprende o se comprende con dificultad.

Lesión Cerebral.- Puede retrasar el desarrollo del lenguaje de muchas formas. Puede haber interferencia en el funcionamiento de la musculatura que interviene en el lenguaje. Los niños con aletosis congénita a menudo son de inteligencia normal y comprenden el lenguaje, pero no pueden hablar, a causa de grave incoordinación muscular. Cuando finalmente adquieren el lenguaje, continúa siendo difícilmente inteligible por la misma razón.

Otra forma en la que la lesión cerebral puede dificultar el desarrollo del lenguaje es por afectación de las áreas del cerebro que rigen el lenguaje. Hemorragia cerebral espontánea, conocida conunmente como un "accidente cerebral", ocurre ocasionalmente en los niños pequeños. Los efectos en el desarrollo del lenguaje son impredecibles. Hasta cierto punto, la localización de la lesión es importante. La lesión del hemisferiodominante, es más probable que obstaculice la adquisición del lenguaje que la lesión del hemisferio no denominante, pero aun las lesiones del hemisferio dominante puede que no produzcan efectos porque el hemisferio no dominante puede asumir la función de control del lenguaje en los niños pequeños.

En el niño que ha comenzado a hablar, el efecto principal de una lesión es retraso del desarrollo posterior del lenguaje. En niños ligeramente mayores el lenguaje ya adquirido se pierde y se retrasa el desarrollo posterior.

En un niño de 10 años de edad o más, el cuadro clínico semeja el visto en el adulto con disfagia adquirida.

El hallazgo notable que se ve comúnmente en los niños -- que sufren disfasia adquirida , es una reducción general de la actividad expresiva. Alajonanine y L'Hernitte escribieron: "Cada niño mostró una conducta peculiar de inhibición psicomotora que dio por resultado una reducción del lenguaje oral y -

escrito y... de actividades con gestos. El lenguaje espontáneo fue casi nulo. Para hacer que estos niños hablaran fue necesario multiplicar incentivos y estímulos, repetir preguntas y órdenes. Encontraron además, que la logorrea fue poco frecuente en el tipo de disfasia de la niñez y que la parafrasia fonémica y semántica fue rara. No se produjeron estereotipos verbales. Los niños más pequeños tendían a mostrar una mayor reducción de la expresión verbal que los niños mayores, y "hay siempre presentes trastornos de la articulación y desintegración fonética".

La duración de la pérdida del lenguaje después de lesión cerebral varía considerablemente, pero tiende a ser mayor en niños más pequeños. Esto es sorprendente, porque en general, el pronóstico de recuperación del lenguaje útil es mucho mejor en niños que en adultos Alojnanine y L'Hermitte atribuyeron particular importancia a la frecuencia con que se encuentran problemas del aprendizaje en niños con disfasia adquirida. Estos son particularmente atribuibles a dificultades en comprender la palabra hablada, especialmente si se requiere escuchar largo tiempo, y en parte a causa de las barreras interpuestas al aprendizaje de la lectura y la ortografía. Otras dificultades son causadas a menudo por la carga emocional que se encuentra comúnmente en los niños de edad escolar que han perdido una facultad.

El tratamiento del lenguaje en el niño pequeño debe ser indirecto; consiste en colocarlo en un grupo de juego o en una guardería en donde se le anima a hablar. En niños mayores el terapeuta del lenguaje puede ayudar grandemente a reducir al mínimo la preocupación del niño por su retraso en el hablar, en el período inicial de recuperación. La naturaleza de las dificultades educacionales sufridas por niños con trastornos del lenguaje debe ser apreciada. Demasiada presión en la escuela es probable que perjudique en vez de estimular el progreso.

Una tercera forma en que la lesión cerebral puede retrasar el lenguaje es por su efecto desorganizador de la función cerebral. Personas con lesión cerebral, cualquiera que sea la causa, sufren no sólo por los cambios neurológicos debidos a lesiones locales del cerebro, sino también por los cambios debidos a una desorganización general de la función cerebral. Una manifestación de esto es dificultad en distinguir los estímulos auditivos y visuales relativamente importantes de los relativamente sin importancia. Esto es especialmente cierto en el caso de estímulos auditivos, que penetran continuamente en la conciencia y no pueden ser eliminados como los estímulos visuales, por el sencillo expediente de volver la cabeza, cerrar los ojos o permanecer en la obscuridad.

La dificultad en distinguir estímulos importantes de los

no importantes provoca confusión y distracción, y es un factor principal que dificulta todo el aprendizaje en la persona que sufre lesión cerebral.

Una cuarta forma en que la lesión cerebral retrasa el desarrollo del lenguaje es indirectamente, mediante un retraso asociado en el desarrollo intelectual general o por un defecto auditivo asociado.

Tratamiento.

El tratamiento del desarrollo retrasado del lenguaje consiste en una explicación a los padres de la naturaleza del trastorno. Puesto que probablemente se preocupan por el potencial intelectual del niño, debe tranquilizárseles sobre esta cuestión. Actitudes desfavorables de los padres como avergonzar, reconvenir y burlarse deben ser desalentadas. A menudo es confortante para los padres recordarles que algún miembro de la familia, que comenzó a hablar tarde, es ahora un adulto normal.

Debe recomendarse a los padres y hermanos que hablen con el niño que comienza a hablar tarde. El objetivo principal es colocarlo en una situación en la que el lenguaje hablado sea lo más remunerado posible para él. Los padres deben hablar con lentitud y claridad, y lo más posible, aun si falta respuesta por parte del niño retraso en el lenguaje. A menudo es

útil colocar al niño en una escuela de párvulos o en un centro de juego.

TRASTORNOS DEL RITMO. (Disritmia).

Lenguaje Confuso.

Aunque uno de los defectos del lenguaje más comunes y -- distintivos, la confusión, por lo cual se entiende el lenguaje rápido, confuso y embarrullado. A menudo se confunde con el - tartamudeo. El lenguaje peculiar puede estar asociado con torpeza anormal y con cambios característicos en la conducta y la personalidad. El defecto persiste toda la vida, pero puede -- ser reducido satisfactoriamente mediante tratamiento apropiado.

Características Clínicas.

Las características clínicas del lenguaje confuso son:

1) el lenguaje distintivo; 2) trastornos asociados de las funciones del lenguaje; 3) cambios en la personalidad y la conducta; 4) torpeza motora; 5) alteraciones en la dominancia lateral; y 6) la historia familiar.

1). El lenguaje confuso es apresurado, y aun precipitado (Taquilalia), las palabras parecen atropellarse unas a otras. Es confuso y sólo se comprende con dificultad. La persona comienza una oración de varias formas antes de poder seguir. Fi

nalmente, después de comenzar continúa mezclando las palabras y pensamientos, de modo que termina con una idea diferente de la idea con que comenzó.

La persona que habla confusamente tiene gran dificultad en encontrar las palabras apropiadas, y por ello, puede que sienta miedo de hablar. Son frecuentes los episodios de carraspera y tartamudeo. La articulación es farfullosa. Ocasionalmente se ve lenguaje extraordinariamente lento y deliberado.

El lenguaje confuso es único entre los trastornos del lenguaje porque es sencillamente una exageración de los errores del lenguaje cometido por la persona normal.

Varía la intensidad del defecto del lenguaje, se encuentran todos los grados, desde el lenguaje simplemente rápido, repetitivo y ligeramente farfulloso, hasta incomprendibilidad casi completa. Además, en algunas personas los defectos de la articulación como lenguaje farfulloso y defectuosa pronunciación son más destacados, en otras, lo son los defectos en la sintaxis, y en otras más, la amnesia de palabras.

Una interpretación generalizada del lenguaje confuso es que la persona que lo habla piensa con mayor rapidez de lo que es capaz de expresar. Realmente no es éste el caso. La persona con lenguaje confuso se siente impedida a hablar antes de

que hayan cristalizado sus ideas. Si se les interrumpe y se les pide que exprese con lentitud y claridad lo que desea decir, se encontrará que sus ideas son confusas y no están claramente formuladas.

Las lenguas frecuentes en su lenguaje son necesarias para aclarar su pensamiento, proceso que normalmente procede al lenguaje.

2). El lenguaje confuso se asocia frecuentemente con otros trastornos del desarrollo de las funciones del lenguaje. Es común una historia de lenguaje retrasado en el paciente, y también en parientes cercanos.

Son también frecuentes los problemas en la lectura, la escritura y el deletreo. En algunos casos, la base es una dislexia asociada al desarrollo. Más a menudo, la dificultad se debe a la prisa y al descuido. La persona de lenguaje confuso tiende a rogar, en vez de leer y luego adivinar el significado de lo que ha leído.

La escritura es desparramada, irregular y descuidada. Son frecuentes las repeticiones, transposiciones, omisiones y faltas de ortografía.

3). Son características de la persona de lenguaje confu-

so ciertos rasgos de la conducta y la personalidad. Es apresurada, calmosa, indiferente, disprovista de ansiedad, errática y mal organizada. La conducta se parece a la atribuída a la lesión cerebral. Puede haber distracción, hiperactividad, impulsividad, olvido, desaseo, inestabilidad emocional y fácil - sugestibilidad. En contraste, el tartamudeo es probable que sea excesivamente cuidadoso y ansioso, rígido y formal.

4). La torpeza motora se asocia frecuentemente con lenguaje confuso, y también con otros trastornos del lenguaje. La torpeza se manifiesta por dificultad para aprender a vestirse, a manejar utensilios para comer y en los juegos que requieren destrezas motoras.

5). Son frecuentes las alteraciones de la denominación lateral en las personas de lenguaje confuso. Puede haber ambas destrezas motoras, uso preferente de la mano izquierda o denominancia cruzada, como uso preferente de la mano derecha y el ojo izquierdo.

6). El defecto del lenguaje confuso es frecuentemente familiar. Esto sucede también aunque los miembros afectados de la familia nunca se hallan conocido, eliminando así la posibilidad de imitación. Otros tipos de incapacidad para el lenguaje y alteraciones en la dominancia lateral son frecuentes también en miembros de la familia.

El lenguaje confuso, al igual que otros trastornos de la función del lenguaje, es mucho más común en niños que en niñas.

Un defecto del lenguaje parecido al lenguaje confuso aparece en algunos niños después de meningitis o encefalitis.

TARTAMUDEO.

El tartamudeo (disfemia) se caracteriza por interrupciones en la emisión del lenguaje. Puede haber bloqueo (incapacidad para articular ciertos sonidos) o repeticiones de sonidos. El lenguaje es a veces explosivo, explorador, o simplemente lento con dudas ocasionadas. La dificultad del lenguaje se agrava por situaciones que provocan temor o conciencia de sí mismo.

Puede comenzar a los dos o cuatro años de edad, cuando los niños comienzan a formar oraciones o puede ser adquirido después. El comienzo es antes de los seis años de edad en dos tercios de los casos. La frecuencia aumenta durante los primeros años escolares, disminuyendo al aproximarse a la pubertad.

El tartamudeo tiene una frecuencia mayor en los niños que en las niñas.

Raramente tartamudean las mujeres adultas.

El tartamudeo y otras dificultades del lenguaje frecuentemente aparecen en varias generaciones y en distintos miembros de la misma familia. La imitación puede ser un factor. No hay relación con el nivel social o económico o con la inteligencia. Las familias con tendencia a tener gemelos producen cinco veces más tartamudos que otras familias. El tartamudeo es extraordinariamente raro en niños con menoscabo de la audición.

Aunque los tartamudos no muestran un cuadro específico de personalidad, ciertas características, como timidez, miedo a otros niños y a nuevas escuelas y maestros, trastornos del sueño y conducta compulsiva recurre frecuentemente.

En contraste con la persona de lenguaje confuso, la escritura del tartamudeo es lenta, y a veces extraordinariamente.

Según Wiss, el tartamudeo generalmente se desarrolla a partir del lenguaje confuso y representa una complicación psicológica de este defecto.

Cualquiera que sea el mecanismo en que se base la patogenesis del tartamudeo, con el tiempo los factores emocionales llegan a desempeñar un papel más importante y finalmente asumen el papel dominante.

Desarrollo del Tartamudeo.

Entre dos y cuatro años de edad, cuando el progreso en el lenguaje es rápido, el niño hace muchos ajustes. Se espera de él que reprima sus deseos y capacidades en rápida aparición, y se le enseña el cuidado de sí mismo. A menudo a esta edad tiene otro hermano, y los celos y la ansiedad lo trastornan.

Los niños con poca capacidad neuromuscular para el lenguaje expresan su incomodidad emocional tartamudeando, mientras que otros de diferente constitución, reaccionan de otro modo.

El tartamudeo mayor que se ha asustado y turbado por la actitud de sus oyentes no sólo hacen más repeticiones de los sonidos iniciales, sin que también pone tensos los labios y ejerce mayor presión en el aire que trata de impulsar para hablar.

Los tartamudos dan una historia característica. El desarrollo general es normal, pero está retrasado el lenguaje. El vocabulario es limitado, la estructura de las oraciones es inmadura y la enunciación deficiente. El lenguaje es rápido y frecuentemente sólo comprensible con dificultad. Es mala la coordinación de los músculos finos y la capacidad motora, pero la coordinación de los músculos grandes es normal. Se encuen-

tran frecuentemente dificultades en el lenguaje, la lectura y la escritura en otros miembros de la familia. Son también comunes las alteraciones en la denominancia lateral.

Tratamiento.

Para el tartamudo incipiente que no se da cuenta que su lenguaje es defectuoso, debe intentarse prevenir la aparición de reacciones emocionales desfavorables. Los síntomas iniciales como frecuentes repeticiones, prolongaciones y dudas suficientes para dificultar la comunicación, se tratan mejor educando a los padres, maestros y otros adultos del medio ambiente del niño para que no intervengan. Cuando el niño madura y adquiere otras destrezas motoras y mayor confianza en sí mismo, tiene una buena oportunidad de superar sus dificultades del lenguaje si no se le ha hecho ansioso por los adultos que intervienen.

Los padres necesitan renovadas seguridades de que el lenguaje repetitivo en los niños pequeños es normal. Deben emitir una actitud crítica o conectora hacia lo que es parte del proceso normal de aprender a hablar y no deben dar a entender que se sienten turbados por el lenguaje del niño. En las primeras etapas las repeticiones del lenguaje se tratan mejor ayudándole a aumentar su vocabulario, para que pueda hallar la palabra apropiada con mayor facilidad. La conexión y la ense--

ñanza del lenguaje están contraindicadas, porque pueden centrar la atención del niño en su defecto y aumentar su ansiedad. Debe estimularse la confianza en sí mismo. Debe separarse al niño de otras personas que tengan dificultades en el lenguaje, puesto que los tartamudos incipientes tienen períodos en su lenguaje es fluído, tales períodos se utilizan para animar al niño a hablar.

Van Roper sugiere las siguientes medidas para prevenir la aparición de tensión emocional en niños pequeños que todavía no están concientes de su dificultad en el lenguaje: reconocer y eliminar todos los factores que causan presiones y conflictos; dejar de comparar al niño desfavorablemente con sus hermanos; cesar de pedir estricta obediencia o esperar más de lo que el niño es capaz de hacer; cesar de interrumpirle y de hablar por él; dejar de sugerir otros métodos de decir algo; como respirar profundamente o hablar más lentamente; y cese de las burlas de los castigos y los sobornos. Los padres y maestros deben tratar de aliviar las experiencias desagradables del niño asociadas con el tartamudeo distrayéndole después de ocurrido el bloqueo, manipulando la conversación de modo que obtenga éxito estableciendo situaciones favorables para el lenguaje en la escuela, de modo que otros niños tengan cierta comprensión de las dificultades del niño tartamudo.

El tratamiento del tartamudeo muy desarrollado en el ni-

ño mayor que está conciente de su defecto y ha adquirido temores y ansiedades es más difícil. Debe ayudarse a los padres a comprender algo de las dificultades emocionales del niño. Para el éxito, es esencial su cooperación. El tratamiento comprende instrucción del lenguaje y atención a los trastornos -- emocionales. Son valiosos los ejercicios destinados a desarrollar el ritmo general, como natación, danza y quizá canto. Muchos tartamudos cantan sin dificultad.

Debe estimularse al niño a que lleve una vida normal, áquiera amistades y participe en actividades de grupo. Gran -- parte de la torpeza social de los tartamudos adultos es resultado de inexperiencia social durante la infancia. El tartamudeo necesita estímulo en actividades que ayudan al desarrollo social y emocional sin contratiempos. Muchos tartamudos desean hablar, y es imprudente ayudarles o pedirles que cesen o conversen de nuevo, o que hablen más lentamente.

El tratamiento psicológico se encamina principalmente a reducir temores, presiones y sentimientos de insuficiencia. -- Se ayuda al tartamudo a reirse de sus dificultades, con lo que calma a su oyente. La mayor parte de los correctores del lenguaje animan al tartamudo a discutir su defecto sin emoción, a reaccionar ante su dificultad sin angustia evidente y a corregir tranquilamente el farfullo verbal.

El tartamudo aprende a aliviar la tensión del oyente -- con un comentario casual o con una broma. De este modo, se reduce su vulnerabilidad al rechazo social y se alivian sus temores.

Se tranquiliza también repetidamente al tartamudo de que muchas personas son tolerantes de su problema y que los otros deben ser ignorados. El terapeuta, tras de dar estas seguridades, puede reír deliberadamente ante el tartamudo y mostrar impaciencia, con el fin de endurecerlo e inhibir su antigua respuesta.

Un método eficaz de vencer el temor en el tartamudo es - exponerle a una serie de graduada de situaciones de lenguaje - crecientemente difíciles, en las que puede esperarse que salga airoso . Cada éxito significa un gran avance hacia el dominio.

Los padres deben asumir una actitud tranquila y despro-- vista de emoción y darse por enterados lo menos posible del - /síntoma. Debe enseñarse al niño a trabajar con éxito en algún campo en el que no se requiera el lenguaje hablado. Debe ha-- llarse un canal para sus tendencias sociales y biológicas y pa-- ra su necesidad-de obtener cierto éxito.

El tartamudo comienza repentinamente, por lo general sin causa aparente, aunque en ocasiones un trastorno emocional pa--

rece que es el factor precipitante.

La historia revela conflictos en el hogar y en la escuela, y a reforzar la confianza del niño en sí mismo.

Defectos en la Articulación. (dislalia).

Los defectos en la articulación son mala producción de sonidos y defectuoso uso de ellos. La articulación defectuosa es más común en niños pequeños y en los primeros grados escolares. Después del cuarto grado hay poco cambio en el número de niños con defectos del lenguaje.

En la dislalia hay substitución anormal, deformación, inserción u omisión de los sonidos del lenguaje (Van Riper). El defecto de la articulación más frecuente es el ceceo. Otra forma común es el lammbdacismo, vicio de pronunciar la "l" por "v".

Ceceo.

El ceceo o sigmatismo, se refiere a la incapacidad para pronunciar correctamente uno de los sonidos sibilantes: s, z, c, sh, ch. Estos son los sonidos más difíciles de dominar, y en el curso del desarrollo normal del lenguaje, los últimos sonidos en ser enunciados con claridad. Aunque muchos niños

hablan claramente desde el comienzo, no es extraño que un niño de cinco o aun de seis años de edad forme incorrectamente los sonidos sibilantes. Esto no debe causar preocupación, a menos que haya un defecto orgánico.

El ceceo a veces se convierte en un hábito enojoso, con lenguaje difícil de comprender y trastornos emocionales secundarios.

Tipos de Ceceo.

El ceceo puede ser producido por la incapacidad de la -- lengua para asumir ciertas posiciones en relación con los dientes. En el ceceo lingual o infantil, la lengua sobresale en la línea media durante la articulación, y en consecuencia, la s, es sustituida por la d. En el ceceo lateral en el que el -- aliento de la fonación escapa del lado de la boca, ch toma el lugar de s. Esto se asocia frecuentemente con aumento de la salivación y aun con babeo.

En otros tipos el sonido de t, suplanta al de s, y s y -- otras sibilantes pueden ser completamente omitidas. En el ceceo nasal las sibilantes van acompañadas de cierta clase de bufido nasal.

Algunos ceceadores pueden pronunciar conectamente la s, excepto cuando va seguida de otra consonante.

Etiología.

El ceceo puede deberse a anormalidades de los dientes, los maxilares o el paladar, que permiten escapar cantidades -- excesivas de aire durante la articulación. Esas anormalidades son labio leporino, paladar hendido, débiles músculos labiales y malformaciones del maxilar inferior. Un análisis de centenas de casos en la clínica del lenguaje de la University of -- Pittsburgh reveló que anormalidades estructurales del mecanismo del lenguaje, distintas del paladar hendido, son causas poco frecuentes. La lengua trabada es extraordinariamente rara como impedimento mecánico para el lenguaje. El menoscabo de -- la audición, especialmente en la escala de alta frecuencia, y mala discriminación auditiva, que hace difícil al niño distinguir los distintos sonidos del lenguaje, pueden ser también -- una causa. La mala discriminación auditiva puede existir aunque la agudeza auditiva sea excelente.

La causa más común es mala educación resultante de deficientes o inadecuados modelos de lenguaje o de estimular la -- mala pronunciación. Los niños continúan el lenguaje que fue -- considerado gracioso cuando eran pequeños. Ansiosos de aplauso persisten en una forma de hablar que es apreciada, y el ceceo se convierte entonces en un hábito. Los padres a menudo -- incitan el lenguaje infantil, y de este modo el niño no puede oír y adquirir la enunciación normal en la época apropiada.

Los niños adquieren a veces un ceceo cuando los padres, a causa de deficiente educación, descuido o ignorancia, hablan imperfectamente.

El ceceo puede ser un síntoma de inmadurez emocional. Se ve en algunos niños excesivamente protegidos manteniendo emocionalmente dependientes de sus padres. Posteriormente, cuando los padres llegan a preocuparse por el defecto del lenguaje y se muestran excesivamente correctores, el niño se vuelve negativista y se aferra a su defecto para enojar a sus padres.

Como otros defectos del lenguaje, el ceceo es más frecuente en los niños que en las niñas.

Puede deberse a descuido en la pronunciación o a defectuosa enseñanza, y se asocia a menudo con descuido en otras actividades.

Las personas débiles mentales tienen más defectos de la articulación que los de inteligencia normal.

Tratamiento.

El tratamiento de los defectos articulatorios es principalmente una cuestión de reeducación. Los defectos anatómicos

deben corregirse cuando sea posible. Generalmente es necesario un adiestramiento especial después de una operación, a menos que el defecto anatómico se corrija en la primera infancia. Cuando un ceceo se debe a persistencia de un hábito infantil, ayudar a asumir al niño un papel más maduro generalmente es suficiente para lograr su curación. Una pequeña cantidad de adiestramiento en la pronunciación correcta acelerará la mejoría. Los padres deben tener cuidado en pronunciar correctamente.

La enseñanza del lenguaje la debe hacer una persona preparada. A causa de los factores emocionales que pueden intervenir, no es conveniente que los padres se dediquen a la tarea de mejorar el lenguaje. El primer paso es convencer a la persona de que tiene un lenguaje defectuoso. La naturaleza exacta del defecto debe identificarse entonces.

A la persona con defectos del lenguaje debe enseñársele producir sonidos correctos, que son incorporados luego a la acción normal por una serie graduada de ejercicios.

Los padres deben evitar corregir al hijo. El elogio por el buen comportamiento es un incentivo al esfuerzo que la crítica del

Cambios de la Voz (Disfonia).

A veces la voz es delgada y mal sonante, con irregularidades en el tono. Puede ser estridente. Se casca frecuentemente y puede cambiar bruscamente a otro tono o ahogarse completamente. Estos accesos súbitos de excesiva intensidad y de desaparición son irritantes para el oyente. El defecto ocurre en niños y niñas, generalmente durante la adolescencia. Aunque puede ir asociado con cambios en las cuerdas vúcales, la base es emocional. El comienzo puede ser atribuído a menudo a cierto episodio emocional en la vida dela persona o a un repentino aumento de la presión ambiental. Es difícil de erradicar cuando se ha establecido firmemente. Su tratamiento consiste en suprimir trastornos emocionales.

Afonía. En la afonía se pierde la voz, pero se conserva la articulación. La afonía funcional o pérdida súbita de la voz se ve ocasionalmente en adolescentes, más a menudo en niñas que en niños. Generalmente, es posible hablar cuando se tuse. En muchos casos, la afonía representa un medio inconsciente de escapar de una situación desagradable o amenazadora de la seguridad o felicidad de la persona. La afección generalmente responde pronto a la sugestión, pero el tratamiento no debe considerarse completo hasta que el niño haya comprendido la razón de la afonía y hasta que se haya intentado corregir las dificultades emocionales subyacentes.

Voz Monótona. La voz monótona es una inhibición en el campo de inflexión y se debe generalmente a pérdida de la audición. En ocasiones es cansada por imitación o por defectuosa enseñanza.

Voz de Falsete. La voz de falsete se caracteriza por una voz de tono alto, a veces con una calidad de lamento. Si no se corrige, puede persistir toda la vida y convertirse en una fuente de gran preocupación para quien habla. Se asocia raramente con subdesarrollo gonadal. La causa es psicológica, se han sugerido numerosos mecanismos. El examen laringoscópico muestra una abertura elíptica alartada de la glotis. Hay exagerada contracción del músculo crisitiroideo, con relajación simultánea del músculo tiroartenoide. Los cambios son al principio reversibles pero con el transcurso de los años se produce atrofia por falta de uso del músculo vocal. La laringe es empujada hacia arriba y generalmente también hacia atrás.

La perspectiva de curación en pacientes adolescentes es buena. Es pronta la respuesta al tratamiento. Este comprende ejercicios respiratorios, fonación profunda, ejercicios vocales con la cabeza baja, depresión del ángulo tiroideo.

Tras la cura, la nueva voz puede que sea rechazada, y será necesario un curso de psicoterapia para inducir a la aceptación.

La voz es una íntima parte de la personalidad. La persona cuya voz ha sido cambiada por tratamiento debe acostumbrarse a sus nuevas cualidades. Cuando la nueva voz no está de acuerdo con otros rasgos, como una voz ronca grave en un hombre afeminado, o una voz gutural en una mujer nerviosa excitable, los otros rasgos tendrán que cambiar también.

Otras Anormalidades del Lenguaje.

Lenguaje Rápido (Taquilalia).

Ocurre en niños pequeños que tienen mucho que decir. No es normal y debe ser diferenciado del lenguaje confuso, es decir, el lenguaje al que le falta facilidad y continuidad.

El Lenguaje Lento. Es una desviación rara del lenguaje. Se asocia a veces con defectos de la articulación. Puede persistir toda la vida.

La Ideoglosía. Es el lenguaje apenas comprensible. No es raro. En familias con varios niños de aproximadamente la misma edad, los niños pueden inventar un lenguaje que usan entre ellos y que lo hablan con fluidez, pero que sus padres no pueden entender. Se basa en invertir las sílabas, cambiar las primeras letras de las palabras o terminar todas las palabras con las mismas letras, para que rimen las oraciones. Cuando se tiene la fórmula, es fácil de comprender. Un lenguaje ente

ramente original es extraordinario, pero ha sido inventado varias veces por los niños.

Muchos niños abandonan su lenguaje específico cuando adquieren intereses exteriores, pero algunos continúan usándolo en la vida adulta. Ocasionalmente, las madres han enseñado este lenguaje a sus niños y pueden hablarlo con ellos.

CAPITULO II

"NIÑOS AUTISTAS"

AUTISMO.

E. Blenler introduce en (1911) el término de "autismo", para designar la pérdida de contacto con la realidad acarreado como consecuencia, una imposibilidad o una gran dificultad para comunicarse con los demás.

A partir de la descripción de L. Kammeer se desprende la noción de un autismo precoz dotado de las particularidades que le son propias pero sabemos que si nos atenemos a la descripción, en estos casos son raros.

Epidemiología.- Varios estudios británicos realizados en la década de los 60 (m. Lutler, U. Lotter) y el de B.H. Brash (1967) obtuvieron porcentajes del orden de 4/10,000 para el -- autismo infantil en el sentido amplio o para la psicosis del - niño; el de V. Lotter precisaba un 2,1/100,000 para niños que muestran el comportamiento más próximo de síndrome de Kammer.

D.A. Treffert (U.S.A. 1970), obtiene el 0,7/10,000 para el autismo infantil "clásico", en estudio en una isla japonesa (1972) dá el 0,36/10,000 casos de autismo referido a las regio nes urbanas y el 0,24/10,000 a las regiones rurales, lo que co

respondería, según los autores a una incidencia real de - - - 0,52/10,000. El predominio de los niños, según las investigaciones, varía de 2, 5 a 4,3 niños por niña. En cuanto al nivel sociocultural, ya L. Kammer pone de relieve (en la descripción de su síndrome) la existencia de un gran número de intelectuales, de personalidades obsesivas, hiperracionales, que evitan todo contacto efusivo, en la familia de los niños autistas.

Según él, la correlación con actitudes familiares es más elevada y más constante que con la herencia, la constitución somática, los trastornos del metabolismo, etc. Después del estudio de 100 historias de autismo infantil, L. Eisenberg encuentra en el 85% de los casos el tipo de padre descrito por L. Kammer: intelectual desinteresado, sin humor, rígido, con una actitud mecánica en la educación de los niños.

