



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

V.B. e/

TRATAMIENTO DEL NIÑO INCAPACITADO EN
ODONTOLOGIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
JOSE ANTONIO AGUILERA OLGUIN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



MEXICO, D.F.

1990



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.

TRATAMIENTO DEL NIÑO INCAPACITADO EN
ODONTOPEDIATRIA

I N D I C E .

	Págs.
INTRODUCCION.....	4
<u>CAPITULO I</u> RETARDO MENTAL	
1.1 Definición.....	8
1.2 Causas.....	11
1.3 Características Generales.....	13
1.4 Clasificación del Retardo Mental	16
1.5 Aspectos bucales.....	22
1.6 Aspectos Psico-Ambientales.....	23
1.7 Tratamiento general	27
<u>CAPITULO II</u> SINDROME DE DOWN	
2.1 Definición.....	32
2.2 Generalidades de genética.....	33
2.3 Causas.....	37
2.4 Características generales.....	41
2.5 Aspectos bucales.....	44
2.6 Aspectos psicológicos y sociales.....	44
2.7 Tratamiento.....	45

<u>CAPITULO III</u>	AUTISMO	
3.1	Definición.....	48
3.2	Causas.....	49
3.3	Características.....	50
3.4	Aspectos psicológicos y sociales.....	54
3.5	Tratamiento general.....	57
<u>CAPITULO IV</u>	PARALISIS CEREBRAL	
4.1	Definición.....	62
4.2	Causas.....	63
4.3	Clasificación de la Parálisis C.	65
4.4	Características generales.....	68
4.5	Aspectos bucales.....	69
4.6	Tratamiento general.....	70
<u>CAPITULO V</u>	CEGUERA	
5.1	Generalidades de Anatomía y Fisiología del sistema de la visión.....	73
5.2	Definición.....	77
5.3	Causas.....	77
5.4	Aspectos generales.....	79
5.5	Consideraciones en el tratamiento odontológico.....	82

<u>CAPITULO VI</u>	SORDERA	
6.1	Generalidades de Anatomía y fisiología del sistema auditivo.....	86
6.2	Definición y tipos de sordera.....	88
6.3	Causas.....	90
6.4	Aspectos generales.....	91
6.5	Sugerencias para el tratamiento odontológico.....	92
<u>CAPITULO VII</u>	LEUCEMIA	
7.1	Aspectos generales.....	95
7.2	Tipos de leucemias.....	99
7.3	Manifestaciones bucales.....	104
7.4	Efectos adversos del tratamiento.....	106
7.5	Tratamiento odontológico.....	108
<u>CAPITULO VIII</u>	TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEL NIÑO IMPEDIDO.....	113
CONCLUSIONES.....		120
BIBLIOGRAFIA.....		121

I N T R O D U C C I O N

Desde el momento en que tuve la idea de realizar este trabajo con el título del niño impedido, pensé que sería un tema demasiado fantasioso y que posiblemente, en la rama de la odontología no existía ayuda alguna que se pudiera dar a estos pacientes.

Fué muy grande y grata mi sorpresa al darme cuenta, recabando información de diversos libros, revistas médicas y personal relacionado con estos niños, que el tema no era del todo una fantasía, sino que se convertía en una realidad, y que el tratamiento dental en estos pacientes es una necesidad mucho mayor que el de cualquier otro paciente común y la ayuda que se le puede proporcionar es muy amplia, siempre y cuando tengamos conocimientos suficientes del problema incapacitante.

Otro de mis hallazgos, fué que existe demasiada información acerca de estos niños, y plantear el problema de que tipo de niños incapacitados trataría en este trabajo no fue cosa fácil. La definición de niño impedido, nos dice que es aquel niño que tiene una condición psicológica, física o social que le impide alcanzar su pleno potencial de desarro

llo en comparación con otros niños de su edad. Esta definición implica demasiadas condiciones incapacitantes, las cuales, por la abundante literatura existente de cada una de ellas, decidí solamente plantear el problema de siete tipos de niños impedidos, y aún de esta manera, se puede transformar cada uno de estos temas en una tesis individual.

En este trabajo expongo los hechos más relevantes y fundamentales de cada problema, con mi sincera esperanza de que sirva como un medio de información práctica para el C. dentista general o cualquier otro profesionista o persona interesada en este tema; y por que no, para el adulto responsable del cuidado de estos niños.

El niño impedido necesita más que cualquier otro niño de alguien con profundo cariño, comprensión, valor, cordura, fé e infinitas ganas de ayudarlo, para que el niño desarrolle sus capacidades escondidas dentro de él mismo y así lograr el derecho que tiene todo individuo, el de una vida mejor.

Mi más grande ilusión y preocupación radica en el he--

cho de que estos niños reciban los cuidados que necesitan, brindados por personas y profesionistas capacitados y responsables, ya que de no ser de ésta manera, se verán afectados de gran forma las respuestas positivas que se esperan del niño.

C A P I T U L O I

RETRASO MENTAL

RETRASO MENTAL

El retardo en el desarrollo es un problema en el que se presentan múltiples facetas, no solo psicológicas y educativas sino también biológicas y sociales; es por ello - que estos niños requieren una profunda comprensión y paciencia, para que con un tratamiento multiprofesional se pueda observar algún adelanto en ellos.

1.1. DEFINICION.

La gran mayoría de libros sobre retardo mental, presentan al lector una definición no muy comprensible, otros se basan en definiciones realizadas bajo el estricto punto de vista médico; es por eso que se ha tomado la definición realizada por la Asociación Americana sobre Deficiencia -- Mental (American Association on Mental Deficiency; AAMD) - la cual ha sido aceptada en la actualidad:

El retraso mental significa un funcionamiento intelectual general notablemente por debajo del promedio, que existe junto con deficiencias de adaptación y que se manifiesta durante el periodo de desarrollo.

Según esta definición para que una persona se le clasifique como retrasada mental, se tienen que cumplir tres criterios: Primero; tiene que haber un funcionamiento intelectual notablemente por debajo del promedio. Esto significa que el niño es una prueba estándar de inteligencia tiene que obtener una puntuación por debajo de la norma aceptada para el grupo de su edad. Se debe tener en consideración que un coeficiente intelectual (CI) bajo no define por sí solo el retraso mental.

El segundo criterio es la deficiencia de adaptación del niño a las exigencias de su medio ambiente natural o social, esta tiene que ser inferior a la de sus compañeros de la misma edad. En el caso de los infantes y de los preescolares, la mala adaptación de la conducta se refleja en las siguientes áreas: aptitudes sensorio-motoras, aptitudes de comunicación, aptitudes para ayudarse así mismos y socialización. El retraso en el desarrollo de estas conductas puede ser señal de posibles deficiencias en la conducta de adaptación.

En el caso de los niños de edad escolar las deficien

cias en la conducta de adaptación se puede manifestar en dificultad para aplicar las aptitudes académicas básicas a las actividades rutinarias de la vida, o en la aplicación de razonamiento y juicio apropiado para dominar el ambiente, al igual que en la falta de aptitudes sociales.

Ejemplos claros y tangibles de adaptación social de un niño considerado normal con edad entre los dos y tres años son: avisar que quiere ir al retrete, quitarse su indumentaria, comer con cuchara, beber agua sin ser ayudado o narrar algunas experiencias.

El tercer criterio de la definición es que la deficiencia en la conducta de adaptación se manifieste durante el periodo de desarrollo, prácticamente desde la concepción hasta los 18 años. Las personas cuya capacidad intelectual se deteriora debido a la senilidad o alguna lesión cerebral durante la edad adulta no son considerados como retrasados mentales.

En resumen, para que el niño o individuo se le considere como retrasado tienen que cumplirse los tres crite-

rios: pruebas estándar de inteligencia por debajo del promedio; tener una conducta de adaptación deficiente y la deficiencia tiene que aparecer durante el desarrollo. Hay muchos individuos que cumplen con uno o dos de los criterios pero sin el tercero no se pueden considerar retrasados.

1.2. CAUSAS.

Existe una gran diversidad de causas las cuáles se asocian o desencadenan el retardo mental, las cuales las dividimos en dos grandes grupos:

I.- CAUSAS ENDOGENAS.

1. Hereditarias.- Microcefalia familiar; otras.
2. Alteraciones cromosómicas.- Síndromes de: Down, Cri du chat, Turner, Klinefelter, otros.
- 3.- Alteraciones metabólicas.
 - a) De carbohidratos.- Galactosemia, hipoglucemia, deficiencias de glucógeno; otros.
 - b) De aminoácidos.- Fenilcetonuria, hiperfenilalaninurias, tirosinosis, hemocistinuria, enfermedad de Harnup; otros.

- c) De lípidos.- Enfermedad de Gaucher, lipidemias; otros.

II.- CAUSAS EXOGENAS

1.- Transtornos durante la gestación.