B. Rimland no admite que los padres de los niños autistas sean padres anormales o mal adaptados e insiste sobre la escasa frecuencia de las enfermedades mentales en los padres y abuelos, la escasez de los divorcios, el escaso número de anormales entre los hermanos y hermanas de los niños autistas, así como el gran éxito profesional de los padres. Se encuentra una fuerte proporción de niños judíos y de padres que pertenecen a profesiones liberales, por otra parte, subraya que hay un gran parecido entre las características de los niños autistas; a lo que él llama la paradoja de la inteligencia.

Según el análisis de sus casos B. Bettelhemio no puede confirmar los puntos de vista de B. Rimland son por otra parte, invalidarlos con certeza.

Haciendo una revisión de la literatura sobre los estudios epidemiológicos, así como una investigación con la afirmación de B. Rimland.

Descripción Clínica.- Este síndrome es más frecuente en los niños que en las niñas. Aparecen generalmente en familias de nivel profesional elevado y de inteligencia superior. Según L. Kammer, los padres tendrían por otra parte, características particulares de la personalidad. Sin embargo, A.H. Chapman y H. Bruch han encontrado este síndrome en familias no intelectuales.

Describiremos el cuadro clínico de este autismo infantil en función de las aportaciones de L. Kammer, de B. Rimland y de nuestra propia experiencia.

El niño de apariencia normal en el momento del nacimiento, es a veces despierto y de gran vitalidad, otras veces apático y llorón. Sólo hasta el cuarto o el octavo mes se observa en estos niños la ausencia de los movimientos anticipadores habituales antes de ser cogidos en brazos y de las aproximaciones al cuerpo para adaptarse a la persona que lo sostiene. Por

otra parte, se manifiestan "hábitos motores" importantes sobre un fondo de apatía y de desinterés hacia los demás; progresivamente se encierra cada vez más en juegos ritualizados. En este momento, los padres empiezan a inquietarse por el comportamiento de su hijo, de su falta de valoración social del mundo que lo rodea. Sin embargo, sin retraimiento en un mundo interior no significa desconocimiento de una determinada realidad (realidad interna en unos casos y externa en otros), sino que está polarizada y cargada afectivamente o simbolizada fuera del campo de los múltiples posibilidades de utilización social.

Estos niños presentan una forma especial de conducta con las cosas y con las personas. Se ha dicho que el niño autista vive en un mundo de objetos, que utiliza de forma estereotipada. Aunque a veces explora el mundo que le rodea, es con la finalidad de fijarse en objetos o en grupos de objetos definidos, de apropiárselos, de manejarlos sin ninguna actividad constructiva real. Aunque reconoce el carácter formal de los objetos, los elige y los encuentra fácilmente, éstos no tienen un valor social significativo. Los que él elige son bien objetos simples con los que se recrea haciéndolos desaparecer y reaparecer o destruyéndolos, o bien objetos mecánicos hacia los cuales se siente atraído: Aspirador, interruptor, grifo o bien determinadas imágenes que colecciona. Cuando los manipula no dá la impresión de que los objetos tengan un carácter de cosa exterior y se ha dicho que el objeto aparentemente externo es

un self objet. (M. Fordham). Aunque aparece interesarse en los movimientos o a las reacciones del mundo animado. Las relaciones del niño autista con las personas son muy particulares. - No les dirige ninguna mirada de interés, pasa por su lado sin intentar establecer una comunicación; las relaciones que puede a veces establecer son fragmentarias; elige a su compañero, pero no espera nada de él, ni comparte, ni intercambia. No muestra ninguna reacción frente a la desaparición de los padres y parece que los ignora.

No participa en ningún juego colectivo con otros niños.

Aunque el niño autista no le gustan los contactos epidermicos, sin embargo, participa a veces en juegos cuerpo a cuerpo con el adulto, pero de una forma agresiva de la que no llega a medir las consecuencias destructivas. En relación con su cuerpo; efectúa pocas actividades exploratorias aunque puede interesarse en determinados fragmentos corporales, así por ejemplo, se encuentra una satisfacción en la movilización estereotipada de su mano. Es indiferente frente a su imagen en el espejo, excepto a veces cuando ésta se mueve. La exploración de los demás es también poco importante y el rostro no llama particularmente su atención. Una de las características de estos niños es su preocupación obsesiva por lo idéntico o lo inmutable (sameness de L. Kammer), es decir, intentan siempre preservar determinados ambientes, determinados tipos de situación o

determinados desarrollos de acciones. Encontramos así el rechazo de cambio de vestido, rituales al acostarse a menudo largos y elaborados, extravagancias alimenticias, elección de un solo tipo de alimento, de determinados recipientes, de ciertos utensilios o de un determinado tipo de presentación de los platos que se le ofreció.

Aunque estos niños en general son buenos y dulces, dóciles y fáciles de dirigir, y sólo salen de su pasividad cuando se entorpece su actividad monótona y estereotipada, en algunos casos, pueden ser rebeldes y agitados, y en otros estar en constante movimiento y tocándolo todo, dando vueltas sin cesar en un mundo que sólo asimilan de forma parcial y del que no utilizan las posibilidades que le ofrece. No hay motivos para oponer, en lo que se refiere al autismo, al niño hipocinético en apariencia con el niño hiperemético. Ninguno de los dos tiene un contacto real con la realidad que lo rodea.

Sin embargo, ambos pueden presentar brotes impulsivos durante los cuales rompen los objetos, los tiran y tienen determinados tipos de actividad autoagresiva. Aunque el niño que está replegado sobre sí mismo y no busca en absoluto la comunicación con los otros niños o las otras personas tiene pocas reacciones heteroagresivas mientras que no se le moleste en sus ocupaciones personales, el niño hiperemético encuentra en sus desplazamientos sucesivos a personas y a objetos hacia

los cuales puede mostrar una cierta hostilidad en la misma medida en que éstos limitan su movilidad.

Sin embargo, ambos pueden presentar brotes de angustia - intensa, el hipocinético en su propia soledad y el hipercinético cuando sale de su ambiente habitual. En este caso, el primero puede aumentar su retraimiento, y el segundo buscar ayuda, generalmente en personas no específicas del grupo.

El campo de exploración de estos niños está generalmente reducido al espacio inmediato, pero a veces, durante sus desplazamientos, buscan objetos particulares, por ejemplo interruptores que quieren manipular o claves que quieren utilizar.

Lo que llama la atención de estos niños es el contraste entre su actividad y su conducta particular, y en rendimiento en algunos terrenos. Desde una edad muy precoz se observan -- sus facilidades por las pruebas de ajustar objetos, su capacidad de ordenación de los objetos o de las formas en tamaños -- decrecientes, su posibilidad de agrupar los objetos por su -- forma y posteriormente, determinadas capacidades constructivas, su percepción detallada aunque a veces demasiado focalizada, - una determinada planificación en un campo restringido que puede perturbar, sin embargo, las planificaciones de conjunto debido a su necesidad de inmutabilidad, capacidades de retención numérica a menudo extraordinarias, generalmente especializadas

(retención de cifras, retención de un idioma extranjero) y capacidades musicales. Algunos de los denominados (idiotas sa bios) (calculadores de fechas, etc.), seres cuya conducta es - extraña pero que tienen capacidades especiales en el cálculo, la mecánica y memorizadores del diccionario o de las listas telefónicas son probablemente antiguos autistas.

Los trastornos del lenguaje, como indicó desde el principio L. Kammer, forma parte de la sintomatología del autismo infantil y su estudio permite incluso realizar un pronóstico sobre el futuro de la personalidad del niño autista. La gravedad de estos trastornos varían según los casos, puede ocurrir que el lenguaje no se desarrolle, que aparezca precozmente pero sea poco comunicativo, o que aparezca con retraso más o menos alterado y pobre.

Estos niños sin lenguaje se diagnostican a menudo de sordera y generalmente los exámenes de laboratorio no permiten, - aisladamente, descartarla. Por otra parte, sabemos que los niños hipoacústicos o sordos no tienen todos la misma actitud -- frente a su enfermedad.

Aunque algunos sujetos sordos congénitos o de forma precoz manifiestan una gran apetencia por la comunicación, puede suceder que otros tengan reacciones de aislamiento o depresión que los asemejen a los niños autistas. Sin embargo, en los ni

ños autistas se encuentran conductas paradójicos. El observador se sorprende a veces por la ausencia de reacciones frente a los ruidos violentos que contrasta con la atención que puede manifestarse frente a los ruidos ligeros. La indiferencia de estos niños frente al ruido debe comprenderse en el contexto - del conjunto de su comportamiento.

L. Kammer ha descrito las características particulares - del lenguaje del niño autista. De forma llamativa y constante, faltan las palabras "yo" y "si" generalmente hasta el sexto o séptimo año. "Nosotros" o "Tú" se emplean en lugar de "yo" -- (inversión pronominal). "Si" es indicado repitiendo la pregunta (afirmación por repetición). Un ejemplo de sustitución metafórica es el constituido por el niño que empleaba la frase - "no (ne) arrojé el perro por el balcón", en lugar de "no" - - (nom) (su madre había empleado esta frase mucho tiempo antes para disuadirlo de que dejara caer un perro de juguete por el balcón de una estación).

La transferencia de significado por analogía, por generalización (el todo por la parte), o por restricción (la parte - por el todo), como la del niño que empleaba la expresión "golpear la cabeza" como petición de consuelo, incluso si era una mano o una rodilla lo que enseñaba para su cuidado.

La "literalidad", como la del niño para el que "abajo" -

significa "el suelo". Finalmente, "la ecolalia diferida", repetición simple de una expresión o una frase generalmente fuera del contexto y sin finalidad aparente, por ejemplo la repetición continua de anuncios publicitarios de la radio o de la televisión.

Según S. Wolff y S. Chess, uno de los rasgos más llamativos de los trastornos del lenguaje es la repetición, que puede tomar la forma de propósitos no verbales -lenguaje no comunicativo repetitivo- o bien la forma de repeticiones comunicativas. Un comportamiento repetitivo sin finalidad aparente más allá de la propia actividad, puede interpretarse como una persistencia en la vida ulterior de modelos de comportamiento normales en un estudio del desarrollo muy anterior y aparte del nivel general del desarrollo del niño. Otro tipo de comportamiento repetitivo puede ser la repetición exacta de secuencias de comportamiento sin que se adapten a las situaciones ambientales. Otras veces puede tratarse de una repetición exacta en algo que el niño ha sido en una situación anterior, vagamente similar.

Algunos trastornos de lenguaje que nos parecen también bastante característicos del autismo infantil, se trata de melodías rítmicas que no tienen sentido, pero que poseen a menudo un carácter expresivo similar a un lenguaje, idioglosias -- que, durante la evolución, unen una palabra adquirida reciente

mente al término idioglósico, alteración de júbilo del lenguaje con unión de palabras por asonancia, condensación o triplificación de consonantes y vocales de una palabra.

En algunos casos encontramos un ritual que consiste en cometer errores y rectificarlos, o bien en utilizar un lenguaje cifrado, un código para designar personas, utilizando para ello, por ejemplo, una fecha de nacimiento. Otras veces el niño se divierte aprendiendo una lengua muerta y utilizando lenguas vivas desconocidas por el interlocutor, o que sirven de vía de comunicación transitoria cuando esta lengua es conocida.

Aparte del lenguaje oral, a veces el niño puede comunicarse con los demás mediante ritos que cambian con el tiempo, ya sea mediante cifras o mediante el dibujo de figuras geométricas que tienen para él un valor si el contexto de los mecanismos de defensa que le permiten anular o distribuir símbolos que tienen un carácter de permanencia. Así, uno de nuestros niños dibuja series de estrellas o de polígono acompañados de una letanía monocorde: "una estrella de 11 brazos es una estrella de 10 brazos que tiene un brazo más", etc.

En las series descendientes, no sobrepasa de la estrella de 4 brazos, pero cuando llega al triángulo está muy inquieto, y dice "un triángulo con un lado menos no existe".

Se ha señalado que algunos niños autistas son capaces de leer en voz alta sin tener una comprensión aparente del significado de las palabras (L. Kammer, C. Benda), y que otros escriben pero no hablan (G. Arnold), como si descargasen afectivamente el lenguaje oral pero valorando como pictografía a expensas de su valor comunicativo. Esta discordancia sólo puede explicarse en la personalidad autista.

Así uno de nuestros enfermos parece presentar una deficiente comprensión del lenguaje y que, a los 5 años no comprende algunas consignas del nivel de 3 años, empieza a aprender el lenguaje leyendo las letras, aprende con gran rapidéz las cifras que forman su primer vocabulario y después aparecen palabras de dos o tres sílabas y verbos. Aunque apenas habla, cuenta hasta millones, suma sin equivocarse nunca y visualiza antes todo lo que puede ser contado. A los 5 años conoce muchas formas geométricas de las más complejas, resta, multiplica y divide. Ocupa sus días en actividades gráficas y por este camino adquiere el lenguaje hablado.

Algunos autores confieren a la evolución del lenguaje un valor pronóstico en relación con la adaptación posterior.

L. Eisenberg estudiando 63 casos (diagnosticando diez años antes del autismo por L. Kammer), encuentra que 31 casos no tenían lenguaje intelegible a los 5 años de edad. Entre --

éstos, no han podido realizar la menor adaptación social y sólo uno ha hecho algunos progresos. De los 32 que a la misma edad hablan, 3 se han adaptado relativamente, aunque presentan un carácter psicótico, 13 de forma mediocre y 16 representan una evolución muy desfavorable.

Estos resultados pueden aceptarse en algunos reparos sobre el pronóstico. Es probable que el pronóstico del autismo sea desfavorable en un niño que no ha adquirido el lenguaje a pesar de haber realizado una reeducación y una psicoterapia, pero recíprocamente no puede decirse que el hecho de adquirir pronto el lenguaje, o de hablar más o menos bien antes de los 5 años, permita hacer un pronóstico favorable.

Autismo precoz en el sentido amplio del término.

Como señala J. Rutter (1968), el problema de terminología nació del hecho de que la palabra "autismo" ha sido utilizada en la literatura para referirse a un síndrome o "enfermedad" (es decir, el descrito por L. Kammer, utilizando el término de autismo infantil) y a un síntoma (es decir, una clase particular de perturbación de las relaciones interpersonales), este autor piensa que no hay solución completamente satisfactoria para este problema. Podría emplearse el término "psicosis" pero ha sido utilizado para un grupo de trastornos mucho más amplios.

En su estudio epidemiológico sobre el autismo, E.R. Ritvo y Cols (1971), subrayan las diferencias en los métodos de selección de los pacientes e insisten sobre el hecho de que, a pesar de tres décadas de investigación, el autismo continúa -- siendo una enfermedad ideopática que carece de signos o síntomas patognomónicos. Diferentes teorías se precipitaron para llenar los vacíos y la ignorancia, lo que ha conducido a diferentes criterios clínicos para la elaboración y la clasificación.

Esto es lo que ha sucedido en realidad con el autismo desde que el síndrome fue descrito por primera vez por L. Kammer, M.K. De Meyer y Cols (1971), que compararon cinco sistemas de diagnóstico diferentes, llegaron a la conclusión de que las -- personas que trabajan en estrecha colaboración suelen llegar a un acuerdo sobre el diagnóstico. Sin embargo, este acuerdo -- disminuye considerablemente cuando "diagnosticadores" sin retroacción constante comparan sus diagnósticos, incluso utilizando sistemas relativamente estructurados y estandarizados.

En 1962, L. Kammer observaba que entre los niños que le eran enviados como "autistas", sólo lo eran en verdad alrededor del 10%. El material casuístico acumulado sobre más de --- 2,000 niños psicóticos de diversos países ha sido analizado según el cuestionario forma E 2 B Rimland y confirmó la estimación de L. Kammer, mostrando que sólo el 9.7% de los ni--

ños presentaban autismo infantil precoz, los otros son denominados niños "de tipo autista" por B. Rimland (1971) para el cual el autismo infantil precoz es una entidad clínica y no un simple sinónimo de psicosis de la infancia.

Como se ha dicho, el autismo típico de Kammer es raro, sin embargo, pueden ser autistas niños que no presentan el cuadro de Kammer. Algunos autores como B. Rank y S.A. Szurek, describen formas muy ampliadas de autismo haciendo entrar en este cuadro un gran número de trastornos emocionales que se apartan mucho de la sintomatología autista, puesto que no es suficiente que existan dificultades de contacto para que sean incluidos en este cuadro. Otro autor como S. Chess (1971), habla de "autismo parcial" de una manera poco definida. Se ha visto que K, Mabcita establece la diferencia entre autismo y pseudoautismo.

Otra forma de solucionar el problema es la creación de numerosos subgrupos. Por ejemplo, F.J. Menolascino (1965) piensa que la noción que se tiene del autismo es demasiado unívoca, él describe por su parte, ocho subgrupos de etiología diferente.

A esta subdivisión ampliada puede oponerse la noción de continuum, defendido tanto por E.J. Antony (1967) como por E. Schopler (1971). Este último propone establecer una escala porque en la mayor parte de las descripciones no se tienen en cuenta el grado de desorganización de las diversas funciones.

De ello se deduce la posibilidad de admitir diferentes formas según la edad en que aparecen, según sean primarias o secundarias, según la importancia cuantitativa de la desorganización, según las actitudes del contorno, ya que pueden adoptar características cualitativas diferentes para cada momento de la evolución.

El problema de la organcidad o de la no organcidad, nos parece importante, aunque tan sólo sea desde un punto de vista humorístico y de profundización de las investigaciones biológicas, pero la separación en forma orgánicas y no orgánicas, según apreciaciones neurológicas frecuentemente aproximativas, puede caer una confusión.

Los modelos de disfuncionamiento pueden ser parecidos -- sin que ello implique necesariamente una diferenciación entre lo lesional y lo funcional. Cuando aparece un modo de expresión funcional, puede persistir adoptando el aspecto sintomático lógico de ciertas desorganizaciones lesionales.

SINTOMAS.

Soledad Extrema.

El síntoma más sobresaliente y al mismo tiempo el que es más común a todos los niños en esta enfermedad, es una incapacidad para relacionarse en la forma ordinaria con personas y -

situaciones. Los niños son autosuficientes y desean ser dejados solos. Las personas, aun sus padres, parece que no tienen significado para ellos. No se interesan por la conversación - que se mantiene al lado de ellos, y cuando se les dirige la pa labra, no responden o lo hacen negligentemente. No prestan -- atención a lo que sucede a su alrededor.

✓ A diferencia del niño común, que cuando se siente cansado o infeliz, busca a uno de los padres, el niño autista permanece aparte. Cuando su madre le invita, puede que la bese o -- que se siente en su regazo, pero tales acciones parecen automá ticas y sin contenido emocional.

Una madre dijo: "Parece como si no se le hubieran quita do aún los pañales". En muchos casos, el deseo de estar solo es evidente ya al comienzo de la vida. Como lactantes, parecen extraordinariamente apáticos. Su indiferencia hacia las per-- sonas puede inducir a sospechar sordera.

Se retiran de todo lo que les molesta en su aislamiento, personas, ruidos, objetos en movimiento y aún a menudo alimentos. No asumen la postura usual anticipadora de ser elevados en brazos, una forma de conducta presente en lactantes normales a los cuatro meses de edad. Además, cuando estos niños son to mados en brazos, no adaptan su postura a la persona que los -- sostiene. Kammer manifiesta que en ningún período del desarro llo del niño ha sido normal la adaptación.

Mientras que el niño autista se relaciona mal con las personas, su relación es buena con los objetivos.

Parece interesarse por ellos y puede jugar felizmente con un juguete, un trozo de cuerda o llaves durante horas. Puede sentir afecto por ellos o enojarse con ellos.

En ocasiones, partes de personas -un brazo, una mano-, -son tratadas como objetos.

TRASTORNOS DEL LENGUAJE.

Un segundo síntoma observado regularmente en el niño autista es una imposibilidad de usar apropiadamente el lenguaje. En las personas normales el lenguaje sirve como medio de comunicación, y en este sentido, es una forma de relacionarse las personas.

La falta del niño autista en usar apropiadamente el lenguaje es otra manifestación de su deseo de permanecer apartado. Se observan las siguientes anormalidades en el lenguaje:

Mutismo. El niño permanece mudo varios años después de ser adquirido el lenguaje normalmente. Pero esto no es verdadero mutismo, porque por lo menos algunos pacientes pueden hablar, y en situaciones de urgencia, pueden usar palabras u ora

ciones bien formadas. Aun después de adquirido el lenguaje, el niño autista no parece disfrutar de esta actividad, y habla poco. No parece que tenga necesidad de hablar.

Lenguaje repetitivo semejante al del loro.

Cuando finalmente forma oraciones, siguen siendo largo tiempo meras repeticiones semejantes a las del loro, de combinaciones de palabras oídas antes. En ciertos casos, las oraciones son repetidas inmediatamente, otras son retenidas por el niño y pronunciadas después (ecolalia retrasada).

Dificultades en usar "si". El autismo infantil se reconoce ordinariamente a una edad en que los niños normales encuentran más fácil decir que "no" que "si". Tal conducta está exagerada en el niño afligido.

Generalmente es incapaz de usar "si", para indicar asentimiento, y a menudo indica la afirmación por repetición literal de la pregunta.

Mal uso de pronombres. La confusión en el uso de pronombres personales (mezclando "tu" y "yo", etc), se observa comúnmente en niños pequeños, pero la confusión es mayor en el niño autista y persiste hasta una edad mayor.

Obsesión. El tercer síntoma destacado del autismo infan

til es un intenso deseo de mantener la constancia del medio ambiente. El niño se opone activamente a cambios en la rutina, en la colocación de los muebles, en la disposición de los juguetes, y siente pánico hasta que se restaura el orden anterior. Pequeños cambios en el medioambiente que ordinariamente pasarían inadvertidos para el niño normal, pueden producir extrema ansiedad en el niño autista.

Tal conducta observada es probablemente la base de los rituales que se ven con frecuencia después.

El desarrollo motor suele ser normal, aunque algunos autistas se levantan y andan tarde.

Los padres a menudo informan de que cuando el niño finalmente comenzó a andar, lo hizo firme y continuamente en seguida, a diferencia de los pasos inestables iniciales que dan primero los niños normales.

Motilidad.

La motilidad del niño autista es característica. Al contrario que el niño con hiperactividad del desarrollo cuya actividad tiene cierto propósito, la utilidad del niño autista, como la del niño esquizofrénico, es sin motivo, rítmica y repetitiva un paso a un lado y otro, girar en remolino, mecerse,

oscilar. Estos movimientos van acompañados a menudo de agitar los brazos, un agitar de las manos sin fin y hábitos extraños - con los dedos.

Como en el niño esquizofrénico, los períodos de actividad alternan con períodos en que el niño se sienta tranquilamente largo tiempo absorbido en observar el girar de un disco fonográfico o una rueda, un ventilador en rotación o un objeto sin significado, como un trozo de cuerda o un juguete roto. Otras veces, se sienta o se reclina tranquilamente como si estuviera en meditación profunda.

Expresión Facial.

A diferencia de los niños retrasados mentales con quienes se confunden a menudo, las expresiones faciales de los niños autistas son generalmente inteligentes y dan impresión de meditación y mente seria.

Memoria Notable.

Algunos niños autistas que han adquirido el lenguaje tienen gran memoria y pueden pronunciar palabras intrincadas o repetir versos y prosa, aun en lenguas extranjeras que no comprenden.

Trastornos en la Comida.

Son comunes las idiosincrasias en el comer.

Con frecuencia se ven actos como sostener los alimentos en la boca, masticación débil negativa a tomar alimentos sólidos, insistencia en ser alimentados con alimentos blandos como los lactantes, antipatía hacia algunos alimentos y fuertes preferencias por otros. Los niños autistas a menudo huelen sus alimentos antes de llevarlos a la boca.

Disfunción Vestibular.

Pruebas de disfunción vestibular, medidas por nistagmo reducido como respuesta a estimulación galvánica, calórica y rotativa, han sido observados en niños con autismo infantil temprano. Es variable la respuesta con náusea y vértigo.

ETIOLOGIA.

Los padres.

Kammer opina que la personalidad, las actitudes y la conducta de los padres con los niños autistas contribuyen a la psicodinámica de la afección anormal. Los padres son característicamente fríos, obsesivos y mecánicos en su actitud hacia el niño. Les falta calor e interés genuino, y consideran al niño como un sujeto de observación y experimentación.

Gran número de los padres son hombres afortunados en su profesión y en los negocios.

En su mayor parte, son científicos, profesores, universitarios, artistas, sacerdotes, ejecutivos de empresas, etc. Las madres con excepciones han cursado carreras universitarias y han estado activas antes de casarse, y algunas también después del matrimonio, como científicas, técnicas de laboratorio, enfermeras, médicos, bibliotecarias o artistas.

Aparte de su gran inteligencia, los padres son generalmente del tipo que no se siente a gusto en compañía de personas, prefiriendo leer, escribir, pintar, componer música o sólo "pensar". Son en conjunto, de mente serie y desdeñan las cosas ligeras.

La vida matrimonial es fría y formal. Parece que no hay vínculo estrecho de afecto entre los padres, por el contrario, no hay graves animosidades. En la serie de Kammer de 55 casos sólo se produjo una separación o divorcio.

Factores Genéticos.

Una característica destacada de las historias familiares es la escasez de miembros abiertamente psicóticos u hospitalizados en los antecedentes ancestrales de los niños.

Los árboles genealógicos de 55 pacientes, no mostraban una historia de psicosis o trastorno mental importante en los pacientes. Con excepción de la tía paterna de un niño, no se

encontró ningún caso de esquizofrenia, psicosis maniaco depresiva o psicosis senil en los padres, abuelos, tíos o tías.

Kammer y Eisenberg se inclinan a creer que el trastorno nace de una incapacidad innata para relacionarse con las personas que es influida también adversamente por las desviaciones de la personalidad de los padres y sus actitudes hacia el niño. Otra consideración puede ser la confusa reacción de los padres a la conducta extraña del niño.

Judly y Mandell no hallaron cambios cosmómicos importantes en 11 niños autistas. Tres de ocho niños tenían cromosomas Y. Esto no fue considerado importante.

Sexo.

El autismo infantil es mucho más frecuente en niños que en niñas.

Lesión Cerebral.

Shann y Yamet describieron a un grupo de niños autistas entre quienes hubo una elevada frecuencia de convulsiones (42 por 100).

En la mitad de ellos las convulsiones fueron frecuentes, en el resto ocurrieron menos de tres veces. Se vieron gran mal, episodios psicomotores y motores menores. En cinco de 11

casos estudiados el electroencefalograma mostró "trazados difusamente anormales compatibles con la epilepsia". El estudio se efectuó en un instituto para retrasados mentales.

En un estudio realizado por White, De Mayer, 19 de 100 de los niños autistas sufrían ataques, más de la mitad de los niños mostraron anormalidades electroencefalográficas cuando recibían sedación con promacina. Los hallazgos más frecuentes fueron espiga y onda paroxística y espigas focales.

Se observaron cambios análogos en esquizofrénicos no diferenciados.

La frecuencia es baja en pacientes vistos en consultorio

Diagnóstico Diferencial.

El autismo infantil presenta un cuadro clínico bien definido que el médico acostumbrado a ver niños debe reconocer fácilmente. Los datos clínicos más importantes son falta de interés por los padres en otras personas. Anormalidades en el desarrollo del lenguaje (mutismo, lenguaje escaso, ecolalia, dificultades en el uso de los tiempos de los verbos y los pronombres), y al mismo tiempo, una historia de desarrollo motor normal o casi normal; el intenso deseo de mantener el mismo medio ambiente, la reacción del niño ante el cambio con extrema ansiedad, y la motilidad característica.

Deben considerarse los siguientes estados en el diagnóstico diferencial.

Retraso Mental.

El lenguaje retrasado sugiere un diagnóstico de retraso mental. Esto puede descartarse generalmente por el hecho de que el retraso en el lenguaje es desproporcionado con relación a otras manifestaciones de retraso, por la historia en niños autistas de desarrollo motor normal y por la expresión facial, que es inteligente y pensadora. Los movimientos del niño autista son generalmente graciosos, a veces extraordinariamente; los del niño retrasado es probable que sean torpes. Aunque el tipo de prueba usual Stanford-Binet no puede usarse en la mayoría de los casos, la actuación en la tabla de formas. Según es generalmente buena.

Además algunos de los niños que hablan tienen vocabularios asombrosos y excelente memoria para tonadas, poemas, nombres, fechas y lugares. Un niño de cinco años de edad con una puntuación I.Q. de 74 en la prueba Stanford-Binet podía deletrear la palabra "homogeneizada". Su padre era repartidor de leche. Otro niño autista de seis años de edad, de mentalidad torpe-normal, cuyos padres eran matemáticos sabía su edad en días y la distancia en millas de la tierra a la luna.

Realmente muchos niños autistas se comportan, pero todos

los intentos y propósitos, como niños mentalmente defectuosos. Sin embargo, es importante distinguirlos de los defectuosos -- usuales, porque ocasionalmente brillan y son capaces de actuar bien posteriormente.

Sordera.

La falta de respuesta a las órdenes y la aparente falta de conciencia por el niño de las personas que le rodean sugieren un diagnóstico de sordera. Esto ordinariamente puede descartarse por una cuidadosa historia y observando la reacción - del niño a las pruebas usuales de audición con timbres, silbidos y palmadas. Los niños capaces de tararear tonadas familiares obviamente tienen alguna audición.

Impercepción Verbal Auditiva.

La impercepción verbal auditiva, que se caracteriza por dificultad para reconocer la palabra hablada, debe considerarse en ciertos casos. Los niños con esta anomalía responden a los sonidos normalmente. Como el autismo infantil, están mudos o hablan poco.

Pero no muestran las dificultades en relacionarse con -- las personas y el deseo obsesivo de circunstancia del medio ambiente característicos del niño autista.

Privación Emocional.

La conducta de los niños criados en la atmósfera impersonal de una institución es a menudo autista. Se relacionan mal con personas, niños y adultos, su lenguaje es escaso, vagan -- sin motivo. Una historia del desarrollo por lo regular no puede obtenerse. En general, su conducta no es tan extraña como en el niño con autismo infantil temprano, y los jóvenes responden bastante rápidamente a las personas afectuosas de su medio ambiente con una conducta mejorada, aunque no normal.

Retraso en el Desarrollo del Lenguaje.

La causa más frecuente del lenguaje retrasado es un retraso en el desarrollo. Algunos niños con esta anomalía no comienzan a hablar hasta que tienen tres años y medio de edad. Cuando finalmente empiezan, por lo general su lenguaje es al principio ininteligible o inteligible con dificultad. Los niños con retraso en el desarrollo del lenguaje difieren de los niños autistas por la ausencia de manifestaciones características de la conducta de esta última afección.

Lesión Cerebral.

Este diagnóstico se hace:

1) Cuando hay una historia de lesión cerebral-premadurez, toxemia del embarazo, sangrado prenatal, encefalitis, meningitis, etc.

2) Cuando hay signos neurológicos. El desarrollo motor y el del lenguaje son anormales.

Enfermedad de Heller.

Esta es una enfermedad dégenerativa aguda de la primera infancia. Comienza más o menos repentinamente al año y medio a cuatro años de edad, después de un período de desarrollo mental normal. El síntoma característico es un deterioro progresivo de todos los aspectos de la función mental hasta el punto de la idiotez. Hay cambios morfológicos en el cerebro, Las características diferenciales importantes son lo repentino del comienzo y la aparición de sensación de estar enfermo que caracteriza a los niños con enfermedad de Heller.

Prevención.

La posibilidad que la actitud fría e indiferente de los padres influya en el desarrollo del síndrome es la importancia más que teórica. La experiencia con fenilcetomería galactosemia, cretinismo y enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce ha estado la crucial importancia de los primeros meses y semanas de vida para el desarrollo de la función mental y la posibilidad de prevenir las enfermedades mentales por medidas correctivas apropiadas introducidas temprano.

No se conoce si los factores psíquicos durante la primera infancia ejercen un efecto simultáneamente profundo en la función mental. Es concebible que en el caso de un lactante que muestra signos tempranos de autismo, la aparición del síndrome claramente manifestado puede retrasarse, sino prevenirse, animando a la madre a establecer una relación más cálida con el niño o recurriendo a una niñera afectuosa o extrovertida.

Esencial para la prevención es el reconocimiento de signos tempranos durante la lactancia. Por esta razón, es de especial interés un caso de un lactante autista expuesto por Lewis y Van Ferney.

Sospecha de algo raro fue suscitada en los primeros meses de vida cuando la lactante no sonreía, se resistía a ser sostenida en brazos, no presentaba atención cuando se le hablaba y nunca parecía descansar en brazos de su madre. A los cuatro meses miraba fijamente horas seguidas, su mano o un objeto situado delante de ella. A veces se sospechaba que la niña estaba sorda y ciega.

A los seis meses la niña fue admitida en un hospital a causa de otitis media. Se puso en conocimiento de las enfermeras la extraña conducta de la niña y se les pidió que presentaran mucha atención y afecto. Una mejoría en su conducta fue observada durante la estancia de ocho días en el hospital.

Sonreía espontáneamente y quería que se la sostuviera. Al regresar a su hogar volvió a exhibir su conducta anterior. Posteriormente, mostró el cuadro clínico de autismo infantil.

Signos tempranos son dificultad de sonreír, resistencia a ser sostenidos, imposibilidad de adoptar la postura para ser sostenidos y falta de atención cuando se les habla. Antes de que los síntomas aparezcan en el lactante, el médico hará bien en apreciar la personalidad de la madre y su conducta hacia el niño (y del padre, si es posible). Cuando esté indicado, deben hacerse sugerencias sobre sostener al niño más frecuentemente en brazos, estimularle a sonreír como respuesta a una sonrisa, hablarle y jugar con él.

Tratamiento.

Informar a los padres del niño con autismo infantil temprano se dificulta por el hecho de que el diagnóstico a menudo no está claro, es desconocida la entidad patológica para los padres, y el pronóstico es incierto. No obstante, los padres de personalidad de "refrigerador" o no demostrativa generalmente aceptan el diagnóstico con tranquilidad y objetividad.

Nuestra práctica es decir a los padres que el niño está trastornado emocionalmente y no es retrasado.

Muchos padres encuentran gran alivio al decirles que su hijo no es defectuoso mental. Puede asegurarse a los padres - que los hijos posteriores no serán afectados análogamente.

Un paso importante en el tratamiento es aliviar los sentimientos de culpabilidad de los padres. Los de niños autistas se sienten culpables:

1) Porque se les ha inducido a creer que, de cierto modo, su errónea crianza ha producido la afección.

2) A causa de su antagonismo, consciente o inconsciente, hacia un hijo que no se adapta a las normas usuales de conducta infantil. La censura de las reacciones negativas de los -- padres debe evitarse, en lugar de ello, debe elogiárseles por su tolerancia y comprensión.

Es oportuna una explicación de la naturaleza del síndrome. El hecho de que los componentes del síndrome los conozca el médico es una fuente de alivio para los padres que luchan - con un problema que escapa a su comprensión.

Si es posible al niño debe proporcionársele una persona extrovertida, en su hogar o en la escuela, que pase horas cada día con él.

La madre tranquila y retraída difícilmente es la persona indicada para poner de manifiesto cualesquiera tendencias latentes hacia la socialización que pueda tener el niño. Para estimular aun más la socialización, deben explorarse y explotarse los intereses y actividades del niño, se buscan entonces medios para ampliarlos y expandirlos. Schulman menciona un niño que fue observado jugando con trenes eléctricos. Se le animó a participar en juegos en los que intervenían pasajeros, boletos, equipajes y mercancías. Debe estimularse y recompensarse la vocalización.

Hacer que la madre pase fuera del hogar varias horas del día -en un trabajo o dedicándose a alguna actividad de la comunidad- no sólo se proporciona un nuevo interés, sino que al mismo tiempo, sirve para aliviar algo la carga de estar constantemente junto a un niño de conducta normal.

Un punto importante, el tratamiento es establecer límites razonables a la conducta del niño. Aun un niño autista -- puede reaccionar al mismo excesivo con conducta exigente o de "niño mimado" según su edad y desarrollo, al paciente puede esperarse que respete los derechos de propiedad, adquiere los hábitos de la mesa y el excusado, calle al pedirsele que lo haga, etc. Se desanima el empleo de rituales sustituyéndolos -- por alternativas atractivas.

Escuela.

Puesto que los niños autistas se relacionan tan mal con las personas, y a menudo se sienten fascinados por las máquinas, Colby ha tratado de diseñar a los niños autistas a hablar y es cribir usando una máquina que el niño puede controlar. Los resultados han sido prometedores.

Las escuelas especiales para niños emocionalmente trastornados benefician al niño autista. Desafortunadamente su número es inadecuado.

Un libro para los padres es: The Suge, por Clara - -
Clairtone Park Haurcourt.

CAPITULO III

"NIÑOS CON PARALISIS CEREBRAL"

DEFINICION Y CONCEPTO.

Etiopatogenia.

Clasificación.

Clínica.

Síntomas Principales: formas clínicas de la parálisis --
cerebral.

1) Formas piramidales:

Hemiplejia

Paraplejia y cuadripeljia

Monoplejia

Triplejia

2) Formas Cerebelosas

3) Formas Extrapiramidales:

Atetosis o Coreatetosis.

Rigidez.

4) Formas Mixtas.

Síntomas acompañantes:

Trastornos oculares.

Trastornos sensitivos y sensoriales.

De la sensibilidad general.

De la visión.

De la audición.

Alteraciones de las percepciones.

Alteraciones del lenguaje.

Deficiencia intelectual.

Epilepsia.

Trastornos de la conducta.

Trastornos del aprendizaje.

Alteraciones del orden general.

Diagnóstico:

Positivo.

Precoz.

Exámenes complementarios:

Oftalmológico.

Otorrinolaringológico.

Electro encefalograma.

Radiografía del cráneo.

Estudio psicológico.

Pronóstico.

Tratamiento.

Tratamiento Médico.

Tratamiento Fisiátrico.

Tratamiento quirúrgico.

Ortopédico.

Neuroquirúrgico.

Definición y Concepto.

Podemos definir la parálisis cerebral infantil, como un grupo de cuadros clínicos con manifestaciones en la esfera motora (parálisis, hipertomía, movimientos anormales), debidos a lesiones estabilizadoras, no progresivas, de las estructuras motoras del encéfalo, resultado de la acción de diversas causas etiológicas que actúan antes, durante y después del nacimiento.

Debemos entonces destacar:

1) Que cualquier proceso patológico (anoxia, traumatismo, infección, etc.) puede originar una parálisis cerebral, si está situado en determinada zona del encéfalo.

2) Que estos procesos deben producirse cuando el sistema nervioso está en pleno desarrollo, ya sea éste pre o postnatal. Esto es muy importante, pues lesiones que por su extensión dan muy poca sintomatología en el adulto, pueden cuando asientan en el cerebro de un niño originar graves cuadros clínicos. -- Además, lesión de la misma localización pueden originar sintomatología diferente en uno y otro.

3) Que de acuerdo a la localización producen deficiencia de la motilidad voluntaria, modificaciones del tono muscular (espasticidad, distonía, hipotomía), o diskinesias (etetosis, espasmo de torsión, temblor).

4) Que si bien las lesiones encefálicas responsables pueden originar además de los síntomas antedichos; otros tales como epilepsia, deficiencia intelectual, trastornos del carácter y la conducta, el cuadro de la parálisis cerebral incluye exclusivamente los síntomas motores. Si se presentan los otros será una parálisis cerebral con epilepsia y con trastornos de la conducta o con deficiencia intelectual.

Por lo tanto, la parálisis cerebeal es un cuadro polimorfo por la clínica, la etiología y la anatomía patológica. Lo único que las diferentes formas tienen en común, es producirse durante el período en que las diferentes formas tienen en común, es producirse durante el período en que el sistema nervioso está en desarrollo y que su sintomatología no es progresiva y que aún en ciertos casos puede tener tendencia a la regresión espontánea.

ETOPATOGENIA.

La parálisis cerebral no es una afección muy frecuente. Phelpo, estudiando su incidencia durante 20 años en diferen---

tes lugares de Estados Unidos llegó a la conclusión de que se observan 7 casos en 100,000 nacimientos.

Posteriormente, el Departamento de Salud, Higiene Mental y Ayuda Social del Estado de Nueva York, hizo una investigación tomando un área limitada. Se llegó a la conclusión de que se observan 5.9 paráliticos cerebrales por cada 1,000 nacimientos, lo que daba la cifra de 152 por cada 100,000 habitantes. Estos resultados están muy por encima de los hallados por Phelps, pero están más de acuerdo con los de Mac Intosh, que estima -- que en Escocia hay 1.2 paráliticos cerebrales cada 1,000 niños en edad escolar, y de Asher y Schowell, que en Inglaterra encuentran 1 cada 1,000.

Las diferencias podrían estar dadas por diversos factores, entre ellos errores de diagnóstico, edad en que se hace la estadística, ya que muchos niños fallecen al nacer.

Las causas que pueden producirlas son múltiples, ya que pueden ocasionarla factores genéticos o adquiridos a través de malformaciones o lesiones diversas. La más frecuente es el -- encefálico del recién nacido, sea éste debido al parto en sí o a alteraciones placentorias u otras, que provocan sufrimiento fetal.

En relación con esto, hay que recordar la prematurez. --

Mc Donald estudió el riesgo de los niños prematuros para tener parálisis cerebral y encontró que se efectan el 6.5% de los niños que nacen con un peso por debajo de 1.800 grs.

Plumm calculó que el riesgo total de todos los prematuros es de un 0.47%, mientras que el de los niños maduros es de 0.013%. Le siguen en frecuencia las malformaciones, la ictericia nuclear y las infecciones, meningoencefalitis. En los últimos años se ha pensado que muchas lesiones atribuidas al sufrimiento fetal natal son debidas a trastornos metabólicos. Sin embargo, la mayoría de los autores piensan que los más importantes es el sufrimiento cerebral por anoxia o hemorragia vinculada directa o indirectamente al parto.

Es así que Malamud y colaboradores, basados en los hallazgos neuropatológicos clasifican su material en cuatro categorías etiológicas:

a) malformaciones, b) secuelas probables de trauma perinatal, c) secuelas probables de ictericia nuclear, d) secuelas probables de alteraciones postnatales.

Los síntomas de la parálisis cerebral son de dos órdenes, síntomas de déficit del sistema motor afectado y síntomas de inmadurez del sistema nervioso, ya que la noxa puede dificultar o enbrutecer el desarrollo global del sistema nervioso.

El sistema motor comprende el sistema piramidal, el extrapiramidal y el cerebelo , que dan al movimiento sus diferentes características. La lesión del sistema piramidal en cualquier parte de su trayecto produce pérdida o disminución de los movimientos globales, automáticos menos precisos que dependen del funcionamiento del sistema extrapiramidal. Como la vía piramidal está inmadura en el momento del nacimiento, una lesión piramidal puede pasar desapercibida o no ser evidente en los primeros meses de la vida y manifestarse recién cuando el niño realiza los movimientos de prehensión o de la marcha.

La acción del haz piramidal sobre la motilidad voluntaria se hace a través de las fibras que terminan en la médula espinal, haciendo sinapsis con las neuronas intermuciales, de la parte dorsal de la zona intermedia, que la conectan con las neuronas radicales alfa de acción fásica. El hecho de que hayan sinapsis primero con las neuronas intermucionales, explica otros signos fundamentales del toque piramidal como los reflejos nociceptivos o de defensa, entre los que se coloca el reflejo cutáneo plantar en extensión (signo de Babinski) que caracteriza la lesión piramidal. Estos reflejos son normalmente inhibidos por el haz piramidal y se liberan cuando él está lesionado o destruido.

La lesión piramidal origina también alteraciones del tono muscular, ellas son la hiperextensibilidad y la espasticidad.

Muchos autores emplean el nombre de espásticos para designar a los paralíticos cerebrales y el de espasticidad para denominar la hipertonia que ellos presentan. Pero la espasticidad es un tipo especial de hipertonia que de acuerdo con Magomm y Rhines se caracteriza por la resistencia aumentada a la movilización pasiva, el aumento de los reflejos profundos y el clonus.

La espasticidad es debida a hiperactividad del reflejo -miotático que es el acortamiento reflejo que experimenta un --músculo cuando es distendido. Depende de la actividad del sistema gamma y es más activo en los músculos antigravitarios. - Este reflejo es inhibido por un conjunto de fibras que forman parte del sistema piramidal en el que constituyen el haz o contingente yuxta o paramidal. Es la lesión de este haz piramidal la que produce la espasticidad.

El sistema extrapiramidal menos definido que el piramidal, intervienen en la regulación del tono y los movimientos. Su lesión, produce modificaciones del tono muscular y aparición de movimientos anormales. Las alteraciones del tono muscular son la rigidez y la rigidez variable o distonía.

La rigidez variable y distonía es un tipo de alteración del tono en el que la rigidez y la flacidez alternan esponánea y bruscamente. Estos cambios se acompañan de modificaciones de la postura.

El sistema cerebeloso puede estar afectado en su parte - antigua, arquicerebelo o a nivel del reconsebello. De acuerdo a las conexiones de ambas, su lesión se va a manifestar principalmente en trastornos del equilibrio y de la precisión del movimiento, además de las alteraciones del tono muscular.

CLASIFICACION.

Se pueden hacer diferentes clasificaciones de laparáli--sis cerebral según el criterio que se tome en cuenta.

Clasificación etiológica de Fend, Couville, Hallervonden y Meyer se basan en los hallazgos anatomipatológicos.

Freud realizó la primera clasificación neuropatológica - de la parálisis cerebral en 1897. No la correlacionó con los factores etiológicos ni tomó en cuenta las alteraciones de los ganglios basales.

Freud consideró: a) esclerosis atrófica, b) porencefa--lia, c) esclerosis hipertrófica, meningo encefalitis, e) encefalitis, g) aglusia contical.

Couville que considera a la anoxia como el principal factor que provoca la parálisis cerebral, surgió la clasificación clínica siguiente:

a) Síndromes corticales:

diplejía espástica

hemiplejía

hemiplejía doble

monoplejía

b) Síndromes gangiónicos.

c) Síndromes cerebelosos.

Benda realiza una clasificación clínico-etiológica y anatomopatológica. Teniendo en cuenta todos estos factores, consideran 4 tipos de parálisis cerebral:

a) Rigidez espástica de Little.

b) Tipo Piramidal (mono, hemi y paraplejias).

c) Tipo Mixto.

d) Tipo cerebeloso ataxo-atónico.

Los autores daneses, teniendo en cuenta la clínica consideran la existencia de:

a) Espasticidad:

Tetraplejía.

Hemiplejía.

Displejía.

Paraplejía

Paraplejia con ligero toque de m. superiores.

Paraplejia pura.

b) Atetosis.

c) Ataxia.

d) Otros tipos.

El Little Club propone los tipos siguientes:

a) Parálisis cerebral espática:

Hemiplejia.

Displejia.

Hemiplejia doble.

b) Parálisis cerebral distónica.

c) Parálisis cerebral coreoateloide.

d) Formas mixtas.

e) Parálisis cerebral atáxica.

f) Displejia atómica.

Creemos que una forma práctica de clasificar las parálisis cerebrales desde el punto de vista clínico es:

a) Formas pirámides:

hemiplejia,

monoplejia,

displejia,
cuadriplejia.

b) Formas cerebelosas o atáxicas.

c) Formas extrapiramidales:

coreoatetosis

rigidez.

d) Formas mixtas:

piramido - extrapiramidales

piramido - cerebelosas

piramido - extrapiramido - cerebelosas

Las formas con alteraciones piramidales espásticas son las más frecuentes, el 75%, le siguen las extrapiramidales que representan alrededor del 18%, y las menos frecuentes son las atáxicas que constituyen el 1-2% de las parálisis cerebrales.

CLINICA.

Consideraremos en primer término la automatología motora que es la que caracteriza y define la parálisis cerebral. Luego las otras alteraciones que pueden observarse, insistiendo en su incidencia según la forma clínica considerada.

Síntomas principales: formas clínicas de la parálisis cerebral.

1) Formas piramidales.

Las formas piramidales se caracterizan por la existencia de un síndrome piramidal espástico que toma uno, dos, tres o cuatro miembros. Es muy frecuente que esté respetada la cara.

Consideramos en forma especial la hemiplejia que representa una serie de problemas del punto de vista diagnóstico.

✓ Hemiplejia.- Teniendo en cuenta la forma de comienzo y la etiología, la hemiplejia cerebral infantil puede ser congénita o adquirida.

Desde 1855, Mc Nutt había establecido que la hemiplejia se podía instalar antes del nacimiento, después del nacimiento o a consecuencia del parto.

La hemiplejia congénita es la debida a una lesión cerebral presente en el movimiento del nacimiento. No se refiere a la existencia de factores genéticos o adquiridos durante el embarazo. En realidad sería mejor denominarla prenatal.

Con frecuencia es difícil saber si una hemiplejia es congénita o adquirida, pues las manifestaciones clínicas no apare

cen por lo general, en el momento del nacimiento. Existe en - intervalo libre que puede ser de varios meses, en el cual los síntomas no son evidentes. Esto se debe a que la hemiplejia - afecta los movimientos voluntarios y en el momento del nacimiento el sistema piramidal, del que dependen, no está suficientemente maduro, como para que estos movimientos se manifiesten. Cuando los movimientos voluntarios aparecen, se hace ostensible su deficiencia.

Por lo tanto, se hace diagnóstico de hemiplejia congénita cuando no se encuentra en la historia ninguna causa natal o prenatal, y en forma principal, cuando los estudios paraclínicos como la nemoencefalografía revelan alguna malformación que por su localización puede dar esa sintomatología. Es indudable que la certificación la dá el examen anatomopatológico.

La instalación de la hemiplejia puede ser aguda, subaguda o crónica, progresiva o intermitente.

Hemiplejia infantil aguda, que se puede definir como la - hemiparesia o hemiplejia que se manifiesta en forma brusca y -- que persiste más de 4 semanas. Esta precisión se hace pues -- existen formas de hemiplejia que son transitorias.

En forma muy frecuente se instalan después de una convulsión.

En un alto porcentaje de casos no se puede llegar a saber cuál es la causa del cuadro, ellos constituyen la llamada hemiplejia aguda idiopática.

Brandt esquematiza los factores etiológicos de la hemiplejia aguda en la forma siguiente:

A) Factores que causan alteraciones difusas.

1) Infeccioso: encefalitis aguda, encefalitis crónica, sífilis congénita.

2) Tóxico, edematoso:

edema post-traumático,

encefalopatía tóxica ¿desmielinizante?, que complica

infecciones agudas,

edema isquémico postepiléptico

3) Hemorrágico:

encefalopatía, hemorrágico-tóxica que sigue a

enfermedades agudas,

tos convulsa

4) Vascular:

trombosis de los senos de la línea media

B) Factores que producen lesiones focales.

1) Vascular:

hemorragia,

ruptura de un aneurisma,

ruptura de un hemangioma,

causa desconocida,

embrolia arterial:

malformación cardíaca congénica,

taquicardia paroxística,

tromboflebitis en las extremidades inferiores o

las víceras,

abdominales (tifoidea)

Trombosis arterial:

arteriopatía congénita.

Trombosis de la carótida interna en pacientes con shenet
insuficiente.

Suficiente.

Trombosis venosa:

por infecciones parasinasales y del oído medio,

por meningitis purulenta,

post-traumática,

por defecto de los mecanismos de anticoagulación, o

pisónica.

2) Tumores:

1) Vascular:

hemorragia,

ruptura de un aneurisma,

ruptura de un hemangioma,

causa desconocida,

embrolia arterial:

malformación cardiaca congénica,

taquicardia paroxística,

tromboflebitis en las extremidades inferiores o

las víceras,

abdominales (tifoidea)

Trombosis arterial:

arteriopatía congénita.

Trombosis de la carótida interna en pacientes con shenet
insuficiente.

Suficiente.

Trombosis venosa:

por infecciones paranasales y del oído medio,

por meningitis purulenta,

post-traumática,

por defecto de los mecanismos de anticoagulación, o

pisónica.

2) Tumores:

Neoplasmas,
Tuberculoma,
¿esclerosis tuberosa?,
sífilis ¿gomas?

Este esquema ha sido hecho, tomando como base casos que han sido más o menos bien confirmados por la radiología o la anatomía patológica.

Un primer hecho de interés que destaca es que lesiones difusas, bilaterales, pueden dar sintomatología motora unilateral. Esto puede explicar los numerosos casos de niños con hemiplejía que tienen un cociente intelectual muy bajo, lo que no estaría de acuerdo con una lesión de poca extensión.

Y un hecho que queremos precisar, es que si bien esta clasificación parece dar una gran importancia a los procesos vasculares y tumorales, en la práctica, si bien existen, no son los más frecuentes.

En lo referente a los tumores, a los que nosotros agregamos, el quiste hidático, frecuente en nuestro medio, creemos que si bien pueden debutar en forma de hemiplejía aguda, lo común es que lo hagan con una hemiplejía de instalación lenta y curso progresivo.

Neuropediatras franceses, André-Thomas, Theffy y colaboradores, y Wyllie en Inglaterra. Ellos consideran que muchas hemiplejias agudas pueden aparecer a consecuencia de una crisis epiléptica, en un cerebro que tiene una lesión previa por sufrimiento fetal connatal. La lesión preexistente puede certificarse por la atrofia cerebral que muestra una neumoencefalografía realizada poco después de instalada la quimiplejia.

Creemos que es éste también, el momento de mencionar, el síndrome de la H.H.E. o hemiconvulsión-hemiplejia-epilepsia de Gastant. El aparece por lo general entre los 6 y 9 meses, comienza con fiebre, hemiconvulsión y pérdida de conocimiento. Luego queda una hemiparesia y hemiplejia y el E.E.G. muestra ondas delta que predominan en la región occipital y parieto-occipital del hemisferio afectado. Un tiempo después el niño presenta crisis epilépticas hemigeneralizadas y el E.E.G. tiene alteraciones de tipo epiléptico, generalizadas mezcladas a ondas lentas, o complejos de poliespica-onda lenta, o las características de los períodos intercríticos de las crisis psicomotoras. Menos frecuentes puede mostrar elementos lesionales unilaterales y excepcionalmente ser normal.

La etiología a que se atribuye este síndrome es la tromboflebitis o la encefalitis, pero en realidad, muchos de ellos como hemos visto para otros casos de hemiplejias agudas, no tienen una etiología perfectamente comprobada.

Lo más frecuente de observar es el estrabismo, en algunos casos se ha encontrado apraxia ocular, nistagmo, parálisis de la mirada, etc.

Estrabismo.- Desde que Little, Adams, Renoy, Mc Nutt, -- Osler, Sachs, Peterson, Freud, Coller en el siglo pasado, describieron el estrabismo en niños con parálisis cerebral, se -- acepta que es un signo común, en los paralíticos cerebrales.

La mayor parte de los estrabismos son paréticos y predominan los convergentes sobre los divergentes. Más frecuentemente es unilateral pero puede ser bilateral.

Puede verse en todas las formas de parálisis cerebral, - pero parece más frecuente en las piramidales. Probablemente - tiene más importancia el tipo de lesión causal que la forma de parálisis cerebral.

En las formas piramidales, se observa más, en las más -- graves.

Apraxia Ocular.- No es muy frecuente. La hemos observado en enfermos con sintomatología piramidal y consíntomas extrapiramidales.

En algunos niños se ve nistagmo o movimientos nistagniformes bruscos, lentos o rápidos.

mente extrapiramidal, coreoatetosis, existe espasticidad, que se manifiesta en forma de reflejos vivos, cuando pueden obtenerse en un movimiento de hipotonía, en un reflejo de Babinski o en una espasticidad manifiesta de los miembros inferiores -- que se colocan en tijera. Esto es particularmente evidente, -- la sintomatología extrapiramidal predomina en la parte superior del cuerpo.

En las formas piramido-cerebelosas se encuentra una hiperreflexia y cutáneo-pantarr en extensión, en niños que no tienen mayor espasticidad y que presentan ataxia.

La participación del cerebelo es difícil de poner en evidencia en niños con un toque piramidal o extrapiramidal importante pues los movimientos voluntarios están demasiado afectados. Es más fácil entonces que se evidencie como una alteración del equilibrio. Entonces es difícil establecer si ella -- traduce una inmadurez o una lesión cerebelosa concomitante.

Síntomas Acompañantes.

Hemos descrito la sintomatología fundamental, que define cada forma clínica de parálisis cerebral, pero en ellas pueden observarse otros síntomas:

- 1) Trastornos de los movimientos oculares.

Se observa más frecuentemente constituyendo formas mixtas, piramido-extrapiramidales.

Cuando existe aislada se ve frecuentemente como resultado de lesiones pre o connatales.

Afecta por lo general los cuatro miembros y se manifiestan por alteraciones del tono muscular. Existe una extrema hipertonia que toma los músculos agonistas y antagonistas, que es permanente y que no se acompaña de alteraciones de los reflejos como la espasticidad. Es frecuente que la exageración del tono haga imposible la obtención de los reflejos.

Se trata por lo general de formas graves en las que no se llega a obtener ninguna conducta motora útil.

Formas Mixtas.

Las formas mixtas más frecuentes son la piramido-extrapiramidal y la piramido-cerebelosa.

En las formas piramido-extrapiramidal puede observarse que si bien predomina la sintomatología piramidal se observan algunos movimientos anormales de tipo atético.

También que en un niño con una sintomatología principal-

formaciones, en especial las agenesias, y en lesiones prenatales. Pero existen casos que aparecen luego del nacimiento como consecuencia de procesos infecciosos y tumores.

Se manifiestan por alteraciones del tono muscular, del equilibrio y de los movimientos voluntarios.

Puede observarse retardo en la adquisición del lenguaje y luego palabra lenta, arrastrada, escandila, mejorando, de madera que es habitual que tenga una evolución regresiva.

Formas Extrapiramidales.

En las formas extrapiramidales describiremos con más detalle las dos más frecuentes, la coreoatetosis y la rigidez.