- a) Dieta.- Deficiencias nutricionales.
- b) Fármacos.- Teratogénicos, citotóxicos, venenos; otros.
- c) Infecciones.- Toxoplasmosis, sífilis, hepatitis, rubéola, inclusión citomegálica, herpes.
- d) Alteraciones endócrinas.- Hipoglucemia materna, - transtornos tiroideos, otros.

2.- Patología perinatal.

- a) Prematurez.
- b) Trauma obstétrico.- Fracturas, hemorragias del SNC, maniobras obstétricas, fórceps, anestesia.
- c) Sufrimiento fetal.- Por desproporción feto-pélvis, - circular de cordón, cordón corto (o largo), desprendimiento prematuro de placenta, otros.
- d) Patología infecciosa.- Por ruptura prematura de membranas, por contaminación en el canal de parto - (oftalmia, piodermitis); adquirido en ambiente -

hospitalario (gastroenteritis, septicemia, meningoencefalitis).

e) Transtornos hematológicos.- Incompatibilidad de factor, Rh y grupo ABO.

3.- Patología postnatal.

a) Patología infecciosa.- Gastroenteritis complicada, septicemia, meningoencefalitis (tuberculosa, purulenta, viral, micótica), sarampión, varicela; - otros.

b) Vacunas.- Reacción vacunal (postsarampionosa, anti-variolosa; otros.

c) Parásitos.- Cisticercosis.

d) Tóxicos.- Envenenamiento por plomo; otros.

e) Traumatismos.- Traumas cráneo-encefálicos con lesión al SNC.

f) Otras.- No clasificadas.

1.3. CARACTERISTICAS GENERALES.

Las características del retardo mental se agrupan en la siguiente forma:

Alteraciones de la inteligencia.

Es una característica primordial de la deficiencia mental el hipofuncionamiento de la inteligencia que sufre perturbaciones cuantitativa y cualitativamente, principalmente en lo que respecta a la atención, la concentración, la memoria, imaginación, juicio y razonamiento; todo esto medible por el coeficiente intelectual (CI) o IQ para los norteamericanos.

Transtornos somatopsíquicos.

Las anomalías orgánicas que repercuten en el retardo mental profundo son, las deformaciones óseas del cráneo -- (macro y microcefalias, asimetrías craneofaciales, etc) -- así también existen lesiones en tórax, cadera, miembros superiores e inferiores, vísceras y alteraciones de sensibilidad vital (dolor, temperatura, tacto).

Deficiencias sensoriales por lesiones de ramas motoras, sensitivas o mixtas pueden o no encontrarse en algunos casos; sobre el sistema cardiopulmonar existen alteraciones de respiración o del pulso; sobre el sistema uroge-

nital encontramos incontinencia de orina, eneuresis y anomalías somatofuncionales de órganos sexuales (hipogonadismo, masturbación exagerada, homosexualismo y otras aberraciones sexuales.

Entre las alteraciones de psicomotricidad se registran variaciones de la motilidad (diestros, siniestros, ambidiestros), movimientos anormales ligeros (tics, temblores) o amplios (convulsiones), así como parálisis, hemiplejias, falta de sinergia de movimientos (letra irregular), trastornos del equilibrio (marcha, estación, fuerza) y así como imprecisa o grave percepción del espacio corporal y extracorporal.

Transtornos de la comunicación.

Siendo el lenguaje uno de los atributos más significativos de la inteligencia, ésta sufre serias y gravísimas perturbaciones en el retardo o también llamado deficiencia mental, en los que se encuentran la agolalia (sin lenguaje), hipovisión acompañado de estrabismo ya sea doble o sencillo; hipoacusia y alteraciones olfativas y gustativas.

Transtornos emocionales.

Se presentan en todas las categorías de la deficiencia mental, estos transtornos corresponden a alteraciones de funciones cerebrales superiores del sueño y la vigilia, de afectividad, emotividad, agresividad e inhibición.

Transtornos psicosociales.

Esta también se presenta en todas las formas del retraso mental y resulta de la imposibilidad del deficiente mental para adaptarse al ambiente social en que vive como consecuencia de su escaso potencial biopsicogenético y las condiciones adversas de su ambiente familiar y social.

En lo que refiere a su conducta, ésta es insegura, irregular y agresiva; hay explosiones de cólera y de violencia, en ocasiones temores o miedo principalmente a la obscuridad; algunas veces se refugian en su soledad.

1.4. CLASIFICACION DEL RETARDO MENTAL.

Para entender mejor a esta clasificación, cabe recordar que el coeficiente intelectual (CI) se obtiene divi-

diendo la edad mental (EM) que representa el nivel de realización; entre la edad cronológica (EC) y multiplicando el resultado por 100. De manera que un niño de ocho años (EC= 8,0) para quien la prueba psicométrica demuestra un nivel de realización equivalente a 4 años de edad (EM= 4,0) tendría un cociente intelectual de 50:

$$\frac{(EM) 4,0}{(EC) 8,0} \times 100 = 50$$

A partir de esto, se considera como normalidad cifras superiores a 100. Cocientes intelectuales a partir de 150 son los que se atribuyen a los genios.

Basado en este método arbitrario de medición; clasificamos al retardo mental o deficiencia mental en tres grandes grupos de formas clínicas, teniendo en cuenta como ya mencionamos, el cociente intelectual (Ci) y su sintomatología:

- A) Deficiencia Mental de PRIMER GRADO.
- B) Deficiencia Mental de SEGUNDO GRADO.
- C) Deficiencia Mental de TERCER GRADO.

Esta clasificación se realiza teniendo muy en cuenta los síntomas que hemos considerado en el punto 1.3.

Además, para esta clasificación se parte sobre la base de los hechos reales de la naturaleza propia de la deficiencia mental, o sea, la expresión de un daño cerebral.

Se podría afirmar, que en Primer grado de la deficiencia mental el deterioro encefálico puede abarcar hasta un 20%; en el Segundo grado un 40%; y en el Tercer grado las lesiones cerebrales rebasan el 60%.

A) Deficiencia mental de primer grado.

(Educables). CI= 95 a 66.

1.- Deficiencia mental de frontera o límites (Borderline).

a) Daño cerebral mínimo.

b) Ausencia de sintomatología somática.

c) Dificultad de movimientos finos.

d) Perturbaciones para la ideación, conceptualización y el juicio.

- e) Dificultades para la lectoescritura y el cálculo.
- f) Hiperquinesia.
- g) Inadaptación social discreta.
- h) Con tratamiento adecuado, aparente normalidad.

2.- Deficiencia mental subnormal. CI= 90 a 81.

- a) Daño cerebral leve.
- b) Ausencia de sintomatología somática.
- c) Hipoevolución de la psicomotricidad y del lenguaje.
- d) Dificultad de movimientos finos.
- e) Perturbaciones para la ideación, conceptualización, juicio y memoria.
- f) Mayor dificultad para el aprendizaje en general.
- g) Transtornos discretos de la comunicación.
- h) Problemas de conducta o hiperquinesis y a veces -- con agresividad.

3.- Superficial. CI= 80 a 66.

- a) Lesión cerebral difusa.
- b) Sintomatología somática discreta.
- c) Ligeras anomalías craneofaciales, hipotrofia corporal, deformaciones leves, etc.

- d) Hipoevolución de psicomotricidad y lenguaje.
- e) Inmadurez neurológica.
- f) Imprecisión de la imagen corporal.
- g) Transtornos apreciables del lenguaje, hipovisión, estrabismos, hipoacusias, etc.
- h) Problemas de conducta y emocionales diversos.
- i) Complicaciones múltiples (epilepsia).
- j) Dificultades de adaptación.

B) Deficiencia mental de segundo grado. (Entrenables). CI= 65 a 51.

1.- Media. CI= 65 a 51.

- a) Daño cerebral focal o generalizado.
- b) Transtornos somáticos mayor que el grupo anterior, algunos incorregibles (80% de asimetrías craneofaciales).
- c) Transtornos notables de la comunicación.
- d) Transtornos emocionales a veces serios.
- e) Transtornos psicosociales acentuados y rebeldes.
- f) Dificultades para su incorporación social.

2.- Severa o Semiprofunda. CI= 50 a 31.

- a) Daño cerebral grave.
- b) Sintomatología más acentuada que el grupo anterior.
- c) Mayores problemas de comunicación.
- d) Serios problemas de aprendizaje.
- e) Complicaciones múltiples más graves.
- f) Dificultad para bastarse a sí mismos.
- g) Difícil la incorporación social.

C) Deficiencia mental de Tercer grado o Profunda.

CI= 30 a 0. (De custodia).

- a) Graves y generalizadas lesiones cerebrales.
- b) Graves problemas somáticos (deformaciones óseas, musculares, sensoriales, etc.)
- c) Serios problemas de comunicación, con ausencia a veces del lenguaje.
- d) Múltiples y graves complicaciones.
- e) No pueden satisfacer sus necesidades primarias.
- f) Incapacidad para bastarse a sí mismos.
- g) Infimas posibilidades de adaptación social.

1.5. ASPECTOS BUCALES.

En los niños con este tipo de alteración, solo se -- han encontrado alteraciones adquiridas por la falta de higiene bucal adecuada, aunado a una dieta blanda que es muy común en estos pacientes.

Debido a esto se encuentran aumentados en forma considerable el porcentaje de caries, problemas periodontales como gingivitis, bolsas periodontales con problemas de tejido de soporte y en casos graves puede existir la exfoliación dentaria.

Existe un factor importante para determinar el grado de afección bucal y ésta será el estado de insuficiencia - metal que presente el niño, ya que de aquí derivan los problemas de entendimiento, de conducta y principalmente la - coordinación de movimientos; todo esto de gran importancia para que se lleve cabo un buen aseo bucal y el correcto - entendimiento de una técnica adecuada de cepillado.

La dieta blanda desencadena una serie de factores -- fundamentales en la patología bucal en el niño, ya que es-

ta le es proporcionada por comodidad de la madre o por que en muchos casos se encontrarán solo restos radiculares por el grado tan avanzado de la caries, imposibilitando la función masticatoria correcta por falta de coronas clínicas.

Otro motivo sería el dolor, causado por piezas dentarias con formación de abscesos, ya que como es natural no será posible llevar a cabo la masticación correcta de alimentos duros ya que provocaría el aumento del dolor.

1.6. ASPECTOS PSICO-AMBIENTALES.

El ambiente familiar.

El hogar del deficiente mental generalmente esta descuidado en lo físico y en lo moral; muchas de las veces es antihigiénico y asfixiante en lo psicológico, y el niño -- víctima de su patología, proyecta ésta a su alrededor y hace a su vez víctimas a sus padres y a todo el núcleo familiar convirtiendo el hogar en un drama doloroso de aceptación, rechazo al niño y frustraciones.

Ese niño, lejos de ser heredero de virtudes familiares se convierte en azote permanente y constante, surgien-

do en los padres sentimientos de culpa y serias desavenencias entre unos y otros y con frecuencia se desencadena la situación de abandono de hogar por parte de uno u otro.

Otras veces sin abandonar la familia, la convierten en constante agresión al contorno familiar o transcurre en un mar de fría indiferencia, colocando al niño en completo abandono físico y moral.

En un estudio realizado por el Dr. Mario Ramos Palacios, de México; descubre que algunos padres aceptan con -- gran resistencia que su hijo es retrasado mental; otros lo aceptan como producto de la mala suerte o voluntad de Dios; otros por perfeccionistas se pasan corrigiendo convulsivamente a su hijo agrediéndolo a cada momento de palabra y obra consiguiendo solo que el niño se confunda y coarte su libertad y se obstaculizar su escasa iniciativa.

El hijo enfermo proyecta sobre los padres angustia, con sentimientos de culpa y de vergüenza, ansiedad, miedo y dolor; causando en ellos:

- a) Disminución de funciones corporales y mentales.
- b) Mengua de capacidad en su trabajo.

- c) Desarrollo de mayor esfuerzo pero menor rendimiento.
- d) Sufrimiento máximo en ellos.
- e) Aumento de conflictos conyugales.

La solución en estos casos será, terapéutica psicodinámica a través de la aplicación correcta de una higiene mental familiar para conservar la felicidad conyugal.

Ambiente escolar.

En cualquier tipo de retardo mental, no se podrá contar con la debida maduración biológica y psicomental que requiere una escuela de tipo estándar. Es por eso que la escuela de educación especial acoge al niño en dichas condiciones para su tratamiento integral con todo su equipo multiprofesional; con la finalidad de convertir al niño, de ser posible, en ciudadano útil e incorporarlo a la sociedad.

Indispensable es, una estrecha y constante colaboración de los padres con la escuela de educación especial, para comprobar los avances pretendidos y obtener el éxito

esperado.

Ambiente social.

El niño deficiente mental se encuentra en un ambiente difícil de comprender por sus propias carencias psicológicas y de comunicación.

Al llegar la segunda infancia, todavía no ha roto los rígidos lazos de independencia materna; encontrándose en dudosas circunstancias: su cabeza algunas veces demasiado pesada es irregular y asimétrica o puede ser muy pequeña; a pesar de sus esfuerzos no sabe comer, tal vez no aprecie sabores ni olores por lo que pierde el apetito o come vorazmente llegando a la obesidad.

Camina balanceándose o con grandes dificultades, -- otros permanecen acostados o sentados; no se visten ni controlan solos sus necesidades primarias por lo que están bajo custodia de sus mayores.

Unos aún no hablan o se expresan con sonidos guturales o con unas cuantas palabras cuya interprete es su ma--

dre; faltando así una comunicación humana y por consiguiente son mal comprendidos por la sociedad.

Pero que distinto es, sin embargo la senda que recorre un niño normal comparada con el niño de retardo mental, ya que el retardado, desde temprana edad, encontrará a un mundo que lo rodea lleno de hostilidades, agresiones, rechazos o indiferencias o en casos menos crueles burlas e ironías; pero lo más triste; que participen sus padres, --hermanos o amigos en ellas.

1.7. TRATAMIENTO GENERAL.

El tratamiento del retardado mental debe ser integral, es decir, no solamente aplicado al niño, sino que se hará extensivo a los padres y a todo componente del núcleo familiar ya que el tratamiento debe comprender la unidad niño-familia.

Al niño hay que tratarlo desde el punto de vista médico y complementarlo con el tratamiento psico-pedagógico; conformándolo en un todo para lograr su equilibrio psicomental y psicosocial, con el fin de llegar a una meta fi--

nal: la realización de sí mismo y su incorporación a su comunidad.

En sí, su atención psicológica consiste en la realización de un estudio clínico psicológico con el objeto del conocimiento de su conducta y situaciones ambientales; el psicólogo extenderá su ejercicio profesional hasta el núcleo familiar.

Respecto al tratamiento médico del niño, será higiénico-dietético, sintomático, específico, farmacológico y general; y con respecto a la familia: profiláctico, farmacológico y de orientación, este último por medio de una escuela para padres, con la estrecha relación del psicólogo, el maestro, la trabajadora social y otros miembros del equipo multiprofesional.

El tratamiento higiénico-dietético del niño, refiere prescripción de métodos para la conservación y el vigor del cuerpo humano como la higiene general y bucal; alimentación y vacunas oportunas.

El tratamiento sintomático, se refiere a cualquier síntoma propio de la deficiencia mental en sus diversas formas clínicas, o cualquier enfermedad incurrente.

El tratamiento farmacológico se realiza a través de modernos medicamentos llamados psicofármacos, sobre todo en algunas de las complicaciones como problemas de conducta y emocionales; epilepsia, y algunos síndromes esquizoide.

El tratamiento en general tiene por objeto, coadyuvar al mantenimiento de la salud del niño proporcionándole vitaminas, proteínas, glúcidos, sales minerales y demás nutrientes y además la prescripción de bioenergéticos cerebrales necesarios. Hasta aquí la medicación debe ser rigurosa y estrictamente realizada por el médico.

El tratamiento medicamentoso para la familia consistirá en medicamentos para enfermedades comunes como angustias y tensiones emocionales que pueden derivar muchas veces en neurosis o psicosis.

También se prepararán a los padres para que eduquen mejor al niño y para que superen frente al dolor de sus problemas, ofreciéndoles consejo, palabras de consuelo y el incentivo moral y espiritual para lograr que superen su situación.

Y aquí, por último, cabe recordar y no dejar a un lado, la educación religiosa, ya que tanto la ciencia como la religión nos brindan fines muy elevados y espirituales a la conducta humana, persiguiendo un fin común; una humanidad más noble y mejor.

C A P I T U L O I I

S I N D R O M E D E D O W N

SINDROME DE DOWN

2.1 DEFINICION

En 1865, John Langdon Down, médico inglés, atrajo la atención del mundo científico hacia un grupo particular de individuos retrasados mentales. Basándose en las características del rostro, pómulos, nariz y ojos a los que llamó individuos mongólicos. En esa época el racismo estaba en auge en las ciencias humanas, de ahí el nombre discriminatorio adoptado para ellos.

En los países anglosajones, se ha suprimido esta denominación del vocabulario científico y se ha sustituido por "Síndrome de Down". En los países de habla francesa, se tiene tendencia a conservar la terminología antigua.

Así pues, tenemos que la definición más acertada es la que nos dice que: el síndrome de Down es una aberración cromosómica, la más frecuente y con el índice de supervivencia más alto de todos los trastornos cromosómicos.