La coreoatetosis o atetosis se caracteriza del punto de vista clínico por la existencia de distonía y movimientos involuntarios.

La coreoatetosis se origina por lo general en lesiones pre o connatales de las que hay que destacar la ictericia por incompatibilidad sanguínea y el sufrimiento encefálico anóxico pre y connatal.

La rigidez es una forma más rara de parálisis cerebral.

Si el niño tiene alteraciones de sus cuatro miembros, el retardo motor es por lo general más acentuado y si la espasticidad es muy importante, es posible que sea imposible todo movimiento voluntario.

Si aprende a moverse lentamente y no adquirir posiciones externas, la actividad tónica refleja puede no interferir en su motricidad y el tono postural ser más o menos normal.

La existencia de la espasticidad y de la actividad tónica refleja anormal lleva a la aparición de deformidades esqueléticas. Ellas son la escoliosis, la semiflexión de rodillas y caderas, el pie equino y la subluxación de la cadera.

Monoplejia.- La monoplejia afecta uno de los miembros. Es más rara que las anteriores y su causa es la misma que la de las hemiplejias pero que ha lesionado una zona más pequeña del cerebro.

Triplejias.- Menos frecuentes también que la hemiplejia, paraplejia o cuadriplejia, se caracteriza porque son 3 los miembros afectados.

Formas cerebelosas.

Son las menos frecuentes de las parálisis cerebrales. Sus causas son por lo general prenatales. Se observan en mal-

caba que un grupo de ellos tenían tendencias a la regresión espontánea. Este hecho lo llevaba a pensar en una disgresia o inmadurez del sistema piramidal. Por lo general los niños que presentaban regresión de sus síntomas, eran de buen nivel intelectual.

De acuerdo a su etiología más frecuente, lo habitual es que la sintomatología esté presente precozmente.

El retardo de la maduración motora y la existencia de una actividad tónica refleja anormal pueden ser los primeros signos, en especial cuando están afectados los miembros superiores. La actividad tónica refleja anormal, interfiere con la maduración. El control cefálico puede hacerse mal por inmadurez, pero también porque existe una hipertonia de los músculos del cuello que coloca la cabeza en hiperextensión. Lo mismo sucede con la posición sentada cuando la hipertonia retrae los hombros y dá una hiperextensión de la columna.

Cuadro de paraplejia.- El niño tendrá un retardo de sus conductas, pero en especial de la estación de pie y de la marcha. Si la espasticidad no es muy acentada, el niño logra pararse y aun caminar, pero lo hace con los miembros semiflexionados a nivel de las caderas y rodillas, con los muslos en aducción, de manera que las rodillas se tocan, y con los pies en equipo.

estos niños, previamente puede observarse que no usan su brazo a pesar de que no tienen una pérdida de fuerzas muy importante, que existe una asomatognasia.

Existe una forma de parálisis cerebral infantil que se denomina hemiplejia doble. El nombre de hemiplejia doble se emplea porque una mitad del cuerpo está más afectada que la otra.

Paraplejia y Cuadriplejia.- Colocamos juntas estas dos clínicas pues si bien se ven muchas paraplejia espásticas aisladas, es relativamente frecuente que exista un toque de los miembros superiores de grado variable.

La etiología de este tipo de parálisis cerebral es casi siempre pre o connatal. Es mucho más raro que aparezca por causas postnatales. Entre ellas se pueden colocar las que señalamos como lesiones difusas y que pueden manifestarse por hemiplejia, en particular los procesos infecciosos. Otras causas son mucho menos frecuentes.

En este grupo debemos recordar el síndrome o enfermedad de Sillte. Este autor, descubrió en 1861, una serie de niños, con parálisis en hipertomía que tomaba los cuatro miembros predominando en los inferiores y que aparecía por lo general en prematuros y a consecuencia del traumatismo obstétrico. Destá

A veces puede predominar en uno u otro. En las formas - congénitas o adquiridas muy precozmente, lo habitual es que la cara esté respetada. Esto se debe posiblemente a que los movimientos de la cara tienen una organización cortical más tardía que los de los miembros, cosa similar a lo que sucede con el - área del lenguaje y que hace que las lesiones precoces del hemisferio derecho no se acompañen de afasia.

Lo característico es que están más afectados los movimientos distales que los proximales, que la mano tenga los dedos - semiflexionados con el pulgar en flexión y adhección y el pié - se coloque en equino, de grado variable. Pero no es raro que el pie se apoye por el borde interno y que la mano esté flácida y se encuentre hiperextensibilidad de los dedos y la muñeca..

Los niños con poca espasticidad son los que más frecuentemente tienen movimientos de tipo atelsido y alteraciones sensitivas. De manera que ésto puede interpretarse como que la - lesión que provoca la hemiplejia tiene expresión clínica diferente según se extienda hacia el lóbulo frontal o al parietal. En el primer caso predominaría la espasticidad. En el segundo los elementos atribuibles a la lesión parietal, alteraciones - sensitivas, distónicas, práxicas.

Cuando existen movimientos de tipo ateloide aparecen por lo general tarde, se hacen evidentes luego del tercer año. En

más cuando la prehensión se haga a expensas de movimientos de las manos y los dedos. La dificultad en la movilización de -- los miembros inferiores se nota por lo general, más tarde.

Aparece habitualmente como un retardo en la estación de pie y en la marcha o como un defecto en la posición de pie, o tendencia a la caída. Habitualmente los niños con hemiplejia caminan a partir de los 18 meses. Además como la espasticidad es un aumento del reflejo miotáctico éste se hace más evidente cuando el niño elonga el músculo, al apoyar el pie.

Todo esto hace que la sintología de la hemiplejia de origen pre y connatal pueda parecer progresiva. Lo que sucede, es que se va haciendo evidente cuando tiene oportunidad de manifestarse.

Las características clínicas reveladas por el examen neurológico son las siguientes: como elementos constantes, la -- disminución o pérdida de los movimientos voluntarios y las alteraciones del tono muscular, como elementos contingente la hipotrofia, los movimientos anormales, las alteraciones sensitivas, los trastornos oculares.

La disminución o pérdida de los movimientos voluntarios es la hemiparesia o hemiplejia. Esta hemiparesia o hemiplejia afecta por lo general de la misma manera el miembro superior e inferior.

ro por lo general son prolongadas. Según Ford horas o días, - para Wylie de 24 horas a 1 semana. Pero esta duración tan prolongada no es lo habitual. Llama la atención también la prolongación del coma postconvulsión, tanto que frente a otras -- convulsiones, cuando se prolonga más de 12 horas puede pensarse que quedará una hemiplejia. A veces puede durar varios días. Es frecuente que la convulsión sea precedida de una elevación brusca de temperatura.

El comienzo puede ser insidioso cuando el proceso causal es evolutivo, por ejemplo un tumor, un quiste hidático, un absceso. Y la naturaleza misma de los procesos que hemos mencionado para que sea más o menos rápidamente progresiva.

Pero puede ser insidiosa cuando la causa no es progresiva. Por ejemplo, cuando el niño tiene una lesión cerebral de causa prenatal o conatal. En este caso, puede o no existir un intervalo libre, éste es más evidente en las formas más leves. Cuando la hemiplejia es intensa y los padres buenos observadores, puede notarse desde los primeros momentos, más por la alteración del tono que por falta de movimientos.

En los otros casos, los padres comienzan a notar una preferencia en el uso de una mano. Esto es importante pues el niño cuando comienza los movimientos de prehensión, por lo general, usa indistintamente ambos miembros superiores. Se notará

La sintomatología de esta forma de parálisis cerebral, - que es la pérdida o disminución de los movimientos voluntarios de hemicuerpo, con espasticidad, puede aparecer en períodos diferentes de la vida.

La edad de comienzo de las formas congénitas es variable, por lo general, luego de los 3 meses por la existencia del período libre. En las formas adquiridas depende de la causa.

El comienzo puede ser brusco o insidioso. El comienzo brusco (hemiplejia aguda) por lo general va precedido por una convulsión. Esta convulsión presenta caracteres variables, pero lo más común es que se localice en un hemicuerpo, que sea - intensa y prolongada o recurrente.

La crisis es hemigeneralizada y puede o no tener marcha jacksoriana.

A veces la primera crisis es generalizada, y las siguientes, luego que se ha instalado la hemiplejia, son semigeneralizadas. Puede suceder también que la crisis comience siendo hemigeneralizada y se generalice en un hemicuerpo. La crisis es intensa, pero puede ser de mediana intensidad, y no hay siem--pre correlación entre la intensidad de la crisis y de la secuela pléjica, si bien es más frecuente que ésta aparezca en crisis de mayor intensidad. La duración también es variable, pe-

ro por lo general son prolongadas. Según Ford horas o días, - para Wylie de 24 horas a 1 semana. Pero esta duración tan prolongada no es lo habitual. Llama la atención también la prolongación del coma postconvulsión, tanto que frente a otras -- convulsiones, cuando se prolonga más de 12 horas puede pensarse que quedará una hemiplejia. A veces puede durar varios días. Es frecuente que la convulsión sea precedida de una elevación brusca de temperatura.

El comienzo puede ser insidioso cuando el proceso causal es evolutivo, por ejemplo un tumor, un quiste hidático, un absceso. Y la naturaleza misma de los procesos que hemos mencionado para que sea más o menos rápidamente progresiva.

Pero puede ser insidiosa cuando la causa no es progresiva. Por ejemplo, cuando el niño tiene una lesión cerebral de causa prenatal o conatal. En este caso, puede o no existir un intervalo libre, éste es más evidente en las formas más leves. Cuando la hemiplejia es intensa y los padres buenos observadores, puede notarse desde los primeros momentos, más por la alteración del tono que por falta de movimientos.

En los otros casos, los padres comienzan a notar una preferencia en el uso de una mano. Esto es importante pues el niño cuando comienza los movimientos de prehensión, por lo general, usa indistintamente ambos miembros superiores. Se notará

más cuando la prehensión se haga a expensas de movimientos de las manos y los dedos. La dificultad en la movilización de -- los miembros inferiores se nota por lo general, más tarde.

Aparece habitualmente como un retardo en la estación de pie y en la marcha o como un defecto en la posición de pie, o tendencia a la caída. Habitualmente los niños con hemiplejia caminan a partir de los 18 meses. Además como la espasticidad es un aumento del reflejo miotáctico éste se hace más evidente cuando el niño elonga el músculo, al apoyar el pie.

Todo ésto hace que la sintología de la hemiplejia de origen pre y connatal pueda parecer progresiva. Lo que sucede, - es que se va haciendo evidente cuando tiene oportunidad de manifestarse.

Las características clínicas reveladas por el examen neurológico son las siguientes: como elementos constantes, la -- disminución o pérdida de los movimientos voluntarios y las alteraciones del tono muscular, como elementos contingente la hipotrofia, los movimientos anormales, las alteraciones sensitivas, los trastornos oculares.

La disminución o pérdida de los movimientos voluntarios es la henisparecia o hemiplejia. Esta hemiparesia o hemiplejia afecta por lo general de la misma manera el miembro superior e inferior.

A veces puede predominar en uno u otro. En las formas congénitas o adquiridas muy precozmente, lo habitual es que la cara esté respetada. Esto se debe posiblemente a que los movimientos de la cara tienen una organización cortical más tardía que los de los miembros, cosa similar a lo que sucede con el área del lenguaje y que hace que las lesiones precoces del hemisferio derecho no se acompañen de afasia.

Lo característico es que están más afectados los movimientos distales que los proximales, que la mano tenga los dedos semiflexionados con el pulgar en flexión y adhesión y el pie se coloque en equino, de grado variable. Pero no es raro que el pie se apoye por el borde interno y que la mano esté flácida y se encuentre hiperextensibilidad de los dedos y la muñeca.

Los niños con poca espasticidad son los que más frecuentemente tienen movimientos de tipo atelsido y alteraciones sensitivas. De manera que ésto puede interpretarse como que la lesión que provoca la hemiplejia tiene expresión clínica diferente según se extienda hacia el lóbulo frontal o al parietal. En el primer caso predominaría la espasticidad. En el segundo los elementos atribuibles a la lesión parietal, alteraciones sensitivas, distónicas, práxicas.

Cuando existen movimientos de tipo ateloide aparecen por lo general tarde, se hacen evidentes luego del tercer año. En

estos niños, previamente puede observarse que no usan su brazo a pesar de que no tienen una pérdida de fuerzas muy importante, que existe una asomatognasia.

Existe una forma de parálisis cerebral infantil que se denomina hemiplejia doble. El nombre de hemiplejia doble se emplea porque una mitad del cuerpo está más afectada que la otra.

Paraplejia y Cuadriplejia.- Colocamos juntas estas dos clínicas pues si bien se ven muchas paraplejia espásticas aisladas, es relativamente frecuente que exista un toque de los miembros superiores de grado variable.

La etiología de este tipo de parálisis cerebral es casi siempre pre o connatal. Es mucho más raro que aparezca por causas postnatales. Entre ellas se pueden colocar las que señalamos como lesiones difusas y que pueden manifestarse por hemiplejia, en particular los procesos infecciosos. Otras causas son mucho menos frecuentes.

En este grupo debemos recordar el síndrome o enfermedad de Silite. Este autor, descubrió en 1861, una serie de niños, con parálisis en hipertomía que tomaba los cuatro miembros predominando en los inferiores y que aparecía por lo general en prematuros y a consecuencia del traumatismo obstétrico. Destá

caba que un grupo de ellos tenían tendencias a la regresión espontánea. Este hecho lo llevaba a pensar en una disgresia o inmadurez del sistema piramidal. Por lo general los niños que presentaban regresión de sus síntomas, eran de buen nivel intelectual.

De acuerdo a su etiología más frecuente, lo habitual es que la sintomatología esté presente precozmente.

El retardo de la maduración motora y la existencia de una actividad tónica refleja anormal pueden ser los primeros signos, en especial cuando están afectados los miembros superiores. La actividad tónica refleja anormal, interfiere con la maduración. El control cefálico puede hacerse mal por inmadurez, pero también porque existe una hipertonia de los músculos del cuello que coloca la cabeza en hiperextensión. Lo mismo sucede con la posición sentada cuando la hipertonia retrae los hombros y dá una hiperextensión de la columna.

Cuadro de paraplejia.- El niño tendrá un retardo de sus conductas, pero en especial de la estación de pie y de la marcha. Si la espasticidad no es muy acentada, el niño logra pararse y aun caminar, pero lo hace con los miembros semiflexionados a nivel de las caderas y rodillas, con los muslos en aducción, de manera que las rodillas se tocan, y con los pies en equipo.

Si el niño tiene alteraciones de sus cuatro miembros, el retardo motor es por lo general más acentuado y si la espasticidad es muy importante, es posible que sea imposible todo movimiento voluntario.

Si aprende a moverse lentamente y no adquirir posiciones externas, la actividad tónica refleja puede no interferir en su motricidad y el tono postural ser más o menos normal.

La existencia de la espasticidad y de la actividad tónica refleja anormal lleva a la aparición de deformidades esqueléticas. Ellas son la escoliosis, la semiflexión de rodillas y caderas, el pie equino y la subluxación de la cadera.

Monoplejia.- La monoplejia afecta uno de los miembros. - Es más rara que las anteriores y su causa es la misma que la de las hemiplejias pero que ha lesionado una zona más pequeña del cerebro.

Triplejias.- Menos frecuentes también que la hemiplejia, paraplejia o cuádruplejia, se caracteriza porque son 3 los miembros afectados.

Formas cerebelosas.

Son las menos frecuentes de las parálisis cerebrales. - Sus causas son por lo general prenatales. Se observan en mal-

formaciones, en especial las agenesias, y en lesiones prenatales. Pero existen casos que aparecen luego del nacimiento como consecuencia de procesos infecciosos y tumores.

Se manifiestan por alteraciones del tono muscular, del equilibrio y de los movimientos voluntarios.

Puede observarse retardo en la adquisición del lenguaje y luego palabra lenta, arrastrada, escandila, mejorando, de madera que es habitual que tenga una evolución regresiva.

Formas Extrapiramidales.

En las formas extrapiramidales describiremos con más detalle las dos más frecuentes, la coreoatetosis y la rigidez.

La coreoatetosis o atetosis se caracteriza del punto de vista clínico por la existencia de distonía y movimientos involuntarios.

La coreoatetosis se origina por lo general en lesiones pre o conatales de las que hay que destacar la ictericia por incompatibilidad sanguínea y el sufrimiento encefálico anóxico pre y conatal.

La rigidez es una forma más rara de parálisis cerebral.

Se observa más frecuentemente constituyendo formas mixtas, piramido-extrapiramidales.

Cuando existe aislada se ve frecuentemente como resultado de lesiones pre o connatales.

Afecta por lo general los cuatro miembros y se manifiestan por alteraciones del tono muscular. Existe una extrema hipertonia que toma los músculos agonistas y antagonistas, que es permanente y que no se acompaña de alteraciones de los reflejos como la espasticidad. Es frecuente que la exageración del tono haga imposible la obtención de los reflejos.

Se trata por lo general de formas graves en las que no se llega a obtener ninguna conducta motora útil.

Formas Mixtas.

Las formas mixtas más frecuentes son la piramido-extrapiramidal y la piramido-cerebelosa.

En las formas piramido-extrapiramidal puede observarse que si bien predomina la sintomatología piramidal se observan algunos movimientos anormales de tipo atétosico.

También que en un niño con una sintomatología principal-

mente extrapiramidal, coreoatetosis, existe espasticidad, que se manifiesta en forma de reflejos vivos, cuando pueden obtenerse en un movimiento de hipotonía, en un reflejo de Babinski o en una espasticidad manifiesta de los miembros inferiores -- que se colocan en tijera. Esto es particularmente evidente, - la sintomatología extrapiramidal predomina en la parte superior del cuerpo.

En las formas piramido-cerebelosas se encuentra una hiperreflexia y cutáneo-pantarr en extensión, en niños que no tienen mayor espasticidad y que presentan ataxia.

La participación del cerebelo es difícil de poner en evidencia en niños con un toque piramidal o extrapiramidal importante pues los movimientos voluntarios están demasiado afectados. Es más fácil entonces que se evidencie como una alteración del equilibrio. Entonces es difícil establecer si ella traduce una inmadurez o una lesión cerebelosa concomitante.

Síntomas Acompañantes.

Hemos descrito la sintomatología fundamental, que define cada forma clínica de parálisis cerebral, pero en ellas pueden observarse otros síntomas:

- 1) Trastornos de los movimientos oculares.

Lo más frecuente de observar es el estrabismo, en algunos casos se ha encontrado apraxia ocular, nistagmo, parálisis de la mirada, etc.

Estrabismo.- Desde que Little, Adams, Renoy, Mc Nutt, -- Osler, Sachs, Peterson, Freud, Coller en el siglo pasado, describieron el estrabismo en niños con parálisis cerebral, se -- acepta que es un signo común, en los paralíticos cerebrales.

La mayor parte de los estrabismos son paréticos y predominan los convergentes sobre los divergentes. Más frecuentemente es unilateral pero puede ser bilateral.

Puede verse en todas las formas de parálisis cerebral, - pero parece más frecuente en las piramidales. Probablemente - tiene más importancia el tipo de lesión causal que la forma de parálisis cerebral.

En las formas piramidales, se observa más, en las más -- graves.

Apraxia Ocular.- No es muy frecuente. La hemos observado en enfermos con sintomatología piramidal y consíntomas extrapiramidales.

En algunos niños se ve nistagmo o movimientos nistagniformes bruscos, lentos o rápidos.

En la coreoatetosis no es raro encontrar dificultad para fijar la mirada o parálisis de la mirada hacia abajo o hacia arriba. En muchas ocasiones ésto se debe a espasmo de los músculos que efectúan el movimiento contrario, o sea por ejemplo, parálisis de la mirada hacia arriba por espasmo de los rectos inferiores. La naturaleza espasmódica se corrobora por la desaparición cuando se emplea medicación que produce relajación muscular.

2) Trastornos sensitivos y sensoriales.

Alteraciones de la sensibilidad general. Las alteraciones de la sensibilidad general se ven especialmente en las formas piramidales y de ellas en las hemiplejias y cuadriplejias.

La alteración toma frecuentemente la mano y se observa según Paine en el 66% de las hemiplejias denominadas congénitas y en el 55% de las de origen postnatal.

Lo que se observa habitualmente es la astereognosia con conservación de la sensibilidad térmica, dolorosa, táctil, proptopática y profunda.

Alteraciones de la visión.

Se han encontrado alteraciones del campo visual. Paine

señala la existencia de hemianopsia en la tercera parte de los niños con hemiparesia estudiados por él. En número mucho menor, en pacientes con cuadriplejia y no la observó en otras formas clínicas.

Señalamos la dificultad del examen del campo visual en los niños pequeños y la posibilidad de realizarlo sólo en los paralíticos cerebrales con un buen nivel mental.

La falta de visión de uno de los ojos provocan alteraciones de la visión estereoscópica con los defectos consiguientes en la esfera visuo espacial y el aprendizaje.

Alteraciones de la audición.- Son frecuentes en los atetósicos. En este sentido debemos recordar la frecuencia con que el VIII par está lesionado en la icterisia del recién nacido.

Casi todos los atetósicos tienen defecto de audición con pérdida para los sonidos de alta frecuencia.

3) Alteraciones de las Percepciones.

Quando existen las alteraciones sensitivas y sensoriales indudablemente deben estar alteradas las percepciones relacionadas con ellas, visuales, auditivas, etc. Pero deben modifi-

carse también las más complejas, en las que ellas intervienen. Entre éstas debemos destacar la percepción del espacio. Pero ellas se encuentran por lo general, independientemente de las alteraciones sensitivas.

La mayor parte de los autores coinciden en afirmar que son los niños con formas piramidales de parálisis cerebral, -- los que más frecuentemente tienen alteraciones perceptuales y visuo-motoras. Es indudable que se necesitan más estudios para establecerlo pero es evidente que los coreoatitósicos puros tienen escasas alteraciones de este tipo y posiblemente son diferentes que las del espástico.

Los paralíticos cerebrales de tipo piramidal pueden tener alteraciones perceptuales cualquiera sea (o) forma clínica. -- Ellas se encuentran tanto en cuadripléjicos y hemipléjicos que tienen afectados la mano, como en parapléjicos y hemipléjicos izquierdos que usan la mano derecha.

En los ataxicos, se presentan dudas como en los atetósicos.

4) Alteraciones del Lenguaje:

En la parálisis cerebral, el lenguaje puede alterarse -- por la deficiencia motora. En la forma atáxica se encuentra --

una disartría de tipo cerebeloso. En la coreoatetosis, los músculos de la formación presentan la misma incoordinación que los del tronco y los miembros, de manera que se observa imposibilidad para hablar o disartría que tiene ese origen.

Pero pueden encontrarse también alteraciones en el desarrollo del lenguaje. Como dice Ingran hay retardo y perturbaciones del desarrollo del lenguaje y/o dislexia y disgrafía. Clasifica los retardos de lenguaje en leves, moderados, severos y muy severos. Los leves tienen sólo dificultades articulatorias, constituyen la dislalia. En los moderados además de la dislalia hay anormalidades del lenguaje, es la ideoglosia o apraxia articularia. Los severos tienen también dificultades de tipo receptivo, los muy severos tienen un grado mayor de todas las alteraciones y constituyen la sordera verbal o impercepción auditiva o afasia de desarrollo.

Estas alteraciones del lenguaje pueden acompañarse en la edad escolar de dislexia o disgrafía, ella es más importante y difícil de tratar cuando se suman alteraciones de la lateralidad, de la percepción espacial es importante deficiencia motora.

5) Deficiencia Intelectual.

Las formas piramidales y extrapiramidales los cocientes

más altos se ven en los hemipléjicos izquierdos y en los coreoa
tetósicos que tienen un cociente por encima de 100 y un 27.5%
y 22.52% respectivamente. Por encima del cociente intelectual
70, están aproximadamente el 64.6% de los hemipléjicos dere- -
chos, el 59.25% de los hemipléjicos izquierdos y el 62.27% de -
los coreoatetósicos.

Entre las formas piramidales, los que tienen cociente --
más bajo, según la estadística citada son las cuádruplejias en
las que se observa un cociente por debajo de 70 en el 65.42%.
En la rigidez, el porcentaje de este grado de deficiencia moto
ra serían las que tienen el cociente intelectual más bajo. Es
to es verdad en la mayoría de los casos, pero existen excepcio
nes.

6) Epilepsia.

La mayoría de los autores están de acuerdo en la alta in
cidencia de la epilepsia en la parálisis cerebral, pero los nú
meros no son exactamente iguales. Existen diversas estadísti
cas que dan una incidencia de epilepsia desde el 24 al 60%.

Por lo general es más frecuente en las formas piramida--
les que en las atetoides, y en éstas que en las atáxicas. El
más alto porcentaje se dan en aquellas que tienen un toque ---
neuroológico más severo como en la cuádruplejia. Pero es rela-

tivamente frecuente en las formas hemipléjicas. Según Pond, - los paráliticos cerebrales que tienen epilepsia tienen, por lo general, un C.I. menor que los que no la tienen.

7) Trastornos de la Conducta.

Se observan alteraciones de la conducta cuando a la parálisis cerebral se le suma el síndrome de la lesión cerebral mínima o cuando existen problemas afectivos que los desencadenan.

8) Trastornos del Aprendizaje.

Como para alteraciones de la conducta, las del aprendizaje, se hacen evidentes cuando hay alteraciones psicomotoras, perceptuales o del lenguaje que caracterizan la disfunción cerebral mínima. También intervienen las alteraciones motoras, sensitivas y sensoriales que dificultan la parte receptiva y ejecutiva.

9) Alteraciones de Orden General.

Además de la disminución de volumen que se observa en los miembros de algunos niños hemipléjicos, se puede ver un retraso del desarrollo general, un hipocrecimiento, en las formas graves de parálisis cerebral. Es probable que ellos sean debidos a las dificultades alimenticias y a la gran actividad

que resulta de la presencia de movimientos anormales en los coreootetósicos. Pero deben intervenir otros factores que en el movimiento actual no conocemos.

Probablemente por alteraciones de los centros respectivos, los paralíticos centrales severos pueden presentar alteraciones del tránsito intestinal, constipación del urinario, retención de orina, de la respiración. No es infrecuente observar anemias y hemorragias digestivas posiblemente vinculadas a una alteración hipotatónica.

Diagnóstico.

El diagnóstico positivo de parálisis cerebral es fácil luego de una buena historia y examen clínico. Se basa en la comprobación de trastornos de motores que no son progresivos y en la existencia de la historia de una causa que ha provocado la lesión cerebral.

Paine ha establecido la existencia de una serie de signos que en el recién nacido pueden considerarse de alerta, ellos son: coma profundo, grito anormal, signos de hipertensión endocraneana, parálisis u otras anomalías de los pares craneanos, postura anormal en reposo, movimientos anormales (ausencia de movimientos espontáneos o con estímulo, mioclonías, convulsiones); alteraciones asimétricas o generalizadas marca-

das, del tono muscular, la fuerza, los reflejos o los automatismos, falta de los automatismos neonatales, áreas de anestesia o analgesia, disturbios marcados de las funciones autonómicas.

Pasado el período de recién nacido deben darse importancia a las dificultades en la alimentación, a los trastornos del sueño, la dificultad para aumentar de peso, las alteraciones del tono muscular (hiper o hipotonía), la asimetría en los movimientos de los miembros, la tendencia a la hiperextensión de la cabeza y el opiotónico, las crisis de llanto y de sudoración, las alteraciones oculares, las convulsiones.

Cuando la sintomatología es completa, el diagnóstico es muy fácil. Sólo pueden plantearse dificultades en casos aparentemente progresivos en que puede pensarse en alguna enfermedad de tipo degenerativo.

En este sentido se insiste en la evolución aparentemente progresiva de algunos parálisis cerebrales. Esto hace que en la parálisis cerebral podamos describir la existencia de varias etapas:

1) Etapa de la enfermedad causal.- La parálisis cerebral es siempre la secuela de una noxa que ha lesionado el sistema nervioso. Ella es aparente cuando es postnatal o perinatal, sólo se sospecha por el interrogatorio.

2) Etapa o intervalo libre.- Se observa en las formas -- denominadas congénitas o en las adquiridas muy precozmente. - En este período libre de síntomas neurológicos característicos, pueden observarse algunas alteraciones que lleven a pensar en la lesión cerebral.

3) Etapa o período de estado.- Es aquella en que se establece la sintomatología definitiva. Puede llegarse a ella directamente luego de la primera. La sintomatología se puede establecer en forma brusca y ser total desde el principio, pero lo habitual es que ella se modifique algo. Aún en la hemiplejía aguda, la parálisis que es al principio flácida se hace espástica. Pueden instalarse posteriormente crisis epilépticas, trastornos del carácter, dificultades del aprendizaje.

4) Etapa de aparente progresión.- En algunas formas de parálisis cerebral, en especial en las coreoatetosis, hemos -- observado una acentuación de la sintomatología en la adolescencia. En esta etapa aparente agravación pueden interferir factores de orden psicológico.

En otros momentos, la existencia de procesos pulmonares graves con anoxia, ha agravado la sintomatología.