2.2. GENERALIDADES DE GENÉTICA.

Para comprender las causas que originan el síndrome de Down, tendremos que analizar las generalidades de la genética.

El huevo fertilizado de donde se desarrolla el cuerpo humano, tiene 46 cromosomas en cada célula que lo conforma. Los cromosomas son quienes transmiten un conjunto de instrucciones a cada una de las células.

Los cromosomas del huevo fertilizado provienen de células germinativas, mitad del germen masculino y mitad del huevo sin fertilizar. De los 23 cromosomas de una célula germinativa femenina normal uno es un cromosoma sexual; los otros 22 se denominan autosomas.

El cromosoma sexual de las células germinativas femeninas siempre es de tipo X, mientras que el carácter masculino lo proporciona el cromosoma Y. Las células germinativas masculinas poseen 22 autosomas y un cromosoma sexual.

En consecuencia, una célula germinativa femenina -- fertilizada por una masculina con un cromosoma sexual X, -- dará una combinación XX de cromosomas sexuales, por lo -- tanto será un elemento femenino; cada una de sus células -- somáticas tendrá después 44 autosomas y 2 cromosomas X.

Durante la mitosis, la separación de los cromosomas se hará por pares, se dispondrán en orden descendente con sus centrómeros a lo largo de una línea a cada lado de la célula.

En un cariotipo, los pares de cromosomas humanos se enumeran del uno al veintidos y estos a su vez se disponen en 7 grupos; estos siete se denominan: uno a 3 grupo A, cuatro a cinco grupos B, seis a doce grupos C, trece a quince grupos D, dieciseis a dieciocho grupos E, diecinueve a veinte grupos F y veintiuno a veintidos grupos G.

El grupo A por ejemplo, esta formado por los pares cromosómicos uno a tres; pués son los cromosomas metacéntricos (meta-entre) más largos; el grupo G incluye los pares veintiuno y veintidos que son los cromosomas acrocéntricos (acro- al final) cortos. En los varones el G tam--

bién contiene el cromosoma Y, que es un cromosoma acrocéntrico como los otros, pero pueden ser paralelos en lugar de ser divergentes como en los otros elementos del grupo G.

Todo esto se presenta en la gestación de individuos normales, en el síndrome de Down se encuentra una anomalía en número, más específicamente en el par número 21 -- donde se localiza un cromosoma de más, de ahí el nombre que también recibe el síndrome de Down conocido como trisomía 21.

Trisomía 21 por translocación.

Esta anomalía cromosómica ocurre por fusión de 2 -- cromosomas de los grupos D o G donde la mayor parte de -- los brazos largos de un cromosoma se transloca a los brazos cortos del otro.

Si el gameto recibe 2 cromosomas normales y es fecundado, el producto será genotípicamente y fenotípicamente normal. Si recibe el cromosoma translocado su fecundación producirá un individuo genotípicamente portador de -

una translocación balanceada y fenotípicamente normal. Si por el contrario, el gameto fecundado contiene el cromosoma translocado, más el homólogo veintiuno, el producto de la fecundación será trisómico veintiuno y si tiene únicamente el homólogo D será monosómico veintiuno.

Si este accidente ocurre durante la meiosis, se dice que la translocación es de novo y el cariotipo de los padres revela que uno de ellos es portador de la translocación balanceada.

Para los portadores de translocaciones balanceadas veintiuno/veintiuno las posibilidades durante la gametogénesis serán dos: que el gameto reciba el cromosoma translocado y su fecundación produzca un niño trisómico o en su defecto, el producto monosómico será un aborto.

La representación genética para una persona que padezca trisomía veintiuno será: 47 XX + 21 mujer y 47 XY + 21 hombre.

2.3 CAUSAS

Los especialistas están de acuerdo en considerar -- que existen una multitud de factores etiológicos. Es probable que estos factores interactúen de forma múltiple y variada.

A) Factores intrínsecos

Factores hereditarios

La intervención de factores hereditarios está comprobada o es muy probable en los casos siguientes:

a) Hijos mongólicos de madres mongólicas. La probabilidad de que una madre mongólica dé a luz a un hijo mongólico es aproximadamente de un 50%.

b) Los casos en que hay varios niños mongólicos en la familia inmediata o entre los parientes. Son casos poco frecuentes, no se conocen sus causas exactas. Estos casos en el futuro serán poco frecuentes debido al desarrollo y la difusión de los medios de detección prenatal.

c) Casos de translocación. En un 1 a un 2% de los casos, puede ponerse en evidencia una situación de translocación en el cariotipo (es decir, el esquema cromosómico) del padre o de la madre. Esta situación determina una trisomía 21 parcial en el niño.

Se ha señalado la posibilidad de que el mongolismo sea transmitido del padre o de la madre al niño, o al menos sea favorecido, cuando uno de los padres, fenotípicamente normal (normal desde los puntos de vista: físico, intelectual, orgánico) a excepción de algunos rasgos menores como la alteración de las líneas de la mano, presenta una estructura cromosómica llamada en "mosaico", es decir, una gran mayoría de las células corporales que tienen normalmente 46 cromosomas y una pequeña minoría con 47 cromosomas como en la trisomía 21, y que se encuentran principalmente en los testículos o en los ovarios. Pero no está establecido que estas personas transmitan una predisposición orgánica a una aberración cromosómica. Algunos autores niegan esta posibilidad, otros la apoyan.

No se ha demostrado que esta particularidad genética

ca sea más frecuente entre los padres de hijos mongólicos que entre los padres de hijos normales.

Otros factores intrínsecos que se conocen o se sospechan en la actualidad están relacionados con la edad de la madre. Se ha observado desde hace mucho tiempo que el nacimiento de un niño mongólico es más frecuente a medida que aumenta la edad de la madre y muy particularmente después de los 35 años. Se sugiere que en las mujeres de más edad se produce un proceso de involución ovárica o una disminución de la capacidad reproductora. Esta hipótesis no está admitida actualmente.

B) Factores extrínsecos.

La lista de factores extrínsecos potenciales incluye las radiaciones (rayos X y otros), el efecto genético de los virus, los agentes químicos mutágenos, diversos factores inmunobiológicos, y quizás algunas deficiencias en vitaminas.

El efecto de ciertos virus sobre el desarrollo de -

diversos tumores malignos por medio de una perturbación genética se considera como muy probable. Se sugiere también una relación del mismo tipo entre el mongolismo y ciertas infecciones virales. Entre los agentes víricos sospechosos para algunos investigadores figuran el virus de la hepatitis y el de la rubeola.

Ciertos agentes químicos que pueden determinar mutaciones genéticas son también sospechosos en lo que concierne a la determinación del mongolismo. Son agentes químicos que se sabe o se sospecha que están implicados en la etiología de ciertas formas de tumores malignos.

Se señala también una relación posible entre el mongolismo y los desórdenes tiroideos en la madre (Benda, -- 1960), especialmente en los casos de bocios tiroideos. Se han dicho otras hipótesis, como la relación entre el mongolismo y un índice anormal elevado de inmunoglobulina y de tireoglobulina en la sangre de las madres.

Por último, se sospecha también de ciertas deficiencias vitamínicas, especialmente de la vitamina A, deficiencias conocidas por sus efectos nocivos sobre el siste

ma nervioso.

2.4 CARACTERISTICAS GENERALES

La anomalía cromosómica que causa el mongolismo es responsable además de las alteraciones cerebrales, de diversos problemas y modificaciones que afectan el desarrollo físico y fisiológico; y en general, la salud de los niños con este síndrome.

La mayor parte de estas alteraciones orgánicas se producen antes del nacimiento y particularmente durante el período del desarrollo del feto, es decir, durante los seis últimos meses del período intrauterino. Estos signos permiten identificar a los niños mongólicos desde su nacimiento.

La cabeza es más pequeña que lo normal, el occipucio es a menudo prominente, las fontanelas pueden ser relativamente grandes y cerrarse más tarde que en el niño normal. La nariz es pequeña con la parte superior plana. Ojos ligeramente sesgados con una pequeña capa de piel en

los ángulos interiores. La parte exterior del iris puede tener manchas ligeramente coloreadas (manchas de Bruschi-field).

Las orejas pueden ser pequeñas al igual que el lóbulo auricular; boca relativamente pequeña, pero la pequeñez de la boca combinada con el débil tono muscular hacen que la lengua salga ligeramente de la boca. Los dientes pueden ser pequeños o implantados anormalmente. Cuello típicamente corto; manos pequeñas con dedos cortos y un pliegue palmario en lugar de dos. La piel aparece ligeramente amoratada y relativamente seca sobre todo a medida que el niño crece; los cabellos son finos, ralos y lacios.

La apariencia corporal es rechoncha por el tamaño relativamente reducido de los miembros con respecto del tronco. El porte general está casi falto de vigor por la hipotonía generalizada.