El diagnóstico positivo de parálisis cerebral no necesita basarse en exámenes complementarios. Sin embargo, deben ha

cerse algunos que permitan una mejor evaluación del niño y su mejor tratamiento.

Examen oftalmológico. Si bien el estudio de la motilidad y el fondo de ojo son parte del examen neurológico, debe hacerse cuando se encuentra algo, el estudio por el especialista. Este determinará el tipo de estrabismo o de y la oportunidad de su tratamiento. También la existencia de ambliopía o defecto de refracción.

Electroencefalograma. Debe basarse siempre a pesar de -- que es frecuente que el encefalograma hecho precozmente sea -- normal. Si es así debe repetirse a plazos prudenciales o --- cuando aparezca sintomatología que lo justifique.

Puede ser normal o mostrar alteraciones difusas o localizadas, de tipo lesional o epiléptico o con ambos tipos de alteraciones.

Es más frecuente que sea anormal en las formas piramidales o mixtas.

Radiografía de cráneo. La radiografía simple de cráneo está alterada excepcionalmente, cuando existe una atrofia cerebral marcada que da mesocefalia o asimetría, o cuando existió una hipertensión endocraneana que se tradujo en una hidrocefalia.

Lo mismo sucede con la neuromencefalografía, Sin embargo puede poner de manifiesto malformaciones o asimetrías ventriculares, que pueden tener importancia en el diagnóstico etiológico y para algunos tratamientos como la hemisferentomía.

La arteriografía puede informar acerca de la existencia de malformaciones vasculares, o de alteraciones relacionadas con la causa que ha provocado la parálisis cerebral.

Estudio psicológico. Debe hacerse con el fin de establecer el cociente intelectual y de determinar la existencia de anomalías de la personalidad o conflictos que perturben al niño y que disminuyan su rendimiento o provoquen trastornos de la conducta.

Se harán además, cuando sea necesario, los estudios que evalúan el estado general del niño y el funcionamiento visceral. Se debe recordar aquí la importancia del examen odontológico. El niño paralítico cerebral tiene frecuentes alteraciones dentarias (dientes verdes de la ictericia nuclear), - mayor incidencia de caries y anomalías del paladar.

Pronóstico.

Tanto el pronóstico vital como el funcional dependen de la forma clínica. Ya Phelps había establecido que de 7 para-

líticos cerebrales que nacen, 1 muere antes de los 6 años de edad. Se trata por lo general de las formas graves que representan complicaciones pulmonares o hemorragias o crisis convulsivas repetidas.

El pronóstico funcional está relacionado con la forma clínica, la existencia de retardo mental y epilepsia, la existencia de complicaciones, la precocidad del diagnóstico y tratamiento, y del tipo e intensidad con que ha sido aplicado.

Al analizar los tratamientos posibles veremos cuáles son sus resultados.

Tratamiento.

El tratamiento de la parálisis cerebral es médico, fisioterápico y quirúrgico.

Tratamiento Médico.

El tratamiento médico se impone en la parálisis cerebral, pero no es único ni el más importante.

El niño paralítico cerebral, tiene una compleja sintomatología, además de su deficiencia motora, presenta a veces, crisis epilépticas, trastornos de la conducta, deficiencia -

mental, dificultad de aprendizaje, alteraciones de las funciones viscerales.

Alteraciones del tono muscular. Es la espasticidad de las formas piramidales y la rigidez y distonía de las extrapiramidales las que requieren medicación.

En los últimos diez años se han introducido una serie de medicamentos que se denominan relajantes musculares.

Su acción consiste en reducir la irradiación polisináptica de los impulsos nerviosos. Por lo tanto, teóricamente deben ser útiles en la espasticidad. Sin embargo tienen más acción en los coreastelósicos, en los que probablemente actúan por otra de sus acciones, que es la de reducir la tensión emocional, sin sedantes o tranquilizantes.

Son numerosos los relajantes musculares que pueden usarse, entre ellos la mefesina o tolserol, la primidona o myso-line, el meprobamato o ecuanil, el esteramato o sinaxar, la orfenadina o Manipal, el clordiazepóxido o lilniurm y el diazepam y valium. Hemos enumerado, con su nombre químico y comercial más conocido, aquellos que se encuentran en nuestro país.

Los más usados son la mefenazina, la primidona, los meprobamatos y el diazepam.

La mefenazina o tolserol tienen una importante acción relajante cuando se administra por vía intravenosa. Ella dura de 60 a 90 minutos. Por vía oral no se consigue una acción similar. Nosotros no la usamos en parálisis cerebrales.

La primidona o Mysoliene tiene su indicación primordial en la epilepsia, pero actúa también sobre el tono muscular. Se puede indicar como tratamiento de la hipertonia salvo en aquellos casos, en los que existen también crisis epilépticas. En ellas puede ser un medicamento más, en el tratamiento de la hipertonia.

Plenn y Sparup, han encontrado resultado favorable en 20 o 30 parálisis cerebrales tratados con dosis de 2 a 10 mg. por kilo, y señalan que el resultado es mejor en los atetósicos que en los espásticos.

El meprobamato o ecuanil actúa también más por su poder sedante que relajante muscular, por lo que se obtienen mejores resultados en los atetósicos que en los espásticos.

Con el tratamiento los niños son manejados mejor, tanto física como emocionalmente, se fatigan menos y están más dispuestos al tratamiento fisiátrico.

El diazepam o valium es en la actualidad el mejor relajante muscular. Teóricamente es más efectivo en el tratamiento de la espasticidad y tiene menos efecto sedativo central.

Se usa en dosis 2, 5 a 10 mg. tres veces por día, según la edad del niño y la intensidad de la hipertonia. Las altas dosis son mejor toleradas por los atelósicos que por los piramidales.

Los mejores resultados se obtienen con los estrapiramidales, distonia y rigidez. A veces debe elegirse a dosis altas que son bien toleradas, pero que deben disminuirse si -- dan somnolencia y gran lasitud. Puede observarse que luego de un tiempo de tratamiento las dosis que eran efectivas dejan de serlo y pueden o no volver a actuar al ser aumentadas.

Se debe recordar que debe disminuirse o suspenderse --- cuando existen cuadros bronquiales, porque dificultan aún -- más la eliminación de las secreciones.

En los espásticos el resultado es menor, pero con el --

diazepan es con el único que puede conseguirse algo. Si el tratamiento no da resultado en 10 a 14 días, debe de suspenderse.

También se usa la onfinadrina o disipal o manipal con bastante éxito, aunque menor que el del diazepan. En la actualidad es frecuente que asociemos ambos medicamentos.

Movimientos anormales. Se ha visto que los movimientos anormales resultan fundamentalmente de las alteraciones del tono, por lo tanto el tratamiento es el mismo.

Lo que debe usarse es el diazepan que puede reducir la frecuencia y amplitud de los movimientos involuntarios.

Como medicamentos coadyuvantes se emplea la vitamina B12, la piridoxina, que actuarían mejorando las condiciones metabólicas del sistema nervioso.

Tratamiento Fisiátrico.

Es lo fundamental en la terapéutica de la parálisis cerebral.

Directivos especiales exclusivamente.

1).- El tratamiento debe ser precoz, se debe comenzar en

cuanto se haga el diagnóstico o cuando algunos signos de anomalía neurológica permitan sospechar que se instalará una parálisis cerebral, aunque esto suceda en la etapa del recién nacido. No puede decirse que el tratamiento debe empezar a los 2 ó 3 años. Debe comenzarse en cuanto se sospeche la parálisis cerebral.

2).- No debe indicarse, sobre todo en las primeras etapas, 2 ó 3 veces por semana. Debe hacerse todos los días y varias veces al día.

Cuando el niño es muy pequeño, lactante, debe instruirse a la madre en las maniobras fisioterápicas, para que de esta manera el tratamiento pueda ser más frecuente. La madre realiza el tratamiento todos los días y una vez por semana se realiza el control del niño y de la manera como la madre ha realizado los ejercicios.

Cuando el niño es más grande, pre-escolar o escolar, pueden realizarse los ejercicios en las tareas recreativas o durante el aprendizaje escolar.

3).- El tratamiento debe ser de reeducación del movimiento que se realiza incorrectamente o que no se realiza y con -

maniobras que reduzcan en lo posible los reflejos que desencadenan la hipertonía.

Para realizar la reeducación de los movimientos debe tenerse muy en cuenta la secuencia del desarrollo motor normal y recordar que el desarrollo normal no se saltean etapas.

En el tratamiento de la hipertonía son importantes; los ejercicios de relajación muscular cuando el niño está en edad de realizarlos, la inhibición de los reflejos (místico, tónico cervical, laberínticos) que producen las descargas tónicas y usar métodos físicos coadyuvantes como la balneoterapia.

En la posibilidad de inhibir los reflejos desencadenantes de la hipertonía.

4).- Debe plantearse el tratamiento teniendo en cuenta - qué es lo que realmente se piensa conseguir y tratando de utilizar de la mejor manera posible los sectores sanos. Por - - ejemplo, entensamiento de los miembros sanos del hemipléjico, de los miembros superiores del parapléjico que difícilmente - caminará o que lo hará con gran dificultad.

5).- El tratamiento debe hacerse aún en casos que se --- piense en que no se van a obtener grandes resultados, pues --

con él se impiden las posiciones viciosas que pueden complicar o impedir otros tratamientos futuros. Por ejemplo el -- tratamiento quirúrgico en caso de niños con lesiones extrapi ramidales.

6).- Solamente no se debe insistir demasiado en casos - con retardo mental importante, en los que la secuela intelec tual no justifica el tiempo que el tratamiento significa. - En estos casos el tratamiento de movilización de todas las - articulaciones impide los dolores que pueden resultar de la artrosis por inmovilización.

Los resultados del tratamiento depende:

- 1).- Del grado de la deficiencia motora.
- 2).- Del nivel mental del niño que le permite o no coope rar.
- 3).- De la forma clínica de parálisis cerebral.
- 4).- De la precocidad de iniciación del tratamiento.
- 5).- De la intensidad del tratamiento.

Po lo tanto es muy difícil establecer qué casos queda-- rán con menos deficiencias motora. En términos generales, - podemos decir que son los hemipléjicos o monopléjicos, los - atetóticos leves y los atáxicos, con buen nivel, los que evo lucionan de manera más satisfactoria.

Los peores resultados se obtienen en las cuadriplejias, la rigidez y la coreoatetosis severa, en especial si ellas se acompañan de nivel mental bajo.

Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico de la parálisis cerebral puede ser ortopédico o neuroquirúrgico.

El tratamiento ortopédico corrige por medio de secciones musculares o inmovilización de articulaciones las posiciones viciosas. Se indica principalmente como tratamiento de los miembros inferiores en niños espásticos.

El tratamiento neuroquirúrgico pretende por destrucción de algunas zonas de los sistemas afectados, restablecer la función normal. Este tipo de tratamiento se hace principalmente en las parálisis cerebrales extrapiramidales, coagulando diferentes zonas o centros del sistema extrapiramidal por métodos estereotáxicos.

La hemisferestomía que es la extirpación del hemisferio cerebral enfermo en niños con hemiplejía, epilepsia y trastorno del carácter, produce cierta mejoría en la plejía. Pero ella no se indica por la hemiplejía, sino por los trastornos de carácter o crisis de epilepsia que no se controlan --

con el tratamiento médico.

El tratamiento de cada parálisis cerebral debe ser encerrado separadamente, por un equipo multidisciplinario que haga un plan luego de evaluar cuidadosamente las deficiencias y posibilidades del niño. No puede hablarse del tratamiento de la parálisis cerebral, sino de cada niño con parálisis cerebral.

Este tratamiento debe irse variando de acuerdo a la evolución del niño, y a nuevas posibilidades terapéuticas.

Es importante el contacto del médico con los padres, que deben estar siempre bien informados sobre la naturaleza de la afección, las posibilidades del tratamiento, y el futuro probable del niño. En este sentido hemos observado el buen resultado que han dado la realización de reuniones periódicas con grupos de padres parálisis cerebrales. Luego de reuniones de tipo explicativo se discuten los diversos problemas que el niño plantea diariamente a sus padres. El conocimiento de problemas elimina en gran parte la ansiedad de los padres, que es una fuente de perturbación para el niño y los que realizan el tratamiento.

CAPITULO IV

"NIÑOS CON TRISOMIA"

SINDROME DE DOWN O TRISOMIA.

1)A.-Generalidades.

B.- Descripción Citogénica.

C.- Progenitores.

D.- Tipos de Trisomia 21.

a) Primer tipo de Trisomia 21.

b) Segundo tipo de Trisomia 21.

c) Tercer tipo de Trisomia 21.

2) Problemas bucales en pacientes con Síndrome de Down,
y Tratamiento.

I. Lengua.

A.- Macroglosia.

B.- Lengua fisurada.

C.- Borde lingual dentado.

II. Patrón facial característico y dentición en Síndrome
de Down.

III. Periodontopatías en Síndrome de Down.

A.- Encía.

B.- Diferencia de encía normal entre adulto e infante.

C.- Estados inflamatorios de tejidos periodontales.

a) Gingivitis simple.

b) Gingivitis por mala higiene bucal.

c) Padecimientos gingivales producidos por virus.

d) Cándida aguda (Muguet).

e) Gingivitis estreptocócien.

f) Gingivitis crónica inespecífica.

g) Gingivitis escorbítica.

h) Periodontales.

i) Periodontosis.

3) Conducta del Odontólogo para el paciente con Síndrome de Down.

1.- Generalidades.

2.- Examen inicial.

3.- Plan de Tratamiento.

4.- Manejo del paciente en el consultorio.

4) Características Psicológicas.

Síndrome de Down o Trisomía 21.

A).- Generalidades.

El síndrome de Down es el trastorno cromosómico más frecuente, y se conoce plenamente los signos característicos de esta anomalía.

Es el niño mayor con retardo mental y los caracteres --- clásicos del síndrome de Down, puede hacerse diagnóstico por - una simple mirada a la cara y a las manos.

Para diagnosticar el síndrome de Down, en el momento, se necesita una inspección más detenida; pero el perfil facial -- plano, la falta de reflejo de Moro, la hipotonía muscular, las articulaciones hiperflexibles, la palma de la mano cuadrada y - pliegue horizontal único, con el dedo meñique pequeño invariablemente el diagnóstico exacto.

La disminución de inteligencia varía en distintos casos, pero la mayoría de los pequeños con síndrome de Down presentan cocientes de inteligencia entre 25 y 50. Dado que estos pequeños suelen ser dóciles y tranquilos muchos pueden adiestrarse en clases de educación especial.

B).- Descripción citogenética.

Durante la meiosis los miembros de los pares cromosémicos se separan, de manera que la célula hija recibe la mitad - de los cromosomas que presenta la célula madre. Si en lugar - de separarse los miembros del par se desplazan hacia la misma célula, poseerá 24 cromosomas en lugar de los 23 normales.

En la fecundación, se añaden 23 cromosomas al gameto ---

anormal, de lo cual resultan 47 cromosomas, tres de ellos idénticos, es por ello que recibe el nombre de Trisomía.

En algunos casos de síndrome de Down el cromosoma 21 no es libre sino está unido a otro cromosoma, por lo regular de los grupos 13 - 15 - 21 - 22. Esto resulta de un fenómeno llamado translocación, la célula tiene 46 cromosomas, pero uno de ellos es excesivamente voluminoso, porque en realidad está formado por dos cromosomas.

Cuando un gameto anormal con combinación cromosómica - - 13-15 más 21 se une con un cromosoma translocado 13-15-21 más un cromosoma libre 21, resultará trisomía 21, cuadro característico del síndrome de Down.

C).- Progenitores.

En algunos casos se advierte translocación de cromosoma 21 en el progenitor de un niño con trisomía 21 en el progenitor de un niño con trisomía 21. El progenitor tiene 45 cromosomas, pero es clínicamente normal, porque posee todo el material cromosómico adecuado, siendo así, que a estos sujetos se les da el nombre de portadores.

Si los padres del susodicho paciente tiene cromosomas -- normales, la probabilidad de que nazca otro niño con síndrome

de Down es de 1 a 2 por 100, sin embargo, si uno de los progenitores es portador de cromosoma 21 translocado, existe mucho más probabilidad de un segundo mongoloide.

No se ha dilucidado la mayor frecuencia de falta de dis yunción en mujeres en los últimos de la etapa reproductora --- sin embargo en la mayor parte de la vida, las células germinativas permanecen en una etapa inactiva de profase I, y después de la pubertad sólo una o dos presentan el fenómeno de maduración cada mes. En este largo lapso, es posible que infecciones o células germinativas y susciten conducta aberrante cuando se reanuda la meiosis.

Dado que la frecuencia de síndrome de Down aumenta con la edad materna, se considera que la falta de disyunción ocurre durante la ovogénesis y no durante la espermatogénesis.

D).- Tipos de Trisomía 21.

El análisis citogenético de pacientes con trisomía 21 o síndrome de Down comprueba que pueden clasificarse en tres grupos o tipos.

a.- Primer Tipo de Trisomía 21.

El primer tipo de síndrome de Down, es el más frecuente e incluye más de 90 por 100 de los pacientes, es la trisomía --

regular del cromosoma 21, un cromosoma acrocéntrico pequeño, - que se presenta por triplicado (47,XY, 21+4 ó 47 XY, 21+), se ha comprobado que este sariotipo está bajo influencia de la edad materna. La frecuencia de síndrome de Down en hijos de mujeres en el tercer decenio es aproximadamente 1 en 2000, pero aumenta después de los 35 años de edad, y en el quinto decenio, la frecuencia es de 1 en 100.

b.- Segundo tipo de Trisomia 21.

La segunda forma de síndrome de Down, es clínicamente -- idéntica al tipo trisómico, pero el análisis de cromosomas revela que los sujetos presentan 46 cromosomas. El cariotipo -- muestra dos cromosomas 21, pero otro cromosoma 21 ha experimentado translocación por fusión céntrica, que suele entrañar los cromosomas acrocéntricos que se rompen dentro de los centrómeros e intercambian partes, de manera que el nuevo cromosoma mediano o submediano sobrevive en tanto que los fragmentos del brazo corto se pierden. Este tipo de síndrome de Down por tipo traslocación no es modificado por la edad de la madre y puede ser familiar.

c.- Tercer tipo de Trisomia 21.

Este tipo de síndrome de Down por mosaicismo, consiste - en una línea celular normal y otra trisómica para el cromosoma 21; ésto es: 46, XX/47, XX, 21+; estos pacientes a menudo se apartan del cuadro clínico característico del síndrome de Down

lo cual depende del número de células anormales que se presenten. Se han descrito pacientes con algunos riesgos de síndrome de Down pero de inteligencia normal.

2).- Problemas Bucales en Pacientes con Síndrome de Down y Tratamiento.

Generalidades.

Antes de entrar de lleno al conocimiento de la incidencia de problemas bucales en pacientes con síndrome de Down hacemos un recuento de las características y otras afecciones de los susodichos pacientes.

El mongolismo o Síndrome de Down, representa el 1 por 100 de todas las enfermedades mentales, y es causa del 30 a 50 por 100 de los niños que ingresan en las escuelas para retardados mentales. El grado de retardo mental varía desde leve hasta intenso y se acompaña de cierta configuración facial y estatura pequeña.

La cabeza tiende a ser pequeña y ovalada, con la frente inclinada. Sus orejas están situadas muy abajo y son redondeadas, con lóbulos pequeños, los ojos son ligeramente oblicuos debido a la presencia de epicantos que cubre el ángulo de la figura palpebral; la nariz es corta y de puente hundido o poco desarrollado. Con frecuencia el iris muestra manchas de des-

pigmentación de color blanco grisáceo. El dedo meñique es corto y suele estar encorbado hacia adentro a causa de la hipoplásia de la falange media, las manos son anchas y semioscas, la palma sólo tiene un pliegue horizontal y en los dedos, las manos y pies los dermatogletos son característicos. En algunos casos hay opacidades lenticulares y cardiopatías congénitas. - El enfermo recién nacido es de dimensiones normales, pero conforme pasa el tiempo se advierte su baja estatura; la estatura media de un adulto con mongolismo, llega a ser como la de un niño de 10 años.

La tasa de mortalidad es alta en los primeros años de la vida, en esos casos la muerte se debe a enfermedades respiratorias, las lesiones cardíacas intraventriculares con insuficiencia y a leucemia.

Dentro del grupo de los pacientes mongoloides que sobreviven a la pubertad, muchos viven hasta la edad adulta media, pero sufren de una forma prematura de degeneración cerebral, que se inicia en la mayoría hacia los 40 años.

El cerebro del mongoloide posee una forma redondeada adecuada a la forma del cráneo, peso subnormal y un patrón de circunvoluciones relativamente sencillo, con especial pequeñez de los lóbulos frontales y las circunvoluciones temporales superiores y no muestra anormalidades específicas.

Todo cirujano dentista tiene la obligación de hacer una exploración completa de la cavidad oral, lengua, piso de las glándulas salivales, labios, carrillos, paladar duro y blando, encía y dientes, para así poder detectar cualquier anomalía -- que pudiera presentarse en la misma. En seguida enunciaré las anomalías de la lengua.

I.- Lengua.

Según la descripción de Burket, hay cuatro tipos principales de las papilas del dorso lingual.

a) En su borde posterial se encuentran 8 a 12 papilas -- circunvaladas grandes, vascularizadas y con gran cantidad de -- órganos gustativos.

b) En el dorso de la lengua se distribuyen las papilas - fungiformes, y en mayor número en su punta y bordes.

c) Las papilas filiformes, que son muy finas semejantes a pelos, están distribuidas por todo el dorso, no poseen núcleo vascular propio y su crecimiento continuo es escaso.

d) Las papilas foleadas están dispuestas en pliegue a lo largo de los bordes de la lengua, la sensación de gusto se asocia a estas papilas. Lo escrito sobre las papilas linguales - tiene gran significación; porque en el dorso lingual se produ-

cen alteraciones atróficas e inflamatorias que afectan a estos órganos gustativos, sobre todo en las papilas fungiformes vascularizadas.

A.- Macroglosia.

La macroglosia indica una lengua mayor que la normal y puede ser una situación congénita o secundaria. Esta forma de macroglosia es debida a un desarrollo exagerado de la musculatura lingual, es característica del cretinismo y puede ser evidente en menor grado en sujetos con síndrome de Down.

Ocasionalmente, una reacción alérgica causará un agrandamiento transitorio de la lengua, además angioneurótico. Tanto la reacción alérgica como el traumatismo puede causar un aumento de tamaño de la lengua, de tal forma, que sea necesaria una traqueotomía para mantener las vías aéreas libres. Una lengua desproporcionadamente grande es causa o pauta de maloclusión.

Tratamiento.

El tratamiento depende de la etiología, a veces es necesario hacer una eliminación de parte de la lengua en una porción en forma de cuña.

B.- Lengua Fisurada.

Es poco frecuente la lengua fisurada y puede no tener - significación clínica alguna, aunque a veces se asocia a cretinismo y mongolismo.

Las fisuras del dorso de la lengua suelen tener un dibujo simétrico, pueden ser longitudinales o perpendiculares al - borde de la lengua. Robuison sugieren que una deficiencia del complejo B podría estar asociada a la fisuración.

Tratamiento.

Suele ser innecesario el tratamiento de la lengua fisurada, a menos que se produzca una inflamación leve en la base de las fisuras por acumulación de residuos. El cepillado de la lengua y una buena higiene bucal ayudarán a reducir la inflamación y sensibilidad.

C.- Borde Lingual Dentado.

Durante el examen del paciente, el dentista puede observar un festoneamiento en toda la periferia de la lengua. Y mediante una observación cuidadosa se revelará que las marcas -- fueron causadas por la lengua apoyada contra la cara lingual - de los dientes inferiores. Aunque generalmente no se puede -- asignar importancia a estas indentaciones, han sido relacionadas con hábitos de presión, macroglosía, deficiencia de comple

jo vitamínico B, enfermedades generales, cretinismo y mongolismo.

II. PATRON FACIAL CARACTERISTICO Y DENTICION EN SINDROME DE DOWN.

El patrón facial característico de los sujetos con síndrome de Down, es el siguiente: las órbitas son pequeñas, los ojos se inclinan hacia arriba y el puente de la nariz se encuentra más hundido de lo normal. Hay retardo en el crecimiento de maxilar y mandíbula, ambos se ubican hacia adelante bajo la base craneana. La altura facial superior es significativamente inferior en los niños mongoloides, la cara media resultó también menor, en sentido vertical y horizontal en comparación con sujetos normales.

La erupción de los dientes es retardada, generalmente -- los primeros dientes temporales pueden no aparecer hasta los dos años, y la dentición puede no quedar completa hasta los cuatro o cinco años de edad. La erupción no sigue una secuencia normal y algunos de los dientes temporales pueden quedar en la boca hasta los catorce o quince años. Aunque la causa permanece algo obscura, se supone que el defecto se originó entre la sexta y octava semana de vida intrauterina, como lo evidencian otras condiciones anormales de las cuales ya hemos hablado.

III.- PERIODONTOPATIAS EN SINDROME DE DOWN.

A.- Encía.

La encía es la mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente, hasta el surco vestibular. Está dividida en una parte papilar que ocupa el espacio interdental, y una marginal que forma el manguito de encía libre en torno del cuello del diente; y la encía adherida, que es la porción unida por tejido fibroso denso al hueso alviolar subyacente. -- Normalmente los tejidos gingivales poseen un color rosa pálido, si bien puede estar relacionado con el color del individuo, el espesor del tejido y el grado de queratinización. La superficie de la encía tiene aspecto punteado que va de fino a notablemente graveado.

B.- Diferencia de encía normal entre adulto e infante.

El tono de la encía del niño es más flácida que en el adulto, y el tejido conjuntivo de la lámina propia es menos denso. Durante el período de erupción en los niños, la encía es más gruesa y tiene bordes redondeados, en el adulto sano, la encía marginal posee un borde filoso, en forma de filo de cuchillo.

Hemos dicho lo anterior, para informar que los tejidos gingivales de los sujetos mongoloides permanecen crónicamente inflamados. Brown y Cemuinghame dieron a conocer que hasta un

90 por 100 de los pacientes, padecen la periodontopatía por lo menos en la región anterior.

C.- Estados inflamatorios de tejidos periodontales.

La encía es muy susceptible a la irritación e inflamación. La fijación epitelial está compuesta de un epilitio de origen Odontogénico adaptado a la superficie del esmalte sobre pasado en su cara oclusal parcialmente, y en su lado de tejido conjuntivo por el epitelio oral o unido con el mismo.

La interfase entre epitelio de origen odontológico y epitelio oral pudiera constituir un punto débil en la microanatomía del surco y una puerta de entrada para bacterias y sus exotoxinas, y quizá endotoxinas dentro de los tejidos; esta zona por su menor resistencia puede ser una vía de salida para los líquidos hísticos y exudado, lo cual implica que los irritantes exógenos también pudieran penetrar en la zona subepitelial por este sitio.

En la mayoría de los exámenes histológicos, aún cuando los tejidos se presentan de aspecto normal, se puede localizar una respuesta inflamatoria gingival incipiente por debajo de este límite biépitelial, en forma de un infiltrado celular inflamatorio crónico, especialmente de células plasmáticas localizadas en un lecho de colágeno degradado y sustancia fundamental. Una reacción inflamatoria semejante puede estar localiza

da en la base de la depresión interdental, donde el epitelio es delgado no queratinizado e indudablemente poco resistente a la irritación, o en las caras internas de los picos bucal y lingual de la papila interdental, donde también ocurre un fenómeno de desviación epitelial, sugiriendo un proceso de reemplazamiento gradual del epitelio de la depresión interdental por epitelia bucal.

a).- Gingivitis Simple.

Hay una forma temporal de gingivitis que se observa a menudo en los niños pequeños cuando están erupcionando los dientes temporales. Esta gingivitis, está asociada con la dentición a menudo llamada "erupción difícil" y termina después que los dientes emergen en la cavidad bucal. El mayor incremento en la incidencia de la gingivitis en los niños de 6 a 7 años, cuando los dientes permanentes empiezan a erupcionar.

Según Goldman la relación de este incremento es gingivitis con el hecho de que la encía marginal no recibe protección alguna de la forma coronaria del diente durante el período inicial de erupción activa, y al continúa agresión de los alimentos contra la envía causa el proceso inflamatorio.

Los residuos alimentarios y la materia alba se acumulan a menudo en torno del tejido libre y debajo de él, para cubrir parcialmente la corona del diente en erupción y causar el desa

rollo de un proceso inflamatorio, esta inflamación se presenta más comúnmente en la erupción del primero y segundo molar y permanentes, y la situación puede tornarse muy dolorosa y provocar una periocoronitis o absceso coronario.

Tratamiento.

Una gingivitis leve por erupción no requiere más tratamiento que una mejor higiene bucal. Una periocoronitis dolorosa puede ser corregida mediante irrigación de la zona con un revulsivo, como la solución 4 puntos: fenol (5%, 5 ml.; tintura de acónito, 10 ml; tintura de yodo, 15 ml.; glicerina, 20 ml. Una pericoronitis acompañada por tumefacción e involucreación de los ganglios linfáticos debe ser tratada mediante terapéutica antibiótica.

b).- Gingivitis por mala higiene bucal.