El desarrollo sexual del adolescente comienza bastante tarde y puede quedar incompleto en lo que concierne a los caracteres sexuales primarios y secundarios. Los

mongólicos varones producen menos hormonas sexuales y su órgano sexual es pequeño. En la adolescente, las menstruaciones se producen normalmente pero pocas mujeres se reproducen y según las estadísticas parece que en la mitad de los casos tienen un hijo normal. No se dispone de ninguna prueba sobre la fertilidad de los sujetos mongólicos varones. Esta admitido que son estériles.

Entre otras alteraciones, encontramos que el proceso de envejecimiento parece acelerado; las enfermedades más frecuentes en los adultos son las afecciones respiratorias y los trastornos pulmonares; la coordinación binocular es lenta en el desarrollo del niño; miopías, cataratas y problemas de audición pueden ser frecuentes.

Aproximadamente un 1% de los casos de mongolismo padecen leucemia y paladar fisurado. Se observa una incidencia elevada de epilepsia a partir de los 20 años. Los afectados son habitualmente de moderado a gravemente retardados; pueden ser afectuosos y cooperadores o todo lo contrario, agresivos y retraídos.

2.5 ASPECTOS BUCALES

Entre las manifestaciones bucales encontradas en este síndrome que se pueden haber, tenemos:

Lengua escrotal, macroglosia con protusión y mordida abierta, anomalías palatinas (rugas anteriores prominentes; dos surcos en el paladar), maxilar superior hipoplásico, ángulos genianos oblicuos (tendencia a clase III), desarmonías oclusales (mordida cruzada anterior, mordida cruzada posterior, rotaciones), microdoncia, dientes primarios que no exfolian, patrones de erupción aberrantes, dientes conoides, hipoplasia del esmalte, anodoncia, dientes supernumerarios, índice de caries alta y algunas afecciones gingivales.

2.6 ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y SOCIALES

Muchos padres se inquietan por los efectos que el hijo mongólico puede producir sobre los otros hijos. Muchos hermanos y hermanas reaccionan muy mal a lo que creen que es un abandono afectivo de los padres hacia ellos.

Puede ocurrir que el niño mongólico acapare tanto a los padres que estos tengan que descuidar a sus otros hijos. Los padres visitan frecuentemente a los especialistas, llevan a su hijo a sesiones para su tratamiento y a veces envían al hijo normal a pasar el fin de semana con amigos o a casa de familiares. Todos estos hechos tienen el riesgo de que los niños normales desarrollen sentimientos de envidia y rechazo del hermano mongólico.

La gente ignora todavía las dificultades que ocasiona en las familias la presencia de un niño mongólico. El tiempo que se emplea en los cuidados que exige el niño -- son arduos, como se observó en el capítulo anterior.

2.7 TRATAMIENTO

El tratamiento se enfoca principalmente en dos aspectos, el médico y el psicológico. Las preocupaciones médicas por el mongolismo son dirigidas hacia una finalidad profiláctica y eugenésica.

Los esfuerzos deben ir dirigidos a una mejoría del

estado físico. A pesar de la deficiencia del niño mongólico en el campo intelectual, todas las mejoras en el campo somático conducen a un aumento duradero del nivel de la capacidad del niño y con ello, del desarrollo de la personalidad.

Con respecto del tratamiento psicológico, cabe recordar, como se ha visto; que debe ser extensivo hacia los padres del niño con éste síndrome, para obtener una gran mejoría en el tratamiento global.

CAPITULO III

AUTISMO

A U T I S M O

3.1. DEFINICION

El término autismo lo empleó por primera vez Eugenio Bleuler en 1906 pero fué hasta 1943 cuando Leo Kanner comunicó el caso de 11 niños que mostraban un aislamiento extraño, entre otros signos, convirtiendo estas características encontradas en un síndrome infantil muy completo.

Al autismo se le define como un síndrome de la niñez que se caracteriza por falta de relaciones sociales, carencia de habilidades para la comunicación rituales compulsivos persistentes y resistencia al cambio.

Un niño con estas características, no se relaciona con las personas que se hallan a su alrededor y prefiere jugar de manera repetitiva con un objeto, juguete o con su propio cuerpo.

Entre otros nombres que se han empleado para describir este síndrome figuran: síndrome de Kanner, autismo anormal primario, desarrollo atípico de la niñez con rasgos au-

tistas, y retraso mental asociado con autismo; pero anteriormente a estas descripciones existían otras, tales como: esquizofrenia infantil, desarrollo atípico del yo y psicosis simbiótica, pero en la actualidad no se emplean estos últimos.

3.2. CAUSAS

Existen solo teorías acerca de la etiología del autismo realizadas por diferentes investigadores. Actualmente se ha demostrado que la etiología del autismo está vinculada a un desajuste orgánico. Se desconocen las causas de tal desajuste, pero las causas pueden producir un defecto fundamental en el sistema nervioso central (SNC) que origina los síntomas del autismo.

Se consideraba en las primeras investigaciones realizadas, que los padres eran factor fundamental en la etiología del autismo. Tal concepto originó muchos sentimientos de culpa y actitudes defensivas en los padres de niños autistas.

En sí, la etiología del autismo solo puede presentar-

se como un problema todavía sin resolver. Algunos investigadores postulan como etiología del autismo, la existencia de una lesión cerebral previa. Tales hipótesis están cada vez más fundamentadas, a pesar de que entre las diversas investigaciones no hay aún acuerdo al respecto del tipo específico de lesión que se postula.

Hay además otros factores etiológicos y etiopatogénicos que con relativa frecuencia se asocian al autismo infantil. Es el caso de la rubeola y la fenilcetonuria, y en segundo plano la encefalitis o la esclerosis tuberculosa. En cambio, no existe evidencia de que la parálisis cerebral, el síndrome de Down y las alteraciones hereditarias y cromosómicas se asocien con tanta frecuencia con este síndrome.

3.3. CARACTERÍSTICAS.

Desafortunadamente, no hay una prueba específica para detectar el autismo, sino más bien se le define en una serie de síntomas que sirven como criterios para la inclusión de un niño al diagnóstico del autismo; dos de los más importantes son: soledad extrema y dificultad para desarrollar conductas de interacción personal.

Durante la infancia, frecuentemente los padres de niños autistas no advierten problemas en el primer o segundo año de vida del niño, pues el bebé parece normal en todos sentidos.

Después, y antes del tercer año de vida, ocurre una regresión en la que el niño pierde todas las habilidades que había adquirido y empiezan aparecer algunos síntomas típicos del autismo.

En el niño con un desarrollo normal, uno de los primeros signos de conducta social, es la sonrisa. A partir de un mes de edad los bebés suelen sonreír al ver el rostro de un adulto o ante su voz. En el niño autista, esta sonrisa no es social, pues ocurre como respuesta a lo que ve o a otros estímulos, pero no en respuesta a los cuidados que recibe del adulto.

En el niño autista no existe una reacción de llanto cuando su madre se aleja ni ríe cuando ella se acerca; parece no diferenciar a las personas familiares de las extrañas, parece estar desinteresado en las personas en general.

A menudo se concentran en la observación de una luz o ruido y permanecen mirándolo durante largo tiempo, o cualquier cosa que llame su atención. Puede quedar totalmente absorto por medio de la estimulación de su propio cuerpo, como al mecerse o golpearse la cabeza con algo.

Otro factor importante para reconocer al niño autista, radica en que parece incapaz de utilizar pronombres como "yo", "mío" y así como el uso de "sí" y "no", por ejemplo, para decir: "Yo quiero agua" diran "tu quieres agua", es decir tienen un aparente desconocimiento de su propia identidad personal. Frecuentemente emplean la palabra "no" al igual que la ecolalia repetición, exacta de lo que dijo el adulto).

Entre otras características en el niño autista, se encuentran: gritos incesantes, aparentemente por que quieren algo; juegan de manera repetitiva con algún objeto o juguete durante largo tiempo sin mostrar alguna variación en el tipo de juego, y el juguete lo usan sin ninguna relación con su verdadera función, y si el juego fuera interrumpido o el juguete retirado gritarán de manera intensa

y con desesperación, esto mismo ocurre si algún objeto fuera cambiado de lugar (lo que se llama, resistencia a los cambios en su medio ambiente).

Los movimientos corporales repetitivos, como mercerse o golpearse la cabeza contra algo llaman la atención de los padres por la aparente carencia de reacciones al dolor, Pero pueden mostrar una hipersensibilización a otros, como por ejemplo, ignorar un ruido fuerte pero fascinación o miedo ante sonidos como el que hace el papel cuando se arruga o el de la comida cuando se frfe.

La excitación y los berrinches, parecen presentarse sin provocación: el niño ríe o grita sin razón evidente y ocasionalmente llora, pero muchos padres refieren que muy pocas veces ese llanto es acompañado de lágrimas.

En sí, los niños autistas muestran un gran gusto por la soledad; son retraídos y tienen un rostro poco expresivo; son pocas sus expresiones francas de emoción. En una etapa aguda, se apartan de todo contacto con las demás personas, para ellos parece que el mundo es algo desagradable,

incomprensible, incontrolable y atemorizador.

Se ha encontrado, que este síndrome aparece en 3 o 4 niños de cada 10,000 y ocurre con mayor frecuencia en niños varones. Frecuentemente dan muestras de poseer un C.I. bajo, pero no todos los niños autistas son retrasados. El mejor pronóstico se presenta en los niños que muestran un C.I. cercano a la normalidad con un mínimo de desajuste -- del lenguaje.

3.4. ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y SOCIALES.

Los padres que no han aceptado del todo el impedimento de su hijo, son difíciles de tratar por cualquier profesional inexperto. A pesar de que no han admitido de su gran dolor, es posible que muestren furia y hostilidad contra los profesionales que traten.

Investigadores como Tavormina y sus colaboradores (1977), han descrito cuatro tipos de padres en lo que respecta a afrontar la realidad de tener un niño autista o impedido. En primer caso; el padre que se "divorcia emocio--

nalmente" del niño, dejando todos los cuidados a la madre y que se llena de actividades en el exterior como su empleo u otras labores.

Un segundo estilo de adaptación es cuando los padres se unen para rechazar al niño y lo más probable, que el niño sea institucionalizado sin importar la severidad del caso del niño. En el tercer tipo, los padres hacen del niño el centro de su atención y subordinan todos sus deseos y actividades placenteras al servicio del niño.

El último estilo de adaptación; cuando los padres se unen en un apoyo mutuo tanto para el niño como para ellos, pero manteniendo su sentido de identidad propia y una semejanza de vida normal. Es posible que existan combinaciones de estilos adaptativos en momentos diferentes.

Los abuelos y demás miembros de la familia son muy importantes para el niño autista y para sus padres. Ya que se necesita que entiendan la condición del niño así como los parámetros de la terapia, porque muchas veces es de gran ayuda que toda la familia participe en el cuidado del

niño para que los padres tengan más tiempo en desarrollar otras actividades y tengan más momentos de estar juntos o dedicarlo a sus otros hijos.

Los padres de niños impedidos necesitan alejarse un tiempo de su hijo para obtener un descanso adecuado y revitalizar sus energías. Esto es de gran importancia ya que tienen el doble papel, el de padres, y el de padres-terapeutas.

Uno de los miedos más frecuentes expresados por los padres, es que el niño puede aislarse todavía más si ellos tratan de ser afectuosos con él. Los padres necesitan saber que es correcto e importante que el niño aprenda a tener contacto con ellos. El niño que se pone rígido o que grita cuando se le acaricia puede disfrutar de gran placer cuando se le hace cosquillas.

Se recomienda que los padres realicen el contacto físico con el niño durante las actividades que son más placenteras como cuando está comiendo o cuando oye su música favorita, y esto se realizará tocando de manera suave y breve al niño.

3.5. TRATAMIENTO GENERAL .

Se han utilizado diversos métodos terapéuticos para tratar a los niños autistas. La tendencia actual es emplear métodos educacionales, ya que el desarrollo estructurado de las habilidades es lo que mejor funciona con estos niños.

Existen controversias en los diferentes métodos de tratamiento. Un investigador Bettelheim, quien considera al autismo como un alejamiento de un mundo rechazante y frustrante hacia una posición de ira, utiliza en su terapia un cambio completo del ambiente que rodea al niño y un tratamiento individualizado. En su Escuela. Ortogénica en Chicago existe personal joven y totalmente dedicado proporcionando apoyo y seguridad así como terapias de juego para que el niño renuncie a su aislamiento. Esta orientación se basa en la idea de que una vez que se descubran y elaboren los mecanismos básicos del niño, éste podrá relacionarse con su terapeuta mostrando amor y ambivalencia, observándose después una mejoría en todas las demás áreas.

Otro investigador, Ward, considera que el autismo apa

rece cuando un niño vulnerable de manera innata, se encuentra en un ambiente incapaz de satisfacer sus necesidades especiales. Este investigador defiende el empleo de una terapia estructural y se centra en la estimulación del desarrollo de los procesos del yo. En esta terapia se interrumpe la conducta característica del niño autista y toda furia y angustia que resultan de esta interrupción son dirigidas hacia el terapeuta, quien entonces promueve el juego constructivo, el reconocimiento de las partes del cuerpo, el desarrollo del lenguaje y otras experiencias nuevas.

Linus Pauling y Rimland han recomendado el empleo de grandes dosis de vitaminas solubles en agua para los niños autistas. En un estudio se encontró que cuando se retiraba la administración de vitamina B₆ (piridoxina) a un grupo de 16 niños autistas, ocurría un deterioro conductual, sin embargo, advirtieron que existía muchas variables fuera de control, e incluso la aparente regresión podía ser una señal de adicción a la vitamina.

La levodopa (L-dopa), es una substancia presente en el organismo de manera natural; uno de sus efectos es la disminución de la serotonina en el cerebro. Cuando se em--

pleó este fármaco en un pequeño grupo de niños autistas, - se encontro mejoría con respecto al aislamiento social (hubo incremento del intercambio social y de las respuestas - afectivas), pero se continua el estudio de los efectos de la levodopa. También son utilizados los tranquilizantes para controlar la conducta agresiva que se pueda presentar - en ellos.

La modificación de la conducta es el enfoque terapeutico principal empleado con los niños autistas. Este tipo de terapia ha sido comparada con la terapia de juego y parece que es la más eficaz con los niños autistas. Esta modificación de conducta está basada en el aprendizaje, y -- tiene por objeto no descubrir la razón por la cual no habla o no juega, sino enseñarle cómo llevar a cabo estas -- funciones.

En éste método de terapia se siguen varios pasos:

- a) el terapeuta debe definir los síntomas que se modificarán o la conducta que debe eliminarse o incluirse.
- b) identificar pistas o estímulos que producen la conducta autista;
- c) diseñar plan de terapia y
- d) mediante reforza-

mientos positivos o negativos, el terapeuta debe hacer que las respuestas del niño se dirijan hacia la conducta deseada.

Por último, tanto los padres como el psicólogo, terapeuta del lenguaje, trabajador social y el maestro de educación especial deben trabajar en conjunto, así como para diseñar el programa escolar del niño autista.

C A P I T U L O I V

PARALISIS CEREBRAL.

PARALISIS CEREBRAL

4.1. DEFINICION .

William John Little, cirujano ortopedista inglés, fue el primero en descubrir médicamente la afección llamada parálisis cerebral. En lo sucesivo éste síndrome quedaría ligado a su nombre.

No existe una definición de parálisis cerebral que sea convincente ni admitida unánimemente. La parálisis cerebral es un término amplio, utilizado para describir un grupo de trastornos estáticos no progresivos, causados por un daño cerebral que ocurrió prenatalmente, durante el nacimiento o en el período postnatal, antes de que el sistema nervioso central alcanzara su madurez. El daño cerebral resultante se manifiesta como una malfunción de los centros motores y se caracteriza por parálisis debilidad muscular, incordinación y otros trastornos de la función motora.

El grado de complicación y los síntomas clínicos de-

penden de la extensión y ubicación del daño al sistema nervioso central y puede variar desde una hemiplejía leve sin otros defectos neurológicos, hasta un trastorno totalmente incapacitante que el individuo dependa por completo de otros para su existencia.

4.2. CAUSAS

Existen una multitud de factores determinantes de una alteración cerebral; el enumerar todos sería demasiado extenso, por ello sólo se hará un breve esbozo de los más frecuentes encontrados en clínicas de Neurología infantil.

CAUSAS PRENATALES

A) Factores hereditarios.

Atetosis familiar, temblores congénitos.

B) Adquiridos en la gestación.

- 1.- Radiaciones durante el primer trimestre
- 2.- Infecciones entre el 2o. y 4o. mes (rubeola, toxoplasmosis, parotiditis, sarampión, varicela, herpes zoster, sífilis).

- 3.- Anoxia prenatal (anormalidades de placenta, anoxia de la madre, anomalías de cordón, hipotensión).
- 4.- Hemorragias durante el embarazo.
- 5.- Kernicterus. Enfermedad hemolítica del recién nacido (hiperbilirrubinemia).
- 6.- Prematurez
- 7.- Predisposición al aborto
- 8.- Toxemia materna (preclamsia)
- 9.- Transtornos metabólicos durante el embarazo (diabetes mellitus).

CAUSAS NATALES

A) Mecánicas

- 1.- Parto prolongado
- 2.- Compresión de cabeza
- 3.- Fractura por fórceps
- 4.- Cesárea de urgencia

B) Anoxia Perinatal

- 1.- Anestesia a la madre
- 2.- Parto prolongado por canal estrecho

- 3.- Presión por fórceps
- 4.- Obstrucción respiratoria
- 5.- Mal uso de anestésico y analgésico.