La frecuencia del cepillado y su minuciosidad está íntimamente relacionado con el grado de limpieza y el estado de salud de los tejidos gingivales. Cuando no hay cepillado dental, o éste es deficiente, se presenta una gingivitis que se clasifica como tipo leve, en el cual están inflamados los tejidos papilares y marginales. Este tipo leve de gingivitis es reversible y puede ser tratado mediante una profilaxis bucal, eliminando la placa bacteriana y materia alba, además se debe adiestrar al paciente para que éste adquiera una adecuada técnica de cepillado dental.

c).- Padecimientos gingivales producidos por virus.

Infección por virus del herpes simple. El virus del --- herpes simple es una de las infecciones más difundidas, la infección primaria suele presentarse en niños menores de cinco años, los que nunca tuvieron contacto con el virus herpético, y por lo tanto no tienen anticuerpos neutralizantes, se supone que todas las infecciones primarias son de tipo subclínico.

En algunos preescolares la infección primaria se puede caracterizar por una o dos llaguitas en la mucosa bucal, que puede preocupar muy poco al niño y puede ser inadvertida por los padres. En otros niños la infección primaria se puede manifestar por síntomas activos de la enfermedad aguda, suelen producirse entre los dos y seis años, aún en niños con buena higiene y tejidos bucales sano. Estos niños parecen ser tan susceptibles como los niños con mala higiene bucal.

Los síntomas de la enfermedad se desarrolla súbitamente e incluyen, además los tejidos gingivales que se tornan al rojo fuego, una elevada fiebre, malestar, irritabilidad, cefalalgia y dolor al ingerir alimentos o líquidos de contenido ácido. Un hallazgo característico bucal, en la enfermedad primaria -- aguda es la presencia de vesículas llenas de líquido amarillo o blanco, las que, a los pocos días se rompen y forman dolorosas úlceras abiertas, de 1 a 3 mm. de diámetro, cubiertas por una membrana gris blanquizca y con una zona circunscrita de in

flamación. Las úlceras pueden observarse en cualquier sitio de la mucosa, incluida la mucosa vestibular, lengua, labios, paladar duro y blando, y amígdalas. Las grandes lesiones ulceradas pueden ser observadas en el paladar o en los tejidos gingivales, o en la región del surco vestibular. Esta distribución torna más difícil el diagnóstico diferencial. A menudo es diagnosticada esta infección primaria, como de Vicent, y se le trata incorrectamente con penicilina que fija al virus y prolonga bastante el período o curso clínico de la enfermedad

Sólo durante la etapa primaria de la enfermedad, las lesiones y la involucración inflamatoria se producen en una zona tan extendida de la boca, después del ataque primario, durante el período de la primera infancia, el virus del herpes simple permanece inactivo, pero a menudo aparece como la familiar --llaguita. Cuando la enfermedad recidiva, las lesiones suelen aparecer en la parte externa de los labios y se le conoce como "herpes labial recidivante", con los ataques repetidos, las --vesículas se forman esencialmente en la misma zona del labio.

La forma recidivante de la enfermedad, se relaciona frecuentemente con situaciones de stress emocional y resistencia disminuida de los tejidos, resultante de los diversos traumatismos. La exposición excesiva a la luz solar puede ser responsable de la aparición de la lesión herpética recidivante del labio. Las lesiones labiales pueden aparecer también des-

pués de alguna intervención odontológica y puede estar relacionada con la irritación por el dique de goma o aun por los procedimientos odontológicos corrientes.

Úlcera Aftosa recidivante.

La úlcera aftosa recidivante (UAR), es una ulceración dolorosa de la mucosa que se produce en escolares y adultos. Se desconoce su etiología de dichas úlceras, aunque de acuerdo -- con las definiciones adoptadas en la literatura epidemiológica, se caracterizan por las ulceraciones y repetición de las mucosas húmedas de la boca en las cuales se forman rápidamente lesiones limitadas y confluyentes, es en lugares determinados, con una base redondeada u ovalada, crateriform, de bordes enrojecidos, elevados y dolorosos.

Dichas úlceras, pueden aparecer como ataques de lesiones aisladas o múltiples, algunas veces están relacionadas con lesiones del mismo tipo de otras zonas, y persisten por intervalos de 4 a 12 días y curan sin inconvenientes, sólo quedan cicatrices, raras veces de lesiones insitadamente grandes.

Las lesiones ulcerosas son fácilmente distinguibles de las infecciones virósicas primarias o secundarias, de infecciones microbianas, como la gingivitis ulcerosa necrosante, afec-- ciones dermatológicas, liquen plano, pénfigo y de contusiones, lacerantes y quemaduras, debido al aspecto sano de los tejidos

adyacentes y de la falta de rasgos generales distintivos.

Se desconoce la causa de la úlcera aftosa recidivante pero su similitud con el herpes, ha sugerido que ambas afecciones pueden ser producidas por el mismo mecanismo, pese a conocerse el agente etiológico del herpes y desconocerse el virus del herpes labial.

Tratamiento.

Se ha recomendado una diversidad de tratamientos tanto para la infección por virus primario y secundario, como para las úlceras aftosa recidivantes.

La infección herpética simple seguirá un curso normal de 10 a 14 días y poco puede hacerse para acortar ese período de recuperación. Los métodos de tratamiento deben ser de apoyo y sintomáticos, por ejemplo cuando se observe gingivostomatitis herpética aguda en niños, el tratamiento deberá estar orientado hacia el alivio de los síntomas agudos con el fin de mantener una ingestión normal de líquidos y alimentos. La aplicación de un anestésico tópico leve, como la diclofina (Dyclof), antes de las comidas aliviará temporalmente el dolor, permitiendo al niño, ingerir una dieta blanda. Como los jugos de frutas son sumamente irritantes para las zonas ulceradas, está indicada la ingestión de un suplemento vitamínico durante el curso de

la enfermedad. La aplicación de clorhidrato de tetraciclina - típicamente (Aureomicina), en las zonas ulceradas, ayudará a - evitar la infección secundaria y alterará favorablemente el -- curso de la enfermedad, la aplicación tópica del antibiótico - en polvo de la cápsula de clorhidrato de clorotetraciclina, se rá aplicado a las lesiones con un algodón humedecido, después de cada comida.

d).- Candida Aguda (Muget).

La candida aguda, es consecuencia de un desequilibrio de la flora normal de la cavidad oral, ya que la candida (movilia) albicans, es un huésped común de la boca, y al ocurrir una rápida multiplicación, se provoca un estado patógeno cuando disminuye la resistencia de los tejidos.

Después de una terapéutica antibiótica local, suele haber predominio del hongo. Las lesiones de la enfermedad bucal se presentan como placas blancas elevadas, que pueden ser reti radas con facilidad y dejan una superficie sangrante.

Tratamiento.

El mejor tratamiento para el muget, y de mayor éxito es mediante terapia antibiótica antimicótica, la vistatina Mycostatin.

Se puede dejar caer en la boca una suspensión de 1 ml. (100 000 unidades) de Mycostatin para una acción local, cuatro veces al día. El medicamento no es irritante ni tóxico, y es más eficaz que el antiguo tratamiento con violeta de genciana.

e).- Gingivitis estreptocócica.

La incidencia de la infección microbiana aguda en la boca es desconocida. La gingivitis estreptocócica aguda se presenta con encías doloridas, de un rojo vivo y fácilmente sangrante. La papila se encuentra engrosada y con absesos gingivales.

Los cultivos demostraron un predominio de estreptococos hemolíticos. Las infecciones agudas de este tipo pueden ser más comunes de lo que se aceptaba anteriormente. Sin embargo, el diagnóstico es difícil sin extensas pruebas de laboratorio.

Tratamiento.

Se recomienda antibióticos de amplio espectro si se piensa que la infección es de origen microbiano. Para tratar la infección, es importante un mejor cuidado bucal en el hogar, además que la realización de restauraciones dentales es necesaria para restituir la función adecuada después de la reducción de los síntomas clínicos.

f).- Gingivitis Crónica Inespecífica.

La gingivitis crónica inespecífica se observa más a menudo en el período preadolescente y adolescente, la inflamación gingival crónica puede estar localizada en la región anterior y puede estar localizada en la región interior, o puede estar generalizada; aunque raras veces es dolorosa, puede persistir por largos períodos sin gran mejoría.

La lesión gingival es de color rojo fuego, no va acompañada por engrosamiento de las papilas interdentes vestibulares, ni está asociada frecuentemente con irritantes locales -- así que la etiología de este tipo de gingivitis es muy compleja y debemos considerar una cantidad de factores locales y generales.

Un factor desencadenante de susceptibilidad gingival crónica inespecífica es con frecuencia insuficiencias dietéticas, en los grupos preadolescentes y adolescentes; cantidades insuficientes de vegetales y frutas en la dieta, que conducen a -- una deficiencia vitamínica subclínica.

Existen otros factores predisponentes, tales como una -- higiene inadecuada, que permite la retención de restos de alimentos y cúmulo de materia alba, la maloclusión del tipo que -- impide la función adecuada, y los dientes apiñados que tornan difícil la higiene bucal; la caries con márgenes cortantes irri

tantes, así como restauraciones defectuosas con bordes sobresalientes que causan acumulación de restos alimenticios. La irritación del tejido bucal producida por la respiración bucal es a menudo responsable de la producción de una forma crónica hiperplásica de gingivitis, en particular en el maxilar superior.

Tratamiento.

Una mejor ingestión de vitaminas en la dieta normal y el empleo de suplemento vitamínicos mejorará el estado gingival de muchos niños, además de una higiene adecuada y la atención odontológica periódica. En el caso de gingivitis crónica hiperplásica, un protector bucal nocturno, o la aplicación de grasa neutra en las encías, mejorará el estado gingival del paciente.

g) Gingivitis Escorbútica..

El tipo de gingivitis relacionada a una deficiencia de vitamina C difiere de la gingivitis por una deficiente higiene bucal. La lesión suele estar limitada a los tejidos marginales y papilares.

El niño aquejado de gingivitis escorbútica, suele tener un gran dolor y haber hemorragia espontánea. La gingivitis escorbútica se describe como una enfermedad primordialmente capi

lar, en la cual el endotelio se hincha y degenera; las paredes vasculares se tornan débiles y porosas, con lo que se produce la hemorragia. Los capilares que alimentan las encías son terminales y se anastomosan libremente, se crean obstrucciones capilares en las papilas interdetales, y con ellas neurosis.

La gingivitis escorbútica clínica grave es rara en niños. Sin embargo puede ocurrir en niños alérgicos a los jugos de -- frutas, en quienes se descuida el complemento dietético de vitamina C. Es probable que un tipo menos grave de gingivitis - por deficiencia de vitamina C, sea mucho más común de lo que - se dan cuenta la mayoría de los odontólogos.

La inflamación y engrosamiento del tejido gingival margi - nal y papilar en ausencia -- de factores predisponentes locales son evidencias posibles de gingivitis escorbúticas.

Tratamiento.

Cuando los estudios hematológicos indican una deficiencia de vitamina C con exclusión de otros posibles afecciones - generales, la gingivitis esponderá notablemente a la adminis-- tración de ácido ascórbico en dosis de 250 a 500 mg.

Una atención odontológica completa, mejor higiene bucal y un suplemento de vitamina C con otras vitaminas hidrosolu-- bles mejorará claramente el estado gingival.

h).- Periodontitis.

Según Soldoman y Cohen, la periodontitis es una secuela de gingivitis en la que el proceso inflamatorio ha avanzado hacia el ápice para involucrar el hueso alveolar.

Radiográficamente se observa una reabsorción cóncava y una traslucidez marginal de las crestas alveolares. La presencia de reabsorción alveolar en el niño pequeño, puede provocar una confusión entre periodontitis y periodontosis.

Los factores locales ambientales, el tipo de patrono de reabsorción, la movilidad y migración de los dientes deberán ser cuidadosamente evaluados para hacer el diagnóstico diferenciado.

i).- Periodontosis.

Uno de los procesos destructores menos comprendidos que afecta el periodoncio de niños y adultos jóvenes se conoce como periodontosis, esta afección es rara en preescolares.

La periodontosis es una enfermedad del periodoncio que se produce en un adolescente por lo demás sano, caracterizado por una rápida pérdida de hueso alveolar en torno de más de un diente de la dentición permanente.

✓ Hay dos formas de ^{per?}periodontosis, una forma de la enferme--

dad se caracteriza porque los dientes afectados son los incisivos y los primeros molares. La otra forma de la enfermedad es más generalizada, suele afectar la mayoría de la dentición. La cantidad de disminución manifestada no está acorde con la cantidad de irritantes presentes.

La periodontosis puede afectar tanto la dentición temporal como la permanente, con mayor daño de los dientes anteriores y su aflojamiento y destrucción o migración. Como la inflamación gingival no es uno de sus primeros rasgos, sólo mediante exámenes radiográficos es posible el diagnóstico; se puede observar una pérdida generalizada de hueso alveolar, a menudo de tipo vertical antes que horizontal, también puede afectar dientes aislados.

La formación de bolsas de tipo infraóseo y evidencia de infección aparecerán en etapas posteriores de la enfermedad. Otro síntoma de periodontosis en un niño es la pérdida espontánea de los dientes temporales varios años después de la exfoliación normal.

Se ha enumerado como factores etiológicos, deficiencias nutritivas, enfermedades debilitantes, trastornos hormonales y desequilibrios metabólicos, sin embargo aun con hospitalización y estudios de laboratorio completos, no ha sido posible determinar la causa, mediante un informe de Cohen, se dio a conocer

que quizá el fracaso en encontrar los factores generales de dicha enfermedad, podía deberse a que no se ha realizado una -- prueba de laboratorio exacta, o que los factores predisponentes primarios no estaban presentes en el momento de la evaluación metabólica.

Tratamiento.

El tratamiento de la periodontosis en niños ha sido en -- esencia, un fracaso. Para liberar a la boca de la infección y prevenir la involucración de los dientes permanentes, se recomendó la extracción de los dientes temporales que habían perdido su sostén óseo. En la dentición permanente, el tratamiento de elección es la eliminación de las bolsas y una mejor higiene bucal.

Con perodontosis, concluimos los padecimientos gingivales que suelen afectar a los niños, y con mucha más frecuencia a los tipos trisomía 21, por su gran susceptibilidad a la infección. Y para finalizar como dato accesorio diremos que la susceptibilidad a la caries dental en mongoloides es escasa. Jhonson y asociados encontraron una experiencia de caries muy inferior en ambas denticiones. Mediante un informe Brown y -- Cunningham, conocemos que hasta un 44% de dichos pacientes estaban libres de caries. Admeás Winner y Cohen demostraron una frecuencia de caries bastante más baja en mongoloides que en no mongoloides que viven en la misma institución.

3) Conducta del Odontólogo para el paciente con Síndrome de Down.

1.- Generalidades.

La psicólogo Jenks, opina que la función primaria del odontólogo, es efectuar el tratamiento dental necesario, y que su campo no debe estar limitado a la eficiencia técnica, por lo tanto es indispensable que cultive un enfoque más humano y comprensivo para ayudar a sus pacientes a superar cualquier situación traumática, además es de suma importancia que el odontólogo aprenda a enmascarar cualquier reacción emocional ante una determinada experiencia, ya sea de ira, indecisión o angustia, y tratar de crear una atmósfera de comprensión al parecer controlada, mostrando su autoridad y dominio de la situación en el consultorio dental.

Aunque la mayoría de los pacientes mongoloides son agradables y de buen comportamiento, recordemos que poseen un C.I. de 25 a 50, y algunos en escasa mentalidad no son de fácil manejo en el consultorio dental, de modo que pueden inicialmente presentar un problema para el odontólogo, pero con paciencia y un gran deseo de ayudarlos, el tratamiento de estos pacientes llega a tornarse en una experiencia satisfactoria, y puede ser tratado en el consultorio privado, aun cuando requiere de algunas consideraciones específicas.

2.- Examen Inicial.

La primera consulta es la más importante, porque el odontólogo mostrará en ese momento su capacidad e interés por - - aceptar al paciente para su tratamiento.

Se puede prever la conducta del niño al observar la relación mutua de padres e hijos en la sala de espera antes del -- examen; de acuerdo a la evaluación de dicha observación se planificará el método más adecuado. El odontólogo deberá compartir espiritualmente los problemas disminuyentes del niño y el afecto que tengan sobre la familia, y dar a los padres del pa-ciente, con todo cuidado, la confianza de que un programa rea-lista de restauración y de prevención asegurará buena salud -- bucal a su hijo.

El odontólogo se guiará por la reacción del niño en la - primera entrevista, si éste se relacionó bien con la nueva ex-periencia y se mostró receptivo, no habrá problemas durante el examen y el tratamiento. El examen bucal se efectuará en pre--sencia de los padres, mientras el niño entra en contacto y conocimiento con el consultorio.

Sin embargo, cuando el niño muestre una conducta inmadu-ra y obviamente retardada, tal vez sea necesario trasladarlo o ayudarlo físicamente a la salida del examen. El paciente niño pudo tener anteriormente una experiencia médica en odontolo--

gía desagradable, lo cual propiciará un problema de conducta.

Si las técnicas usuales de manejo no dieran resultado, entonces podrá ser necesario ejercer cierta firmeza y restringir lo físicamente, tratando de realizar el examen lo más rápida y minuciosamente posible y con la menor incomodidad para el paciente.

3.- Plan de Tratamiento.

El plan de tratamiento debe ser lo más realista posible, tomando en consideración la situación médica o disminuyente actual del paciente, y el pronóstico para los años venideros.

Si el padecimiento bucal del niño no tiene buen pronóstico, entonces el tratamiento debe ser paliativo y debe limitarse a una atención de mantenimiento, pero si el pronóstico médico fuera favorable, se realizarán todos los esfuerzos posibles para emplear todos los conceptos odontológicos actuales de buen tratamiento preventivo y restaurarlos para ayudar en el mantenimiento una oclusión funcional y un periodoncio sano.

Los procedimientos de restauración o los quirúrgicos deberán ser terminados en el menor número de sesiones, se puede recurrir a la sedación durante períodos de tratamiento extensos y cabe recurrir a la anestesia general ante problemas graves de manejo.

4.- Manejo del paciente en el consultorio.

El manejo del paciente es de gran importancia en el tratamiento del niño retardado, impedido o con problemas. Todos los métodos usuales de manejo deberán agotarse, antes de restringir físicamente al paciente, o antes de emplear medicación o anestesia general.

La restricción física debe tomarse en consideración para los procedimientos odontológicos en los pacientes que no son manejables, y sus padres deben ser informados del motivo de la restricción física que se vaya a utilizar.

Un procedimiento de restricción física sencilla, es la posición correcta del sillón dental, el centro de gravedad del paciente debe estar ubicado bajo, en una posición reclinada para dificultar el movimiento hacia adelante, permitiendo de esta manera un mejor control del paciente. Para estabilizar los maxilares y mantenerlos en una posición abierta, se utilizarán pinzas abre bocas de Molt, el bloque de mordida de Makesson o un dedal interoclusal.

Métodos de la restricción física.

Los métodos de manejo por medio de restricción física -- ue a continuación describiremos permitirán facilitar el manejo de pacientes difíciles, dichos procedimientos de restricción requerirán de una restricción manual adicional.

a. La técnica de la sábana se usa como restricción estabilizadora y resulta muy eficaz según Mink y Hughes. Dicho procedimiento es así, se sujetan los miembros superiores del paciente a su cuerpo, colocando la sábana alrededor del mismo, y se sienta al paciente en el sillón en la posición correcta.

b. El Pedi-Wrap, cuyo uso es rutinario como restricción en sala de recuperación para niños que despiertan de una anestesia general. También es utilizada cuando el pediatra efectúa el examen rutinario de un bebé o de un niño difícil.

En cuanto al niño retardado, impedido o con otro problema se pensará en una premedicación o una anestesia general, sumados a las restricciones si dan problemas graves de conducta.

CAPITULO V

"HIPERTIROIDISMO"

TRASTORNOS DE LA GLANDULA TIROIDES.

El hipotiroidismo se origina a consecuencia de la deficiente producción de hormonas tiroideas. El trastorno puede manifestarse en una fase precoz de la vida como un defecto -- congénito, puede adquirirse tras un período de función tiroidea aparentemente normal.

HIPOTIROIDISMO CONGENITO.

(Cretinismo Esporádico)

La mayoría de los lactantes con hipotiroidismo congénito presentan o bien una ausencia completa de la glándula tiroidea o bien solo unos rudimientos que son hipoactivos y que pueden tener localización ectópica entre la base de la lengua y la posición normal cervical.

Aunque el trastorno raramente se presenta en más de un miembro de una familia, en algunos casos excepcionales pueden nacer dos o más hermanos con aplasia tiroidea, lo que -- puede hacer pensar en un origen genético.

Recientemente ha podido demostrarse que en las madres de cretinos atieródicos existen con más frecuencia anticuerpos - que en las madres que tienen hijos normales tiroideos que en las madres que tienen hijos normales, pero el papel de la antiinmunidad en la parogenia de los defectos tiroideos congénitos no está establecido. La administración de dosis terapéuticas de yodo radioactivo a las mujeres durante el embarazo - para tratamiento del cáncer del tiroides o de un hipertiroidismo, constituye una causa infrecuente de lesión tiroidea - fetal.

Antes de administrar yodo radioactivo a las mujeres es imprescindible asegurarse, en todos los casos, de que no están embarazadas. También está contraindicada la administración de yodo radioactivo a las mujeres que lactan, ya que éste se excreta enseguida por la leche.

El hipertiroidismo congénito acompañado de bocio puede ser debido a un defecto en la síntesis de la hormona tiroidea (cretinismo bocioso), o puede deberse a la ingestión de medicamentos durante el embarazo de la glándula tiroides, -- las manifestaciones clínicas son las mismas que presentan - los pacientes con atereosis.

CLASIFICACION DEL HIPOTIROIDISMO.

I.- Congénito (cretinismo).

A. Aplasia, hipoplasia en origen enómallo del tiroides.

1. Yodo radioactivo materno.
2. Enfermedades por antiinminización (?)
3. Desarrollo embrionario defectuoso.

B. Síntesis defectuosa de la hormona tiroidea.

(cretinismo bocioso no endémico).

1. Defecto en la retención del yodo.
2. Defecto en la organización del yodo.
3. Defecto de combinación.
4. Defecto de la dispodinasa.
5. Secresión anómala de yodo protefinas.

C. Ingestión materno de medicamentos durante el embarazo.

1. Bociogénos (propiltiouracilo, metimazol).
2. Yoduros.

D. Deficiencia yódica (cretinismo endémico).

II.- Hipotiroidismo juvenil (adquirido).

A. Deficiencia en tiropropina.

1. Aislada.
2. Asociada con otras deficiencias en hormonas trópicas.

B. Hipoplasia o descenso defectuoso del tiroides.

1. Enfermedad autoinmune (?)
2. Defecto embriológico del desarrollo.

C. Defecto parcial en la síntesis de hormona tiroidea.

D. Enfermedad autoinmune.

1. Bociosa (tiroiditis de Hashimoto).
2. No bociosa.

E. Tiroidectomía parcial o completa.

1. Tirototoxicosis.
2. Cáncer.
3. Tiroides lingual o ectópico en otra localización

F. Medicamentos.

1. Yoduros.
2. Cobalto.

3. Propiltiouracilo y metimazol.

4. Acido para aminosalicílico.

G. Deficiencia de yodo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los cretinos pueden tener un peso de nacimiento notablemente superior al de los recién nacidos normales pero, debido a la amplia variación que existe en los pesos de nacimiento, esta observación ofrece escaso valor diagnóstico, una prolongación desusada de la ictericia fisiológica, debido al retraso en la maduración de la conjugación glucoronida, puede ser de signo inicial.

Durante el primer mes de vida se presentan con frecuencia dificultades en la alimentación, especialmente pereza, -- falta de interés, somnolencia y crisis de sofocamiento durante la lactancia. Las dificultades respiratorias, debidas en parte al tamaño de la lengua, consisten en episodios apreicos respiración ruidosa y obstrucción nasal. Estos lactantes lloran poco, duermen mucho, carecen de apetito y generalmente son perezosos. Suelen presentar una constitución pertinaz que no acostumbra responder a los laxantes. El abdomen es glubuloso, observándose en muchos casos una hernia umbilical. La

temperatura es inferior a la normal y la piel, particularmente la de las extremidades puede ser fría y moteada. El pulso es lento, la presencia de soplos cardiacos y de cardiomegalia es corriente. A menudo existe anemia, que es resistente al tratamiento, con hematínicos.

El niño presenta detención del crecimiento; ciente cortas las extremidades y la cabeza grande; la fontanela anterior esta ampliamente abierta, los ojos se hallan muy separados y el dorso de la nariz y se halla ancho y deprimido; los párpados están tumefactos, la boca se mantiene abierta y de ella sobresale la lengua, gruesa y ancha; la dentición esta retrasado y los dientes brotados, muestran rápida tendencia a la caries. El cuello es breve y grueso y pueden existir depósitos de grasa en las regiones supraclaviculares y entre el cuello y los hombros. Las manos son anchas y dedos cortos, la piel se presenta seca y escamosa, con escasa transpiración el desarrollo mental de los cretinos esta retrasado. Tienen un aspecto letárgico y tardan mucho en sentarse y mantenerse en pie, su voz es ruda y no aprenden a hablar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Puesto que los síntomas aparecen gradualmente, puede ser difícil establecer el diagnóstico de hipotiroidismo al princi

pio, pero hay que tenerlo presente siempre que están retrasados el crecimiento y el desarrollo mental, la evidencia radiográfica de retraso de la osificación constituye una importante ayuda diagnóstica cuando la discrepancia con la edad es -- grande. La elevación de los niveles séricos de colesterol y caroneno. Y la disminución de la fosfatasa serica, apoyan el diagnóstico clínico. Una baja cifra de yodo unido a las proteinas y una captación también baja de radio yodo son de valor diagnóstico. El mongolismo, el gargolismo, la condrodistrofia o el enanismo hipofisario pueden ser confundidos con el cretinismo. Pueda diferenciarse con finalidad por las manifestaciones clínicas y por los apropiados estudios de laboratorio. El enanismo hipofisario va frecuentemente acompañado de cierto grado de hipotiroidismo y plantea un problema -- diagnóstico mayor.

PRONOSTICO.

Los cretinos no sometidos a tratamiento pueden morir por obstrucción, respiración o por infecciones intercurrentes. -- Aquellos que viven se convierten en enanos mentalmente deficientes. Se consigue un desarrollo normal física, sexual y óseo, mediante el tratamiento tiroideo, pudiendo resultar satisfactorio; sin embargo, el desarrollo mental con frecuencia no es normal. La hormona tiroidea reviste importancia clíni-

ca para el desarrollo cerebral normal, tanto en los últimos meses de vida fetal como en los primeros meses de vida post-natal.

Se ha calculado que aproximadamente la mitad de los lactantes con hipotiroidismo son tratados con corrección antes de los seis meses de edad, alcanzan un coeficiente de 90% o más.

TRATAMIENTO.

Se administra tiroides desecado, en forma de tabletas - por vía oral. Debe administrarse continuamente, pero puede ser necesario tener que modificar la dosis de cuando en cuando. Pueden requerirse dosis mayores durante los períodos de crecimiento rápido, pubertad y reproducción. Se necesita algún tiempo para saturar los tejidos del cuerpo con la hormona que tiene entonces un efecto acumulativo.

En cuanto se establece el diagnóstico de cretinismo, hay que administrar una dosis inicial diaria de 30 mg. de tiroides desecado. Ulteriores aumentos deben efectuarse a intervalos de dos semanas pero el incremento no debe sobrepasar - los 15 a 30 mg. En el primer año de la vida las dosis dia--rias adecuadas oscilan entre 60 y 90 mg. y en los niños algo

mayores resultarán satisfactorias, casi siempre dosis de 122 a 200 mg. La dosis debe adaptarse a las necesidades de cada caso.

La tiroxina-l-sódica administrada por vía oral es también eficaz y presenta la ventaja sobre el tiroides desecado de ser una actividad estable y de tener una actividad biológica prolongada y constante. Cada 0.1 mg. equivalen a 60 mg. aproximadamente de tiroides desecada. Y cuando se emplea Tiroxina, los niveles de (PBI) (Yodo unido a las proteínas o yodo proteico) deben mantenerse entre 9 y 12 γ /100 cm³. para proporcionar un estado eutiroides. La triyodo tironina también proporciona un adecuado tratamiento de substitución pero al parecer no presenta ventajas en cuanto al tratamiento de sostén. A causa de su rápida acción, puede ser útil en el período inicial del tratamiento cuando se intenta conseguir de forma inmediata un estado utiroides. Los niveles de yodo proteico carecen de valor para determinar la suficiencia del tratamiento en los casos en los que se emplea este compuesto.

CRETINISMO BOCIOSO ESPORADICO.

El hipotiroidismo resultante de un defecto en la síntesis de la hormona tiroidea se acompaña del aumento del tamaño de la glándula tiroides (bocio).

La glándula se hace bociosa como consecuencia de la estimulación de la excesiva secreción de tirotropina en res---puesta al bajo nivel de hormona tiroidea circulante. Han sido descritos por lo menos cinco efectos diferentes en la síntesis, de la hormona tiroidea las pruebas actualmente disponibles indican que cada uno de estos defectos viene determinando genéticamente y se transmite de un modo excesivo autosómico.

Los defectos son los siguientes:

1.- Defecto en la retención. Existe una incapacidad - por parte de la glándula tiroides para la acumulación del yodo; de aquí que la captación de radioyodo por el tiroides sea baja. En los restantes defectos la capacitación de I^{131} suele ser elevada.

2.- Defecto en la organización del yodo. El yodo es - acumulado ánidamente por la glándula tiroides como queda demostrado por métodos radioactivos, pero eliminando rápidamente por el tiocianato o el percolato. El yodo es secretado porque no está sujeto a los restos tirosínicos. Se ha sugerido la posibilidad de que falte una yodo-peroxidasa que normalmente oxida al yodo. Una forma menos completa de este de

fecto se observa también en los pacientes con el síndrome de Pendod.

3.- Defecto de combinación. Existe una insuficiente capacidad de combinación de la monoyodo tiroxina y de la diyodo tiroxina en la glándula tiroides que origina una síntesis inadecuada de la tiroxina y de la triyodo tiroxina. Este trastorno se explica por el déficit de una enzima que favorecería esta combinación.

4.- Defecto de la diiodinasa. La monoyodo tiroxina y la diyodotirosina libres de la glándula tiroides son desyodinizadas por una desyodinasa. Esta enzima se encuentra también en el hígado, riñón y otros tejidos. El yodo liberado es reutilizado en la síntesis de la hormona. Los pacientes con déficit de desyodinasa tienen grandes cantidades de diyodotiroxina y monoyodotiroxina en sangre y orina; ninguna de estas dos sustancias se encuentra fuera de la glándula tiroides en circunstancias normales.

5.- Yodoproteína sérica anormal. Los pacientes que presentan este trastorno tienen una proteína sérica yodada diferente a la tiroglobulina. El yodo es incluido en las determinaciones de PBI, pero no en la medición de la tirotoxina. Se produce bocio porque estos compuestos hormonalmente inactivos

constituyen la mayoría de la secreción del tiroides.

Las manifestaciones clínicas del cretinismo bocioso -- son las del hipotiroidismo varían en cuanto a la gravedad y época de comienzo, dependiendo del grado y tipo del defecto. El bocio puede existir ya en el momento del nacimiento o puede no hacer su aparición hasta una época posterior de la infancia. Excepto en los pacientes con defecto en la retención de yodo, la glándula tiroides acumula este elemento normal y con frecuencia ávidamente. El nivel sérico de yodo -- unido a las proteínas puede ser bajo, normal o elevado, dependiendo el tipo de defecto existente.

El diagnóstico del tipo 1 se sospecha cuando el hipotiroidismo y el bocio van acompañados con una baja captación de yodo radioactivo.

El segundo tipo de defecto se reconoce mediante la demostración de la rápida eliminación del yodo radioactivo de la glándula tiroides en el plazo de pocas horas después de la administración oral de tiocinato. El cuarto tipo de defecto requiere el empleo de técnicas cromatográficas para la demostración de la yodotiroxina circulante. El quinto tipo puede ser sospechado cuando exista una significativa disparidad entre los niveles séricos de PBI y tiroxina.

EL TRATAMIENTO.

Del cretinismo bocioso es el mismo del cretinismo atiréotico. Réviste cierto interés el hecho de que los defectos 1 y 4 hayan sido tratados con éxito mediante la administración de grandes dosis de yoduros, pero, al igual que en la totalidad de los pacientes con hipotiroidismo, es preferible el tratamiento con hormonas tiroides.

HIPOTIROIDISMO JUVENIL.

(Hipotiroidismo adquirido)

El desarrollo del hipotiroidismo en un niño que previamente fue entiroideo puede deberse a una gran variedad de factores. Una glándula tiroides congenitamente hipoplásica puede proporcionar unas cantidades de hormonas que sean suficientes para los primeros años de la vida, pero el déficit quizá se mantiene cuando, debido al rápido crecimiento del campo, aumentan las demandas sobre la glándula. Tales glándulas hipoplásicas son con frecuencia ectópicas. Aunque el defecto es congénito, pueden existir manifestaciones clínicas al igual que en los pacientes con lesiones adquiridas del tiroides.

La tiroidectomía completa o subtotal para el tratamien-

to de una tirotoxicosis o de un cáncer puede dar lugar a un hipotiroidismo, lo cual a veces también sucede en la extirpación de una tiroides anómala, en el caso de que constituya -- la única fuente de hormona tiroidea. De este modo, cuando - el tiroides está situado ectópicamente en la base de la lengua (tiroides lingual), en muchos casos constituye el único - tejido tiroideo. Asimismo, toda la glándula tiroides puede - consistir en un nódulo piramidal, que a veces es confundido - con un quiste del conducto tiroglósico y escindico. Tales no dulos pueden ser divididos, y cada mitad con su pedículo vascular trasplantada debajo del músculo estireno cleidomastoi-- deo a cada lado del cuello.

El déficit de tirotropina hipofisiaria, bien como un de-- fecto aislado, bien acompañado del déficit de otras hormonas hipofisiarias, también puede dar lugar a hipotiroidismo. Si éste va acompañado de bocio puede ser producido por una ti-- roiditis linfocítica o por un proceso infeccioso crónico, - finalmente por la ingestión prolongada de medicamentos tales como los yoduros o el cobalto. Sin embargo, el hipotiroidis-- mo adquirido con mucha frecuencia resultado de una tiroiditis de Hashimoto que puede ir asociado, o no, con un bocio.

Los síntomas dependen de la edad del niño y de la gra--

lad de la destrucción. Cuánto más avanzado sea el período de vida en que se adquiere el hipotiroidismo, menor será el estorbo de crecimiento y desarrollo. Sin embargo, a cualquier edad pueden sobrevivir alteraciones mixe-dimatosas de la glándula, estreñimiento, somnolencia y declinación mental. La interrupción o retraso del crecimiento en un niño cuyo desarrollo había sido previamente normal debe hacer sospechar siempre la posibilidad de un hipotiroidismo. Los niños obesos se consideran a menudo, erróneamente, como efectos de hipotiroidismo. La mayoría de los niños obesos tienen piel cálida y húmeda, complejión rubia y una función tiroidea normal.

Actualmente es posible diferenciar el hipotiroidismo primario del secundario por la reacción del tiroides a la tiroxina administrada por vía parenteral.

En la insuficiencia tiroidea primaria no existe modificación o es muy pequeña, mientras que en el hipotiroidismo secundario asociado a panhipopituitarismo, o debido a una deficiencia secundaria de tirotrópina, existe un aumento significativo en la captación de radioyodina y del nivel de PBI.

El tratamiento consiste en la administración de tiroideos sintéticos. La dosis debe adaptarse a las necesidades de cada caso particular. Con una terapéutica de sustitución adecuada

el pronóstico es bueno.

BOCIO.

El bocio es una hipertrofia de la glándula tiroidea. Sujetos con hipertrofia tiroidea pueden presentar función normal del tiroides (enteroidismo), déficit tiroideo (hipotiroidismo) o bien hiperproducción de la hormona (hipertiroidismo). El bocio puede ser congénito o adquirido, endémico o esporádico.

Muy frecuentemente el bocio se origina como consecuencia del aumento de la secreción de las hormonas tirotrópica hipofisiaria en respuesta al descenso de los niveles circulantes de hormona tiroidea. El aumento del tiroides también puede ser consecutivo a procesos infiltrativos que pueden tener un origen inflamatorio o neoplásico. La causa que determina la formación del bocio en los pacientes con tirotoxicosis es desconocido.

BOCIO CONGENITO.

Los bocios congénitos debidos al déficit de yodo son corrientes en las zonas de bocio endémico. El bocio congénito esporádico es objeto de publicaciones frecuentes; la mitad por

lo menos de los casos se explican por la administración de propiltiouracilo o yodo durante el embarazo para el tratamiento de la tirototoxicosis. La administración de yoduros para el asma durante el embarazo ha dado también lugar ocasionalmente a una hipertrofia tiroidea del recién nacido. Las drogas bociógenas y los yoduros atraviesan la placenta y dificultan la síntesis de la hormona tiroidea en el feto. Algunos bocios congénitos son el resultado de un defecto en la síntesis de la hormona tiroidea, esto sólo en un limitado número de casos no es posible demostrar ningún factor etiológico.

La hipertrofia del tiroides al nacer puede ser suficiente para provocar una grave dificultad respiratoria y crear problemas de alimentación, ya que la cabeza puede mantenerse en hipertensión extremada.

Creando la obstrucción respiratoria es grave, la tiroidectomía parcial da mejores resultados que la traqueotomía. En general, la administración de hormona tiroidea acelera la desaparición del bocio. La mayor parte de los lactantes son entiroideos, pero un escaso número de ellos pueden presentar signos de hipotiroidismo, que pocas veces es permanente.

BOCIO ENDEMICO

El agua y los alimentos son deficientes en ciertas cosas; el déficit dietético en yodo es más acentuado aún en ciertos distritos montañosos y en otras muchas regiones. En tales zonas, excepto en el caso de que se proporcionen yodo en forma de alimentos procedentes de otras regiones, de sal yodada o en forma de medicación profiláctica, el bocio es endémico dado que el agua de mar es rica en yodo, el contenido en ésta del pescado y los mariscos y también elevado. Por eso el bocio endémico es raro en poblaciones del litoral. En personas que sólo presentan un déficit ligero de yodo, la hipertrofia tiroidea no resulta manifiesta sino en caso de aumentar las exigencias de la hormona. Así sucede durante los períodos del crecimiento, adolescencia y gestación. En regiones de déficit moderado de yodo cabe observar como aparece bocio en los escolares, desaparece al alcanzarse la madurez y reaparece, en las mujeres durante el embarazo y en el período de lactancia. Son mucho más numerosas las muchachas que los muchachos afectados del bocio.

PATOGENIA.

El tiroides es un centro de producción a la vez que un almacén de hormona tiroidea. Si existe escasez de yodo, las

necesidades pueden satisfacerse mediante una mayor eficacia de producción y prevención de pérdidas. El yodo liberado en los tejidos es devuelto con rapidez a la glándula, que vuelve a sintetizar la hormona a un ritmo mucho más rápido que el normal. Por lo común, durante la infancia el tiroides continúa funcionando, incluso si existe escasez de yodo, y de este modo se satisfacen las demandas por parte de los tejidos de hormona tiroidea.

Se cree que la deficiencia de yodo produce el bocio en la madre y, si la deficiencia persiste durante el embarazo el cretinismo en alguno de sus hijos. El bocio y el cretinismo en algunos de sus hijos. El bocio y el cretinismo endémico pueden darse sin deficiencia de yodo. Se ha encontrado una zona hiperendémica de bocio en las zonas altas de Nueva Guinea.

El cretino endémico suele nacer con una glándula tiroidea hipertrofiada. Tal bocio congénito es pobre en coloide; las células aparecen grandes y abundantes y los vasos sanguíneos están distendidos y llenos de sangre, la compresión de la tráquea puede interferir la respiración en los primeros meses de la vida y ser un factor letal. En los niños que sobreviven, los procesos degenerativos ocurridos en el tiroides originan atrofia del tejido glandular e hipotiroidismo. En este momento puede faltar el bocio.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El bocio simple, la glándula tiroides se aprecia por palpación e inspección; su superficie es lisa y su consistencia blanda. La hipertrofia suele ser moderada y rara vez da origen a síntomas de compresión. Pueden percibirse soplos al auscultar la glándula. No suelen aparecer signos de trastorno endócrino, pero cuando existen sus similares a los hipotiroidismo de cualquier origen, con la excepción que la sordera -- constituye un hallazgo adicional frecuente.

TRATAMIENTO.

El bocio endémico y el bocio congénito así como el cretinismo están desapareciendo en las zonas bociógenas en las que la mayoría de la población emplea sal yodada. Para el niño con cretinismo endémico se requiere un tratamiento de sustitución. Si se administra tiroides desecado poco después -- del nacimiento, pueden evitarse algunos síntomas de hipotiroidismo, pero el retraso mental no puede ser evitado mediante -- el tratamiento si éste no es precoz.

BOCIO ESPORADICO.

Este tipo de bocio presenta su máxima frecuencia en mu-

chachas en edad puberal. Se observa de vez en cuando en regiones en que los alimentos y el agua no son deficientes en yodo. Aunque la causa no es evidente en algunos casos, resulta ahora claro que la mayoría de tales bocios son una manifestación de la tiroiditis de Hashimoto.

Algunos casos de bocio esporádica pueden ser consecutivos a un defecto bien bioquímico intrínseco en la síntesis de la hormona tiroidea. Cuando este trastorno es ligero, la hipertrofia compensadora de la glándula tiroidea es suficiente para mantener al enfermo en un estado enteroideo. Diversos defectos de la síntesis tiroidea determinan la aparición de cretinismo bocioso.

El bocio esporádico puede ser también patógeno. La prolongada administración de ácido paramicio salicílico o cobalto y el resorcinol aplicado exteriormente ha sido causa, al parecer, de bocio. En niños alérgicos tratados durante largo tiempo con preparados de yodo, el bocio se ha extendido ocasionalmente. En tales casos se desarrolla eventualmente un hipotiroidismo sino se suprimen el producto bociógeno.

Los pequeños bocios no requieren tratamiento; los mayores son tratados principalmente por razones estéticas. El tratamiento de elección es la tiroxina sódica, 0,2 a 0,3 mg. al

día que puede continuarse durante un año o más, en caso necesario el tiroides desecado, 120 a 180 mg. al día, puede también ser eficaz.

Si en el plazo de 1 año no se consigue una revisión permanente, es improbable que se obtenga después, pudiendo ser necesario continuar el tratamiento para suprimir el bocio.

BOCIO Y SORDERA CONGENITA.

(Síndrome de Bendid).

Se trata de un síndrome de sordera y bocio transmitido de un modo recesivo simple. Se desconoce la relación que existe entre el tiroides y los defectos auditivos. Este trastorno debe ser confundido con la sordomudez observada en personas bociosas en zonas de bocio endémico, ni con la pequeña alteración de la audición que puede observarse en los pacientes gravemente hipotiroideos. Las personas afectas son entiroideas o sólo ligeramente hipotiroideas. El aumento de tamaño del tiroides puede ser difícilmente detectable a ser pronunciado; hace su aparición durante la infancia, y la glándula tiende a hacerse nodular en la vida adulta. La sordera es congénita y más acentuada para los tonos altos. Las personas afectas son por lo demás normales en cuanto al desarrollo físico y mental.

La administración de tiocianato o de perclorato origina una descarga significativa de yodo de la glándula tiroidea, indicando la existencia de un defecto en la organificación del yodo. La descarga de yodo es similar, pero más lenta y menos completa a la que se observara en los pacientes que presentan el defecto de tipo 2 de síntesis de la hormona tiroidea.

El defecto enzimático parece ser el mismo en ambos trastornos, exceptuando ciertas diferencias cuantitativas.

La administración de preparados tiroideos disminuye de forma eficaz el bocio.

BOCIO INTRATRAQUEAL.

El tiroides intrabuciminal se encuentra debajo de la mucosa traqueal, ofreciendo con frecuencia continuidad con el tiroides extratraqueal situado normalmente. El tejido tiroideo presenta una inusitada susceptibilidad a la hipertrofia bociosa, situada como alectopia. Se desconoce la razón de la formación bociosa pero se ha sugerido la probabilidad de que se trate de un defecto en la síntesis de la hormona tiroidea.

Cuando existe obstrucción del lumen asociada con un bocio, debe indagarse siempre si la obstrucción es extratraqueal o endotraqueal. Si las manifestaciones obstructivas son ligeras, la administración de hormona tiroide 120-180 mg/día originará por lo general la disminución de tamaño del bocio. Cuando los síntomas son graves, esta indicada la escisión quirúrgica del bocio endotraqueal.

TIROIDITIS.

TIROIDITIS LINFOCITICA.

(Estruma Linfomatosa; Tiroiditis de Hashimoto).

Este proceso se caracteriza histológicamente por una infiltración linfocitaria del tiroides. Al principio del curso de la enfermedad puede haber únicamente hiperplasia; esto va seguido de la infiltración de linfocitos y de células plasmáticas entre los folículos, y por la atrofia de éstos. Es frecuente observar la presencia de folículos germinales. La generación epitelial es variable, y la fibrosis falta por completo o es mínima. El responsable del trastorno parece ser un mecanismo anti inmune. Aunque suele demostrarse la presencia de anticuerpos tiroideos circulantes, éstos no parecen ser directamente responsables del trastorno.

Este tipo de trastorno tiroideo se da con frecuencia

en pacientes con síndrome de Teirver; también es frecuente en contrar anticuerpos circulantes en niños con síndrome de Down y en sus madres. El mecanismo patogénico de estas asociaciones se desconocen.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El trastorno, en un principio considerado una rareza, se sabe ahora que es una causa corriente de bocio y responsable de muchas lesiones incorrectamente desiguales como bocio esporádico o bocio del adolescente. Incide con frecuencia en muchachas. 90% entre los 6 y 15 años de edad. El bocio puede aparecer incidiosamente; el tiroidea esta agrandado de forma difusa, es firme y no es doloroso a la palpación. En casi la tercera parte de los pacientes la glándula es lobular y -- puede parecer nodulosa.

La mayoría de los niños afectos son entiroides y asintomáticos, pero algunos presentan signos clínicos y de laboratorio de hipotiroidismo.

El curso clínico es variable. El bocio puede hacerse más pequeño o desaparecer espontáneamente, o puede persistir inalterado durante años y el paciente permanecer entiroideo. resulta ahora evidente que muchos pacientes con hipotiroidis-

mo juvenil no bocioso también presentan tiroiditis linfocitaria como lesión tiroidea destructiva.

TRATAMIENTO.

Los corticoesteroides suprimen de forma eficaz el proceso auto inmune y producen una disminución en el nivel de anticuerpos; sin embargo cuando se suprime el tratamiento, las manifestaciones clínicas y de laboratorio suelen remitir.

El tratamiento de elección consiste en la administración de tiroides deseado en dosis suficientes para suprimir la tiro-tropina 120 a 180 mg/día; el bocio disminuye lentamente de tamaño, pero los niveles de anticuerpo pueden permanecer inmodificados. El tratamiento debe continuarse durante varios años. En alguno de los pacientes se desarrolla finalmente un hipotiroidismo, debiendo continuar el tratamiento durante tiempo indefinido.

OTRAS CAUSAS DE TIROIDITIS.

La tiroiditis es de presentación rara en los niños. Se han comunicado casos de tiroiditis a consecuencia de una serie de factores etiológicos tales como la enfermedad por arañazo de gato, la tuberculosis y las paperas. En la inmenza mayoría de los casos se desconoce la etiología.

La tiroiditis aguda supurada va generalmente precedida de una infección de vías respiratorias o es secundaria a un traumatismo. Cuando se produce supuración estarán indicados la incisión y drenaje y la administración de antibióticos.

HIPERTIROIDISMO.

(Tirotoxicosis; Bocio Tóxico; Enfermedad de Graves, Bocio Exoftálmico).

Etiología.

La excesiva secreción de hormona tiroidea produce lupertiroidasines. En la mayoría de los casos, el tiroides es ta difusamente agrandado, existiendo a exoftálmicos.

La hipófisis no parece desempeñar ningún papel en el origen del hipotiroidismo, y la secreción de TSH esta inhibida. Aunque no se conoce qué es lo que provoca la enfermedad de Graves, es mantenida por el estimulante tiroideo de acción prolongada LATS, que se trata de una globulina I y G. Este anticuerpo representa probablemente la respuesta a un antígeno tiroideo; puede ser uno de un espectro de anticuerpos contra el tiroides produciendo mediante una reacción anti inmune. La enfermedad de Grans la tiroidetis de Hashimoto y el hipotiroidismo ideopático se observan con frecuencia en diferentes momentos en el mismo paciente o en diferentes

miembros de una familia. Un mecanismo auto inmune con producción de una variedad de anticuerpos explicaría estas manifestaciones. Parece tratarse de una predisposición genética al desarrollo de la auto inmunidad tiroidea pero el estímulo básico o el defecto inmunológico se desconocen.

Otras causas de hipertiroidismo en los niños, tales como adenomas tiroideos autónomamente funcionales, o un carcinoma tiroideo hipofuncional, son extremadamente raros.

Aproximadamente el 1% de todos los casos se dan en pacientes de 15 años y el 80% de estos casos infantiles se presenta en niños de 10 a 15 años sin embargo, la enfermedad se ha observado en lactantes de 1 a 5 años.

La frecuencia en las niñas es en seis veces mayor que en los niños. Es bien sabido que enfermedades infecciosas o traumatismos psíquicos pueden desencadenar el comienzo de la afección. A veces el hipertiroidismo se combina con displasia fibrosa poliostática y precosidad sexual.

PATOLOGIA.

En el bocio exoftálmico el tiroides presenta hipertrofia, hiperplasia y manifiesta vascularización. Las células

epiteliales son elevadas cilíndricas y la sustancia colóide - está muy reducida.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los signos que se observan más pronto en niños pueden consistir en trastornos afectivos acompañados de hiperactividad motora. El niño se vuelve irritable y excitable y llora con facilidad, su rendimiento escolar mengua y su inquietud, que se semeja a la de la corea, es causa de conflicto. Puede comprobarse temblor de los dedos al extender las extremidades superiores.

Es posible que haya apetito voraz asociado a pérdida o estacionamiento de peso. El tiroides está agrandado, es visible y palpable, y suele percibirse soplos a su nivel. En la mayoría de los casos se aprecia exoftalmia, pero raramente es grave. Puede observarse signo Graefe movimiento retardado del párpado superior al dirigir la mirada hacia abajo, signo de Mubius incapacidad de converger y signo de Stælbvæg retracción del párpado superior y rareza del parpadeo.

Están aumentadas la visión sistóptica y la tensión del pulso. Los niños que padecen hipertiroidismo suelen ser de talla elevada; su desarrollo óseo está más avanzado de lo

que corresponde a su edad, pero, en cambio está retrasada su maduración sexual.

La "crisis" o "tempestad" tiroidea es una forma de hipertiroidismo que se pone de manifiesto por un comienzo agudo hipertermia, taquicardia e inquietud graves puede producir -- una rápida progresión hacia el delirio el comma y la muerte. El hipertiroidismo apático o enmascarado, es otra variedad de hipertiroidismo, se caracteriza por indiferencia extrema, apatía y caquexia. También puede darse una combinación de ambas formas. Estos síntomas son raros en los niños.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El bocio simple puede ser tan voluminoso o mayor que el bocio del hipertiroidismo, y por auscultación de la glándula cabe percibir un soplo, pero la ausencia de síntomas tóxicos y un nivel sérico normal de PBI sirve para diferenciarlos. - Los síntomas cardiacos pueden simular cardiopatía orgánica, - pero la presencia de bocio y exoftalmos hablan en favor del hipertiroidismo.

TRATAMIENTO.

Existe acuerdo unánime que en la mayoría de los niños

con tirotoxicosis se les debe dar un tratamiento antes de someterlos a la intervención durante la adolescencia particularmente, debe hacerse lo posible por sacar adelante al niño durante este período de crecimiento rápido con fármacos antitiroideos con la esperanza de inducir una revisión permanente.

Deben evitarse excitaciones y prescribir una dieta abundante y liberal, está indicado complementar la alimentación con vitaminas. Es esencial que la familia se haga cargo con simpatía de los problemas físicos y emocionales, los medicamentos antitiroideos más empleados son el propiltiouracilo y metimezol (tapazol).

Estos compuestos inhiben la incorporación a compuestos orgánicos del yodo acumulado en el tiroides produciendo de este modo una progresiva disminución en la síntesis de la hormona tiroidea.

La inicial de propiltiouracilo es de 100 a 150 mg., 3 veces al día, y la del metil mezol es de 10 a 15 mg., también 3 veces al día. Subsiguientemente se aumenta o se disminuye según está indicado. Durante la primera infancia se empezará con dosis más pequeñas.

El exceso de medicación puede producir un estado hipo-

tiroidismo, lo que debe evitarse.

La intervención quirúrgica está indicada cuando la adecuada cooperación para el tratamiento medio resulta imposible o cuando un ensayo de medicamentos no ha proporcionado una revisión permanente. La tiroidectomía subtotal, procedimiento bastante seguro se efectúa únicamente después de que el paciente haya conseguido el estado entiroideo. El estado entiroideo puede obtenerse con propiltiouracilo o metinazol por un período de dos a tres meses. Tras haber alcanzado un estado entiroideo, se dan además 5 gotas de una solución saturada de yoduro potásico por día durante dos semanas anteriores a la operación, con el fin de que el yoduro reduzca la vascularización de la glándula. Entre las complicaciones del tratamiento quirúrgico se incluye la recidiva de la tirototoxicosis, el hipotiroidismo, hipopuratiroidismo transitorio o permanente y parálisis de las cuerdas vocales.

Si un paciente no tolera el tratamiento mediano y la operación está contraindicada o no se acepta, puede ser necesario a la radiografía.

HIPERTIROIDISMO CONGENITO.

El hipertiroidismo es la presentación rara en el recién

nacido observando si únicamente en lactantes de madres tirotoxicas. Es producido por el peso transplacentario de la hormona estimulante del tiroides de acción prolongada LATS el curso clínico concuerda con su supuesta vida media de tres semanas. El tratamiento de la tirotoxicosis durante el embarazo no previene necesariamente esta complicación del niño es extremadamente inquieto, irritable e hiperactivo y parece ansioso e inicialmente despierto, los ojos están ampliamente abiertos -- con aspecto exoftálmico. Existen taquicardia (200/min. o más) y taquima 100 X min. o más extremas. La temperatura es elevada sin tratamiento se produce progresión de los síntomas, se observa pérdida de peso, aunque exista un apetito razonable, aumenta la epamegalia y puede apreciarse una ictericia. La descompensación cardiaca es corriente. La enfermedad es transitoria y se resuelve en 6 a 12 semanas, pero el lactante puede morir si no se instituye cuanto antes el adecuado tratamiento.

El tratamiento consiste en la administración de una solución de Lugol 1 gota 3 a 6 veces al día o propiltiouracido o metinazol. La fluidoterapia parental, la sedación y la digilatzación son medidas que pueden estar indicadas.

CAPITULO VI

"MENINGITIS"

Según la forma de presentación clínica, las características del líquido cefalorraquídeo y los demás elementos complementarios de laboratorio, las meningitis se pueden dividir en tres grandes grupos: supurativas, no supurativas, no tuberculosas y tuberculosas.

En las primeras, el líquido es turbio, hay intensa pleocitosis o predominio de polimorbo nucleados y una etiología bacteriana demostrable o no.

En las segundas el líquido cefalorraquídeo se presenta con un aspecto normal o casi normal, opalescente y con discreta pleocitosis linfocítica. Las meningitis no supurativas son susceptibles de dividirse en tuberculosas y no tuberculosas, de acuerdo con la posibilidad de demostrar el agente etiológico mediante técnicas de tinción comunes y reacciones biológicas complementarias.

La mayoría de ellas (aunque no todas) son de etiología virósica.

Las técnicas habituales de laboratorio no permiten, por

el momento, determinar la etiología virósica en caso de presentarse; únicamente en algunas oportunidades, por medio de procedimientos no accesibles en la práctica diaria, se podrá aislar el virus productor. Puesto que este tipo de meningitis carece en la actualidad de tratamiento específico.

Diagnóstico.

Clínicamente, el diagnóstico de estas afecciones, cualquiera que sea el agente causal, se basa en la comprobación del síndrome meníngeo, en cuya constitución participan una serie de síntomas y signos que configuran síndromes parciales:

a) Síndrome infeccioso: fiebre, decaimiento, desmejoramiento del estado general, anorexia, etc.

b) Síndrome de hipertensión endocraneana: cefálea, vómitos "en chorro", fotofobia, signos de irritación, contical (convulsiones, irritabilidad, insomnio, alteraciones de los ritmos respiratorio y cardiaco, y edema de papila en el examen de fondo de ojo.

c) Síndrome de hipertensión endorraquídea: rigidos de nuca y columna, hipertonía de los músculos flexores (signos de Kering y Brundzinsky), hiperestesias generalizadas y estreñimiento.

d) Síndrome del líquido cefalorraquídeo: hipertensión, aumento de la concentración de albúmina, reacciones globulínicas positivas, pleocitosis de intensidad y tipo variables, disminución más o menos acertada del nivel de glucosa, y a veces --insidencia del agente causal.

La participación de estos síndromes en grados diversos, según las circunstancias, dá lugar a un cuadro que exige en muchas ocasiones un agudo sentido clínico por parte del médico - para efectuar el diagnóstico correcto. Ello es aún más necesario si se trata de un recién nacido o de un lactante pequeño, en quienes los síntomas y signos suelen hallarse enmascarados.

Estos casos difíciles obligan al médico a recurrir a los más afinados medios de diagnóstico, sospechando más que comprobando la agresión meníngea.