CAUSAS POSTNATALES

- 1.- Traumatismos
- 2.- Infecciones cerebrales (meningitis, encefalitis)
- 3.- Intoxicaciones (arsénico, plomo, hidróxido de carbono, etc.)
- 4.- Transtornos cardiovasculares (hemorragias, embolias, convulsiones, trombosis, cianosis, etc.)
- 5.- Tumores cerebrales congénitos o adquiridos.

4.3. CLASIFICACION DE LA PARALISIS CEREBRAL.

Es difícil que a un niño con parálisis cerebral se le pueda encuadrar de forma clara y exclusiva en un tipo clasificatorio, ya que dos pacientes con el mismo tipo de parálisis cerebral se encuentran síntomas muy diferentes.

Se hizo ya la aclaración de que el daño puede producirse en diversas partes del SNC, donde están implicados -

movimientos y otras funciones como el habla, visión, bipedestación, etc. Es por ello que una de las clasificaciones esta hecha en función del tipo de daño motor y el lugar de la lesión en el sistema nervioso.

La siguiente clasificación es utilizada por el Hospital Infantil de México para determinar el tipo de parálisis cerebral.

I. ESPASTICA

Este es el grupo más grande; se presenta una espasticidad, es decir notable rigidez de movimientos e incapacidad para relajar los músculos; ocurre por una lesión de la corteza cerebral que afecta centros motores. En cavidad bucal existe una incoordinación de la musculatura masticatoria, intrabucal y peribucal; masticación y deglución perturbadas, babeo excesivo e impedimentos del habla.

El grado del defecto varía. En la monoplejía afecta solo un miembro ya sea cualquier superior o cualquier inferior; paraplejía, afecta solo a las piernas y siempre es -

espástica o rígida; hemiplejía, que afecta medio cuerpo; y cuadriplejía, que daña a las cuatro extremidades.

II.- ATETOSICA

El niño presenta frecuentes movimientos involuntarios sin propósito que interfieren con los movimientos normales del cuerpo. Se producen movimientos de contorsión de las extremidades, la cara, lengua, muecas y existe torpeza para hablar; los defectos de la audición son bastante comunes. - La lesión de la vía extrapiramidal parece ser la causa de esta condición.

III.- ATAXICA

De origen cerebeloso; se caracteriza por un trastorno del equilibrio y una marcha insegura.

IV. MIXTA

Es una combinación de las tres anteriores.

4.4. CARACTERISTICAS GENERALES

Además de las alteraciones del tono muscular y el movimiento, los niños con parálisis cerebral presentan:

Retardo mental.- 60% de los niños o personas adultas con parálisis cerebral muestran algún grado de retardo mental.

Transtornos sensoriales.- Más de la mitad de estos pacientes tienen algún problema del habla, habitualmente incapacidad para articular bien las palabras por falta de control de los músculos del habla, así como también problemas visuales (comúnmente es el estrabismo) y problemas auditivos.

Problemas articulares.- Pacientes con espasticidad y rigidez tienen posturas anormales de los miembros, de ahí que presenten problemas en las articulaciones, también debido al desuso de los grupos musculares.

4.5. ASPECTOS BUCALES

Los pacientes con parálisis cerebral suelen tener -- problemas dentales que prevalecen más en ellos que en la - población normal.

La hipoplasia del esmalte de dientes temporales es - más frecuente en niños con parálisis cerebral e indica la _ época del daño cerebral ocurrido al feto en desarrollo.

Enfermedad periodontal.- Existe una relación entre - la gravedad de la enfermedad y la higiene bucal debido a - la incapacidad física del individuo. Los paralíticos cerebrales que toman fenitofna (Dilantina) para el control de _ convulsiones presentan una gingivitis hiperplásica.

Maloclusiones.- Aproximadamente las maloclusiones - tienen una doble prevalencia en estos pacientes de la que presenta la población en general. Las condiciones observadas incluyen protrusión de dientes anteriores superiores, - sobrenordida, mordidas abiertas y mordidas cruzadas unila- terales. Una causa de esto puede ser la relación no armo--

niosa que existe entre los músculos intrabucales y peribucales de estos pacientes.

Bruxismo.- Común en pacientes con parálisis cerebral atetoide. Atrición y pérdida de la dimensión vertical, son otros de los padecimientos encontrados. Los trastornos de la AIM pueden ser secuela de esta condición en pacientes adultos.

4.6 TRATAMIENTO GENERAL

Los pilares del tratamiento de la parálisis cerebral son la fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia, escuela especial y cirugía ortopédica.

Los fisioterapeutas han desarrollado tratamientos basados en la plasticidad del sistema nervioso del niño; la fisioterapia pasará a segundo lugar si se realizan intervenciones quirúrgicas como elongaciones de tendones que disminuye la potencia del músculo, éste tratamiento es considerado muy eficaz para quitar espasticidad a un músculo afectado.

La logopedia o terapia del habla, se basa en mejorar la emisión de voz y articulación de palabras así como proporcionar un lenguaje interno o un medio alternativo de comunicación que pueda complementar el habla existente, o -- bien, suplirlo si no existiera.

CAPITULO V
CEGUERA.

C E G U E R A

5.1 GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISILOGIA DEL SISTEMA DE LA VISION.

Las estructuras relacionadas con la visión son, el globo ocular, el nervio óptico, el encéfalo o cerebro que recibe el impulso visual en la corteza cerebral del lóbullo occipital, y diversas estructuras accesorias como cejas, párpados, pestañas y glándula lagrimal.

El ojo es un órgano capaz de transformar la luz en impulsos visuales. Este órgano se compone de tres capas de tejido:

A. TUNICA FIBROSO EXTERNA, que consta de:

- a) Esclera. Parte blanca del ojo. Esta es una estructura protectora resistente en la que se insertan los músculos que hacen girar al ojo.
- b) Córnea. Esta es la parte anterior, es transparente, funciona como lente fijo y dobla inicialmente los rayos luminosos hasta enfocarlos exactamente sobre la retina.

- B. TUNICA VASCULAR DEL OJO (úvea), capa intermedia - que se compone de:
- a) Coroidea. Capa vascular posterior del ojo.
 - b) Cuerpo ciliar; el que a su vez contiene:
 - 1) Músculo ciliar. Para enfoque fino del lente.
 - 2) Iris. Para control de la luz.
 - 3) El lente y los ligamentos que lo sostienen.
- C. RETINA, capa interna. Es una estructura de 10 capas que contiene los receptores fotosensibles o visuales, los bastoncillos y conos, y las neuronas que llegan hasta el nervio óptico.

El interior del ojo esta lleno de liquido y aproximadamente 2 mm detrás de la córnea hay un cuerpo ovoide transparente llamado cristalino. El liquido situado por delante del cristalino es liquido extracelular casi puro y se llama humor acuoso. El situado posteriormente, contiene una matriz proteínica que forma un liquido gelatinoso transparente llamado humor vítreo. Los rayos luminosos pasan por la córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo antes de llegar a la retina.

El ojo, además está protegido por los párpados y lubricado por el aparato lagrimal.

FISIOLOGIA DE LA VISION.

En la córnea y lente, los rayos luminosos que penetran en el ojo se doblan; este mecanismo se llama refracción.

Si la córnea y el lente permiten la formación de imágenes nítidas sobre la retina, el ojo se considera normal o emétrope.

El término acomodación se refiere a la capacidad del sistema óptico para conservar un foco nítido, independientemente de la distancia a la cual el objeto se encuentre del ojo.

La visión binocular que resulta del hecho de que los ojos están situados uno al lado del otro, hace que cada ojo reciba una imagen ligeramente diferente de un mismo objeto. La integración de estas imágenes por el cerebro permite que se perciba la profundidad (volúmenes).

Dos tipos de receptores visuales, los bastoncillos y los conos, constituyen la segunda capa de la retina. Los bastoncillo son receptores escotópicos (que funcionan con intensidades bajas de luz) y no desempeñan funciones relacionadas con el color. En estos bastoncillos se encuentra un pigmento visual (rodopsina) formada a partir de vitamina A y de una proteína. Cuando la luz cae en la rodopsina, la descompone y crea un impulso nervioso.

Los conos, que son fotópicos (alta intensidad) son los receptores del color. Son menos numerosos que los bastoncillos y se encuentran en mayor número en la región posterior de la retina. Parece ser que hay tres tipos de conos que contienen tres pigmentos diferentes. En un tipo se encuentra la yodopsina (pigmento sensible al color azul) en otro la eritrocruorina (sensible al color rojo) y en otro la clorocruorina (pigmento sensible al color verde). Al mezclarse estas tres longitudes de onda de luz puede crearse cualquier color. Parece, por lo tanto, que el análisis de color es una función retiniana.