La hipertensión y la procedencia de la fontanela anterior, excluidas las causas extrameníngeas que pueden producir las, constituyen un elemento de diagnóstico valioso y de aparición temprana. De menos importancia es el signo de Lessage, - que consiste en la inmovilidad y flexión de los miembros inferiores cuando se levanta al niño por las axilas.

Pese a todo, es preciso reconocer que las dificultades --suelen ser tan serias, que diversos autores recomiendan la pun

ción lumbar diagnóstica en los niños pequeños con un cuadro febril prolongado sin localización evidente.

Realizada la punción, se pueden presentar dos posibilidades que el líquido sea turbio (purulento) o que sea claro. En el primer caso, el diagnóstico de meningitis supurativa queda firmemente establecido; en el segundo caso, el problema no es tan sencillo, ya que tanto la meningitis tuberculosa como la no supurativa no tuberculosa se acompañan de líquido claro. Será pues necesario efectuar una anamnesis cuidadosa en busca de antecedentes de tuberculosis ambiental y de primoinfección activa en el niño, así como de enfermedades energizantes recientes, capaces de favorecer una diseminación hematógena, profundizar el interrogatorio en busca de los síntomas prodómicos, irritabilidad, somnolencia o cambio de carácter; realizar pruebas tuberculinarias seriadas, e incluso determinar la alergia infratuberculínica mediante la prueba de la BCG; recurrir a medios auxiliares como exámenes de laboratorio y radiografías de tórax en busca de una primoinfección activa; y por fin valorar debidamente los datos del examen del líquido cefalorraquídeo: pleocitosis discreta con predominio linfocítico, globulinas positivas y disminución del nivel de glucosa.

Sólo así, después de un estudio exhaustivo, será posible descartar esta seria afección y admitir el diagnóstico de meningitis no tuberculosa que, pese a sus diversas etiologías,

responde a una conducta terapéutica similar. Por último, es conveniente considerar el diagnóstico diferencial que plantean con relativa frecuencia las encefalitis metabólicas.

Meningitis Supurativas.

En este tipo de proceso, el agente etiológico varía según el grupo de edades que se consideren. En el recién nacido y hasta el primer mes de edad, existe un acentuado predominio de gérmenes gramnegativos (*Escherichia*).

Con respecto a la meningitis y germen determinado, resulta evidente que su frecuencia es cada vez mayor, en razón del uso y abuso de los antibióticos y quimioterápicos frente a cualquier cuadro infeccioso. Esa terapéutica a ciegas, por lo general insuficiente en la meningitis, puede dar como resultado que los gérmenes sean tan escasos en el LCR que no se observen en el examen bacterioscópico e incluso, hay veces que no llegan a desarrollarse en los cultivos como para permitir su identificación. En estos casos, la etiología habrá de presumirse sobre la base de índices de frecuencia, y de ahí la utilidad que significa el conocimiento de las estadísticas citadas.

TRATAMIENTO.

Incluye medidas de orden general y la terapéutica específica.

Medidas de Orden General.

Son las que se aplican en cualquier cuadro infeccioso -- grave: reposo, aislamiento estricto, higiene cuidadosa, aporte calórico adecuado y medicación sintomática propia de cada caso individual. Es conveniente recordar dos aspectos que han de tenerse muy en cuenta frente a estos enfermos: la necesidad de mantener un correcto equilibrio del medio interno y la sedación.

El primero es de fundamental importancia, ya que los vómitos y la depresión del sistema nervioso central dificultan los ingresos y facilitan los egresos, ya aumentados por la fiebre.

Se debe encarar en forma inmediata y eficiente la reposición hidroelectrolítica por la vía adecuada a fin de satisfacer dichos requerimientos y de pesquisar la existencia de cuadros encefalíticos de origen metabólico, susceptibles de encubrir la sintomatología de fondo y de ser enmascarados por ésta.

El segundo aspecto es asimismo de importancia, puesto -- que la acertada selección de los agentes sedantes y anticonvulsivos y su conveniente asociación permitirán muchas veces dominar manifestaciones graves de excitación psicomotora.

Tratamiento Específico.

Se iniciará inmediatamente después de realizada la pun--

ción lumbar y de confirmarse el diagnóstico de meningitis supurativa, así hasta el mayor número de gérmenes posible, dentro de los que con más frecuencia originan estos cuadros. Se seleccionarán las drogas que atraviesan con facilidad la barrera hematomeningea y que, al convinarse, se complementan por su diferente mecanismo de acción antibacteriana, de modo que quede examinada la posibilidad de que el germen se convierta en resistente. De esa combinación se deben excluir los antibióticos que pueden crear resistencia en la flora normal del aparato respiratorio y del intestino, así como los antibióticos o quimioterápicos potencialmente tóxicos, hasta que se demuestre su utilidad.

De acuerdo con Alexander, las sulfamidas y el clorafenicol constituyen los antibacterianos de mayor difusibilidad, y suministrados por vía oral, intramuscular o intravenosa, son capaces de alcanzar una concentración en el LCR igual a las dos terceras partes de la concentración hemática. La penicilina en cambio, difunde escasamente pero su inocuidad, que permite el suministro de dosis elevadas incluso por vía venosa, facilitó la obtención de concentraciones en el LCR que, aunque bajas, son bactericidas frente a gérmenes como el neumococo y el estreptococo. Este concepto habrá de tenerse en cuenta al efectuar el cálculo de las dosis y elegir la vía de administración.

Por el contrario, todos los otros agentes comúnmente en uso, como la estreptomicina, tetraciclina, bacitracina, polimixina, novobiocina, etc., difunden muy escasamente a través de la barrera meníngea, y aún cuando la inflamación facilita en algo su paso, es muy difícil obtener concentraciones óptimas por cualquier vía, salvo la intratecal.

Se recomienda en consecuencia, un tratamiento de ataque basado en la asociación de penicilina, sulfamidas y clorafenicol en dosis altas y por las vías más adecuadas a cada caso; tratamiento que se aplicará en forma temprana y sostenida, hasta la identificación del germen causal.

La terapéutica deberá suspenderse si aparecen manifestaciones cutáneas, fiebre recurrente, hematuria o neutropenia -- (es aconsejable su control mediante exámenes de orina y hemogramas seriados). En dosis y vías similares puede utilizarse el sulfisoxasol.

Clorafenicol: cuatro dosis de 10 mg/kg/día, de las cuales la primera, al menos deberá aplicarse por vía venosa. -- Posteriormente, y ello depende del enfermo, se continuará por vía intravenosa, intramuscular y oral, elevándose la dosis en este último caso a 200 mg/kg/día. El uso del clorafenicol -- hace preciso adoptar precauciones para descubrir con rapidez los signos de toxicidad primordialmente en los niños más --

pequeños. Consisten en letargo, dificultad respiratoria, cianosis grisácea, distencia abdominal y muerte ("síndrome gris"), y son el resultado de una excesiva dosificación o una concentración sanguínea elevada a raíz de la lentitud con que se elimina. Por ello, en el recién nacido, la dosis no debe exceder de 50 mg/kg y en los prematuros de 25 mg/kg/día.

Penicilina: Varias dosis de 1'000,000 U.I. por kg/día, cada 2 ó 3 horas, con un máximo de 12'000,000 U.I.. Después de 3 días, si la respuesta es favorable, se pasará a la vía intramuscular (200,000 U.I. por kg/dosis, cada 6 horas).

Cuando el cuadro inicial indica gravedad extrema y se presume la existencia de un germen de gran resistencia, creemos adecuado comenzar la terapia por vía venosa y por goteo continuo, aprovechando como vehículo una mezcla hidroelectrolítica adecuada para proveer a las necesidades totales o de mantenimiento del paciente.

Con esta medida se asegura el porqué una dosificación perfecta, un adecuado aporte hidroelectrolítico y una concentración hemática sostenida de las diversas drogas.

Una vez que se conoce el agente etiológico y su sensibilidad, el esquema inicial adoptado se ajustará suprimiendo las drogas innecesarias o ineficaces y agragando las que resulte oportuno.

Actualmente las publicaciones americanas propician el tratamiento de cualquier tipo de meningitis supurativa, por -- neumococo, meimegococo, neumohacilo de Friedlander, etc.; me-- diante el siguiente esquema:

Niños menores de 2 meses, ampicilina (100 mg/kg/día, ca-- da 6 horas), más kanamicina (15-20 mg/kg/día) en los mayores - de esa edad, ampicilina (100 a 200 mg/kg/día).

Se crea oportuno mantener aún el esquema clásico de Ale-- xander sobre la base de las tres drogas: sulfamidas, penicili-- na y clorafenicol, pero sin dejar de tener en cuenta la expe-- riencia valiosa aportada por la escuela norteamericana.

Un párrafo aparte merecen las meningitis del período -- neonatal. En este período de la vida, se presentan casi inva-- riablemente en forma larvada, con la apariencia de una sepsis del recién nacido evidenciándose pocos síntomas meningíticos. Hay que pensar siempre en esa posibilidad, frente a cuadros -- infecciosos oscuros o imprecisos. Durante las dos semanas que siguen al nacimiento, la patología infecciosa es dominada por los gérmenes gramnegativos, y en consecuencia, la terapéutica de ataque debe estar dirigida esencialmente a ese sector del - espectro bacteriano.

La combinación de drogas más eficaz es la que sigue:

Penicilina G. 100,000 a 200.000 U.I. por kg/día por vía venosa o intramuscular, con un intervalo no mayor de 6 horas entre las dosis.

Sulfato de estreptomina: 30 a 40 mg/kg/día en dosis fraccionadas cada 12 horas, en relación con la gravedad del cuadro y el volumen de la diversis, ya que se elimina por esta vía. En su lugar puede emplearse la Kanaemicina.

Clorafenicol: Se usará de preferencia el succinato de clorafenicol, que puede dosificarse cada 12 horas para asegurar así una buena concentración en el líquido cefalorraquídeo.

MENINGITIS MENINGOCOCICA.

El tratamiento de estos cuadros debe perseguir desde el principio dos objetivos fundamentales: 1o. erradicación del meningococo de la sangre y las meninges; 2o. prevención o recuperación del estado de shock causado probablemente por la endotoxina bacteriana.

El primer requisito se cumple mediante el esquema terapéutico siguiente:

Penicilina G. En dosis de 300.000 a 600.000 U.I. cada 3 ó 4 horas, continuando luego con penicilina procaína a razón de 300.000 a 600.000 U.I. cada 12 hrs, según la edad, por un período de 3 ó 5 días, de acuerdo con la evolución.

Sulfisoxasol. Puede usarse al principio por vía venosa, con una dosis inicial de 40 mg/kg. (sin exceder los 2.5 g), - que se sujetará en forma lenta, seguida de una perfusión permanente de 30 mg/kg (sin pasar de 4 g. diarios).

MENINGITIS NEUMOCOCICA.

El enfoque terapéutico de la meningitis neumocócica es - el siguiente:

Penicilina: a razón de 5.000 a 10.000 U.I. en una única dosis intratecal, continuando con 1.000.000 de U.I. intramusculares, cada 2 horas, hasta la comprobación de líquido estéril en dos punciones sucesivas (con un intervalo de 3 días -- entre ambas). Posteriormente se proseguirá con penicilina G. procaína (1.000.000 U.I. cada 12 horas) y clorafenicol, cuyas dosis y vías son iguales que en el tratamiento de ataque.

La sulfadiacina o el sulfisoxasol se aplica al comienzo por vía parenteral, y luego de acuerdo con la evolución y de ser factible, por vía oral.

Dada la tendencia a la evolución prolongada y las frecuentes recidivas, es aconsejable prolongar la terapéutica hasta 14 días después de desaparecer la fiebre.

Meningitis no tuberculosa, no supurativa.

La definición engloba tanto a la meningitis con S.C.R. realmente estéril, como aquellas en las que mediante técnicas especiales de estudios factible demostrar el agente etiológico (virus).

Diagnóstico Clínico. El comienzo puede ser brusco o -- hallarse precedido de un período prodrómico sin características salientes, al que le sigue una buena mejoría previa a la aparición de la enfermedad, delineando una evolución "endromedario", casi clásica de esta afección. La fiebre es por lo general elevada y persiste entre 3 y 10 días. La cefalía intensa y de localización preferente frontal constituye otro -- síntoma común.

La participación del aparato digestivo se manifiesta por náuseas y vómitos de corta duración, y a veces, por diarrea o estreñimiento pertinaz.

El examen neurológico no evidencia por lo general signos focales, pero cuando éstos aparecen, así como las alteraciones del sensorio, los trastornos psicomotores, las hipertencias irreductibles, etc., deberá pensarse en una partici-

pación encefalítica (meningoencefalitis).

Etiología. No es en modo alguno sencillo establecer la etiología del proceso. Muchos virus distintos agentes infecciosos, diversos tóxicos y gran número de afecciones extrameningeas de vecindad son capaces de originar el síndrome.

Pronóstico. En términos generales, estos procesos evolucionan en forma favorable en el curso de 15 a 20 días. Sin embargo, cuando la participación encefalítica es importante, pueden quedar secuelas neurológicas de gravedad variable.

Tratamiento: Desde el punto de vista de la terapéutica específica, únicamente los denominados "virus grandes" (herpes, parotiditis, linfogranuloma), que constituyen un grupo intermedio entre las bacterias y los demás virus, son escasamente sensibles a algunos antibióticos y quimioterápicos; los restantes carecen en absoluto de terapéuticas específicas y el tratamiento debe basarse en medidas sintomáticas y profilácticas de orden general que ayuden al paciente a sostener la infección, disminuyendo los riesgos de complicaciones y secuelas.

Medidas de orden general: aislamiento, reposo absoluto, antitérmicos y analgésicos.

Mantenimiento del equilibrio hidrosalino con medios y por las vías adecuadas a cada caso.

Antibióticos de amplio espectro por vía perenteral u -- oral, según las posibilidades y en las dosis corrientes. Te niendo en cuenta su amplio aspecto y el hecho de que pasa fá- cilmente a través de las meninges, uno de los más útiles es - el clorafenicol.

Sedantes: Fuminal, Gardenal, hidantonía y sus deriva- dos en el caso de ser necesario controlar las convulsiones o - el síndrome de excitación psicomotora. Si ésto fuese insufi- ciente, se recurrirá a los gangliopléjicos (clorpromazina) y - eventualmente, a la hibernación artificial.

Finalmente, asistencia kinesioterápica temprana con el fin de prevenir secuelas y deformidades definitivas como re- sultado de parálisis, paresias o posiciones viscosas.

Meningitis Tuberculosa.

En los últimos años se ha producido un cambio fundamen- tal en cuanto al pronóstico de la meningitis tuberculosa, pues to que dá una mortalidad del 100% se pasó a un 85% o más de curaciones. Ello debe atribuirse al mejor conocimiento de la enfermedad.

Diagnóstico.

Examen del líquido cefalorraquídeo.

Características clásicas, aumento moderado de la concen

tración de albúmina, reacciones globulínicas positivas, pleocitos, linfocítica de intensidad variable y disminución del nivel de glucosa (con valor diagnóstico indudable y un pronóstico en la evolución).

Como signos clínicos de valor figuran las alteraciones del sensorio, de la afectividad y del carácter. En los prodromos, el niño se vuelve triste, irritable, hostil, indiferente e inestable.

TRATAMIENTO.

Se divide el tratamiento en tres etapas:

- 1) Seguridad.
- 2) Ataque.
- 3) Mantenimiento.

1) Seguridad.- Se instituye en el caso de un diagnóstico, presentivo y mientras duren los exámenes que lo certifiquen o descarten.

2) Ataque.- La duración de esta etapa no ha de ser menor de 90 días. El tratamiento se suspenderá al cabo de 18 a 24 meses, si la curación clínica y humoral es completa.

3) Mantenimiento.- Como se trata de una enfermedad de

larga o azarosa evolución, merecen una atención particular las medidas higiénicas de orden general, la kinesioterapia y el enfoque de los problemas psíquicos.

CAPITULO VII

"TRATAMIENTO CON ANESTESIA GENERAL"

Estando al paciente en ayuno absoluto y previa canalización de una vena, para la administración de soluciones, la medicación preanestésica se puede llevar a cabo con cualquier fármaco que reúna los requisitos de protección del sistema nervioso Autónimico (vagotónicos y tranquilizantes de 30 a 40 minutos), antes de la intervención.

La inducción se efectúa administrando un anestésico y un relajante o barbitúrico de corta duración, que faciliten la intubación orotraqueal, o de preferencia nasotraqueal (previa saturación de oxígeno) ayudados por una mascarilla y maniobras de hiperventilación, se inserta la sonda adecuada al diámetro de la tráquea y se coloca en el extremo opuesto de la sonda en acoplador que permita conectarlo al aparato de anestesia, para controlar y asegurar la ventilación del paciente con una mezcla de gases en proporción 1/3 para el oxígeno y 2/3 para el óxido nitroso o halotame. Esta mezcla de gases es necesaria reforzarla con un anestésico de mayor potencia, que pueda ser de tipo volátil a dosis ajustable a los requerimientos de la profundidad de la anestesia, mientras el paciente no recupere su automatismo ventilatorio, o sea necesario mantenerlo bajo un relajante muscular de larga

duración, es indispensable mantenerlo bajo ventilación controlada.

A los pacientes impedidos, con S.D.D. y otros problemas se les puede tratar también con neuroleptoanestesia (estado de disociación psíquica), en la que se siguen los mismos pasos de la técnica anterior, sustituyendo el anestésico volátil de la mezcla de oxígeno, oxido vitroso por un analgésico potente y un neuroléptico, administrados por vía endovenosa a dosis ajustadas al caso y a los requerimientos en tiempo de la anestesia.

Los fármacos deben dosificarse separadamente, aunque se inyecten juntos. Los efectos clínicos de esta combinación -- son: calma e indiferencia, relajación muscular, bradipuca, - tegumentos rosados y tibios, presión arterial baja, buena --- diuresia, ausencia de náuseas e hipotermia moderada. El término es ideal, ya que expresa claramente que en el método hay un neuroléptico potente antiemético, que administrado, por - vía endovenosa, en 3 ó 5 minutos produce deseos de cerrar los ojos, desconexión mental, movimientos lentos, disminución - de la frecuencia cardíaca y presión arterial, sus efectos desaparecen en 2 ó 4 horas, aunque algunas veces puede prolongar se hasta 12 horas. Tiene un índice terapéutico favorable y - ofrece protección contra el shock traumático. En neuroleptoanestesia se emplean dos medicamentos, un tranquilizante ma--

yor (dehidrobanzoperidol) y un analgésico y narcótico (fentamila) puede reforzarse con mezcla de óxido nítrico (que produce hipnosis) y oxígeno que enriquece el ambiente para compensar la hipoventilación.

El Inovan es base de neuroleptoanestesia o neuroleptoanalgesia y se administra en solución glucosada al 5% disuelta y a goteo durante el acto quirúrgico, de preferencia con el paciente intubado para el control de ventilación.

La educación o emergencia, se efectúa suspendiendo la administración de fármacos endovenosa y gases anestésicos, no así la administración de oxígeno y la ventilación controlada y asistida hasta que el paciente recupere el automatismo ventilatorio en su totalidad y los reflejos de defensa, entonces se procede a la extubación previa aspiración de secreciones. Se aconseja que todo enfermo sujeto a anestesia general, sea vigilado estrechamente en el postoperatorio inmediato, proporcionándole oxigenoterapia, una fuente de calor y asistiéndolo en la aspiración de secreciones.

El paciente es devuelto a su habitación, donde queda en observación para el control de sus signos vitales, hasta la recuperación total.

Existen muchas modificaciones para el manejo del pacien

te delicado, debilitado o impedido. Cuando se trata de un pa
ciente cuyos sistemas orgánicos y fisiológicos están per
turbados corresponde la consulta con el médico y el anestesiólogo.
Puede ser aconsejable el estadio I de anestesia reforzado con
anestesia local, para apoyar mejor la fisiología de un pacien
te, entonces debe resultar aparente que existen cientos de --
complicaciones con drogas complementarias.

En pacientes con historias cardiovasculares, debe hacer
se un electrocardiograma antes de la intervención en el quiró
fano y ser revisada por el anestesiólogo.

Pueden surgir las siguientes complicaciones posoperato-
rias:

1.- Fiebre.- Es una comprobación normal en la recupera-
ción postanestésica. Puede resultar de la duración de la anes
tecia, de una ingestión restringida antes de la anestesia, o
de las drogas utilizadas en la anestesia. Generalmente la tem
peratura del paciente volverá espontáneamente a lo normal de
24 a 36 horas. después de la intervención. Si excede los 39,
2°C, o persiste, debe ordenarse un recuento de glóbulos blan-
cos con diferencial, para descartar infección. La consulta -
puede ser prudente, si la causa no es clara.

2.- Náuseas.- Las náuseas posquirúrgicas afligen a algu

nos pacientes. Se debe indicar un antiemético si es necesario, pero no debe ser depresor, para no perturbar la fisiología del paciente en recuperación. El paciente nauseoso debe tomar líquidos no grasos, hasta que la conducción remita.

3.- Dolor.- El dolor posoperatorio puede ser controlado con una amplia variedad de analgésicos. Después de la cirugía extensa no debe darse aspirina, debido a su propiedad de aumentar el tiempo de sangría y de la coagulación.

4.- Hemorragia e hinchazón.- Deben utilizarse los métodos corrientes para el control de la hemorragia, por ejemplo, presión, suturar y agentes químicos. Si se espera hinchazón, pueden iniciarse las aplicaciones de compresas heladas cada 20 minutos.

Hay muchos tipos de dietas disponibles y debe indicarse la correcta, para que el paciente esté bien nutrido, para su recuperación. Los medicamentos para el alta pueden incluir analgésicos, sedantes, suplementos vitamínicos o minerales y antibióticos.

Las indicaciones deben darse por escrito en cuanto a rutina posoperatoria de progreso normal. Las citas futuras deben ordenarse y fijarse antes del alta para el seguimiento y observación en el consultorio o en la clínica externa.

Horejs, usando en 28 ocasiones la anestesia general con

Ketalar (ketamina, excelente anastésico general intramuscular) en pacientes con síndrome de Down, considera que este tipo de anestesia es el más adecuado en estos pacientes, ya que sólo tuvo una sola complicación que fue un breve laringoespasm_o, más que el método clásico de inhalación con intubación.

Hay que tomar en cuenta que en los pacientes con trisomía 21 la historia clínica debe ser corroborada, para conocer el uso de medicamentos utilizados en el paciente y el tratamiento quirúrgico siempre será realizado en el medio hospitalario más adecuado para el problema que presenta el niño.

Los odontólogos modernos debemos no sólo estar bien capacitados para el diagnóstico, plan de tratamiento y odontología restauradora, sino estar preparados también para modificar la conducta de nuestros pacientes y enseñarles como cuidar sus bocas.

Premedicación y anestesia general en el paciente retardado mental.

La dosis de medicamento debe basarse en la edad y en el peso. Debemos de tomar en consideración los siguientes para determinar la dosis de un medicamento usado como premedicación.

a) Edad del niño, cuanto menor sea el niño requiere menos medicación.

b) Peso del niño, en general el niño de mayor peso requerirá de mayor dosis de medicamento.

c) Actitud mental del niño, en un niño nervioso, excitable y desafiante, se empleará mayor cantidad de medicamento.

d) Contenido estomacal, si se prevé la necesidad de medicación el niño deberá ingerir comida liviana, o se le administrará el medicamento con el estómago vacío.

e) Momento del día, frecuentemente es necesaria una dosis mayor para el niño durante las horas de la mañana que en las vespertinas, o en cualquier momento que no sea considerado de descanso para el niño. El medicamento que es usado -- más frecuentemente y de mayor éxito es el clorhidrato de mepiridina o Demerol.

f) Clorhidrato de Mipiridina (Demerol).- El clorhidrato de Mipiridina, es un analgésico preparatorio espasmótico y sedante, con un ligero efecto anestésico local, se le absorbe con rapidéz cuando es administrado por vía muscular, su efecto se inicia en unos 15 minutos después de su administración, por vía oral, la tableta puede demorar hasta 40 minutos para ser eficaz.

Las contraindicaciones para su uso son relativamente pocas, como en el paciente con lesión hepática. Una de sus ventajas es que crea hábito, el paciente puede crear una dependencia psíquica a la droga.

Se considera que la dosis está alrededor de 1 mg. por libra de peso corporal, no obstante no es aconsejable aplicar más de 100 mg.

La mepiridina puede ser considerada el medicamento de elección para el paciente tenso, pero que coopera, para el demostrativamente aprensivo, para el miedoso, para el cardiópata congénito, en el cual es conveniente aliviar la angustia, y para los niños física y mentalmente disminuídos.

Sus efectos secundarios pueden incluir escoso de la piel y náuseas.

La vía de la elección es la inyección en el músculo deltoides. Para el caso ocasional de una depresión respiratoria que pudiera producirse por el empleo de la mpiridina el odontólogo debe tener a su alcance Clorhidrato de Nolorfine (Nalive), que también es un narcótico, y administrará de 5 a 40 miligramos, por vía intramuscular.

tas especiales. Se ha de consultar al pediatra o al médico familiar si fuera posible la modificación de la dieta.

c).- El papel del paciente. El papel del niño en la prevención depende de su habilidad para cooperar, el profesionalista debe pacientemente adiestrar y enfatizar en cada visita a el consultorio, el control de las placas microbianas y la higiene personal del niño. Una medida eficaz para reducir las placas microbianas en el niño, debe ser iniciada a temprana edad.

d).- Supervisión profesional. La coordinación profesional es sumamente importante en el programa odontológico preventivo, y consiste en llevar a cabo exámenes periódicos, profilaxis, y tratamiento preventivo y restaurador, realizado regularmente. Los intervalos en la atención profesional deben contar con un estricto control de placa bacteriana por el paciente y el mantenimiento de buen estado de los tejidos blandos.

Los exámenes pueden variar entre dos veces por año, a frecuencias de cada dos o tres meses, si no es posible mantener un adecuado programa de salud.

CONCLUSIONES

- Al concluir esta tesis podemos observar que es muy importante poner atención al paciente impedido porque la mayoría de éstos necesita un tratamiento especial, calma y dedicación.
- Nos podemos encontrar con niños hiperactivos, niños pasivos o indiferentes, pero con temor a nuestro trabajo y para esto, hay que dar mucha confianza, tener paciencia y motivar al niño para que siga con su tratamiento odontológico.
- Como es sobre entendido de la cooperación que den los padres dependerá muchas veces el buen resultado de nuestro tratamiento. Y por lo tanto tendremos éxito con nuestros niños impedidos en su tratamiento.
- Es una tarea difícil tratar con ellos, pero es agradable y satisfactorio poder ayudar al que lo necesita y más tratándose de niños o personas que tienen algún problema.
- El único inconveniente que encontré es que un porcentaje considerado de niños impedidos, tienen pocos recursos económicos y ésta es una de las principales causas que no les permite consultar al odontólogo.

- Los demás se atienden porque pertenecen a alguna institución como podría ser el I.M.S.S., I.S.S.S.T.E. y algún hospital particular e inclusive asisten a la Facultad de Odontología de la I.N.A.M. y a sus clínicas periféricas y a Centros de Salud.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALFONSO A. BONDEUL.
Manual de Medicina Infantil.
Editorial "El Ateneo"
Buenos Aires.
Edición 1972.
P. 393. pp. 404.
- 2.- BARRERA ORDIERES, CRISTINA.
Apuntes de Odontología Infantil.
México, 1984.
- 3.- FINN SIDNEY B.
Odontología Pediátrica.
Nueva Editorial Interamericana.
Cuarta Edición, 1981.
P. 552. pp. 553.
- 4.- GERALD D. ALLEN.
Dental Analgesia.
Editorial PSG Publishing Company.
Volumen 6, Edición 1979.
Pp. 29-42.
- 5.- HARRY BAKIN/RUT MORRIS.
Desarrollo Psicológico del Niño.
Editorial Interamericana.
- 6.- HOTZ RUDOLF P.
Odontología para el Niño y el Adolescente.
Editorial Panamericana.
Edición 1977.
P. 132. pp. 133.
- 7.- Mc DONALD RALPH E.
Odontología para el Niño y el Adolescente.
Editorial Mundi.
Edición 1975.
P. 82. pp. 83.
- 8.- MARIA A. REBALLO.
Neurología Pediátrica.
Editorial Delta.
Montevideo, Uruguay.
Edición 1970.
P. 179. pp. 211.

- 9.- Mc DONALD RALPH E.
Odontología para el Niño y el Adolescente.
Editorial Mundi.
Edición 1975.
P. 82. pp. 83.
- 10.- THOMA
ROBERT J. SORLIN D.D.S., M.S.
HENRY M. GOLDMAN, D.M.A.
Patología Oral.
Editorial Salvat Editores.
Sexta Edición 1973.
- 11.- THOMAS W. QUIRUNN.
Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Anestesia y Analgesia.
Editorial Interamericana.
Edición Abril de 1973.
P. 351-357.
- 12.- WALDO E. NELSON.
Tratado de Pediatría.
Salvat Editores, S.A.
Sexta Edición, Tomo III.
- 13.- WEIMAN JOAN.
Odontología para Niños Impedidos.
Editorial Mundi.
Pp. 93 a 100.