La ceguera al color se explica si se supone que algún defecto genético provocó la ausencia de un sistema enzimático encargado de la síntesis de uno o más de los pigmentos visuales.

5.2 DEFINICION.

Se entiende por ceguera a la incapacidad para ver, pero dado que la pérdida de la visión puede presentarse en distintos grados, ha sido difícil determinar la exacta aceptación del término. La definición que da el Comité de Estadísticas del Ciego de Estados Unidos de Norteamérica, preferida en la actualidad por los círculos oficiales y científicos de ese país, es la siguiente: Se considera que una persona padece ceguera si la agudeza visual no excede de 20/200 en el ojo mejor con lentes correctores o si la agudeza es mayor de 20/200 pero acompañada de un campo visual no mayor de 20 grados.

5.3 CAUSAS .

A la etiología de la ceguera la dividimos en dos:

Causas prenatales.

- | | |
|----------------------|---|
| a) Atrofia óptica | g) Anomalías del desarrollo de la órbita. |
| b) Cataratas | |
| c) Microftalmia | h) Inclusión citomegálica. |
| d) Coloboma | i) Sífilis |
| e) Tumores dermoides | j) Rubeola |
| f) Toxoplasmosis. | k) Meningitis tuberculosa. |

Causas postnatales.

- | | |
|---------------------------------|------------------------------|
| a) Traumatismos | f) Transtornos hemorrágicos. |
| b) Fibroplasia retro-
lental | g) Leucemia |
| c) Hipertensión | h) Diabetes mellitus |
| d) Prematurez | i) Glaucoma |
| e) Policitemia vera | |

La atrofia óptica y el microftalmia están asociados - más frecuentemente con daño cerebral que con otras causas - como cataratas. La rubeola puede estar relacionada con un - impedimento de los sentidos de la visión o de la audición.

Se ha encontrado que la fibroplasia retrolental se -

produce en infantes prematuros con bajo peso al nacer que han recibido altas concentraciones de oxígeno durante períodos prolongados. El oxígeno en el infante, daña los tejidos inmaduros del ojo lo que provoca cicatrización de la retina.

Otra de las causas, el glaucoma, afecta y destruye la circulación del humor acuoso. La catarata que es el opacamiento de la lente; y la diabetes, que se le asocia a la frecuente etiología de la ceguera por las hemorragias que puedan ocurrir en la retina.

5.4 ASPECTOS GENERALES

Es importante señalar algunos aspectos psicológicos para el mejor trato con el niño invidente. Debemos olvidar de primera instancia, que el niño es diferente de los demás, y hablarle y darle demostraciones de cariño por medio de las caricias y mimos, así como jugar con él tanto o más que con un niño vidente, ya que no puede ver la expresión afectuosa de un rostro; necesita oír conversaciones y explicaciones de objetos y hechos que suceden a su alrededor

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

ya que no cuenta con la experiencia de una información visual.

Se recomienda que desde sus primeros meses de vida, la alimentación sea materna, ya que el contacto físico del niño invidente con la madre es de valor especial para él, cuando el niño es un poco más grande y que está en edad de tomar sus alimentos por él mismo, se le colocará en sus manos una cuchara y se le ayudará a que encuentre la comida en el plato.

El lenguaje del niño ciego evolucionará con la misma rapidez que en el niño que ve, si se le estimula de manera conveniente y si los adultos tomamos el tiempo y la preocupación de hablarle. La regla de oro es hablarle al niño de todo lo que le rodea, con referencia a los objetos reales; hablarle mucho, contestar a sus preguntas y de vez en cuando preguntarle; sobre todo estimularlo para que haga sus propios descubrimientos y hablarle de sus observaciones.

Generalmente los niños ciegos suelen ser más bien pa

sivos e inactivos por que el movimiento es peligroso para ellos y exige más esfuerzo. Una de las primeras cosas que se le enseñaran es que se mueva con confianza, que no adquiera el hábito de andar a tientas, sino que aprenda a caminar por sí solo; naturalmente se pondrán protecciones en lugares de peligro como escaleras, etc.

La misión del adulto es interpretar el mundo para el niño ciego; es aconsejable emitir la mención del color y otros datos visuales pero acentuar la parte que comprende la textura, sonido, tamaño y olor.

Es importante ayudar al niño a que se baste a sí mismo por que así aprenderá a tener respeto y orgullo de sí mismo y esto vencerá el sentimiento de inferioridad y diferencia que exista en él.

Otros trastornos encontrados son:

- a) Verbalismo. Uso de palabras en la infancia con -- sentido desconocido ya que encuentra placer al -- emitir y repetir sonidos o palabras aunque no las comprenda.

- b) Actividades autoestimulantes: como presionar los ojos, golpearse la cabeza y golpear con los dedos.
- c) En cavidad bucal: dientes hipoplásicos en dentición primaria (asociados a incompatibilidad Rh, diabetes materna y prematuridad; éstas, estrechamente vinculadas a la ceguera, sordera y otras anomalías), enfermedad gingival y trauma en dientes anteriores.

5.5 CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

El manejo dental del niño ciego comenzará antes de hacer contacto con el paciente. El C. dentista debe recabar datos e informes de padres, médico familiar y maestro especial, sobre el ajuste emocional del niño, su actitud y la de su familia, y la habilidad del niño para desenvolverse.

Es importante que tengamos una actitud positiva y de aceptación total hacia el niño invidente. La actitud del C. dentista es la más importante, y ejerce mejor influen-

cia que las técnicas o métodos empleados para suministrar el tratamiento.

Debemos de incorporar los sentidos restantes del niño como el tacto, el olfato, oído y gusto al plan de tratamiento. Al principio se hará una cita corta con explicaciones verbales adecuadas hasta que el niño acepte y entienda el tratamiento y nunca utilizar la fuerza en este tipo de niños.

En citas sucesivas, el niño se familiarizará con el medio dental, sus sonidos y olores. También se le explicará el mobiliario de la sala y del área inmediata para que tenga una idea de la ubicación de las cosas, para cuando él se desplace de un lugar a otro. Se recomienda armarse de paciencia y aceptar todos los accidentes o contratiempos calmadamente.

El personal dental deberá estar bien informado y adecuadamente preparado para atender a este tipo de niño. Es de suma importancia que el dentista al presentarse, se describa físicamente al niño, de ser posible agregando un toque humorístico, esto ayudará al niño a percibir al C. den

tista como persona y no como un par de manos en movimiento.

Los instrumentos y objetos que serán colocados dentro de su boca, deberán ser manejados totalmente por el niño y se dará una explicación verbal de su uso, teniendo la precaución de proteger al niño contra las lesiones, por ejemplo de los instrumentos afilados o con puntas agudas.

Desde un principio el niño deberá saber lo que se espera de él en lo que respecta a su comportamiento y cooperación. No debemos olvidar que el tono de nuestra voz es sumamente importante para el niño invidente, ya que él captará nuestro estado de ánimo y esto repercutirá en su desenvolvimiento en el consultorio dental.

CAPITULO VI

SORDERA .

S O R D E R A

6.1 GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISILOGIA DEL SISTEMA AUDITIVO.

En el oído además de los receptores para las ondas sonoras, se encuentran receptores para el equilibrio. Desde el punto de vista anatómico, se le divide al oído en tres regiones: oído externo, oído medio y oído interno.

Oído externo.

Formado por el pabellón auricular (oreja) y el conducto auditivo externo, conducto que se dirige hacia adentro y el cual presenta numerosos pelos y glándulas sebáceas que producen cerumen. El oído externo sirve para captar y transmitir los sonidos al oído medio. El sonido o energía acústica llega al pabellón de la oreja y éste las transporta por el conducto auditivo externo que a su vez las conduce al tímpano.

Oído medio.

El oído medio se encuentra situado en el interior --

del peñasco del hueso temporal y comprende tres partes: la caja del tímpano, las celdas mastoideas y la trompa de Eustaquio.

La caja del tímpano contiene los huesecillos que son el martillo, el yunque y el estribo. La trompa de Eustaquio es un conducto que pone en comunicación la caja del tímpano con la nasofaringe; es el conducto de aireación del oído medio.

El oído medio sirve para transformar los sonidos y estimular la cavidad interna coclear. El tímpano vibra bajo los efectos de la onda sonora y la transmite a la cadena de los huesecillos (martillo, yunque y estribo).

Oído interno.

El oído interno está situado dentro del peñasco del temporal por dentro del oído medio. Está constituido por dos laberintos:

a) Laberinto óseo. Cavidades óseas que comunican unas con otras; y donde también se encuentra el caracol.

b) Laberinto membranoso. Constituido igual que el laberinto óseo (cavidades que se comunican unas con otras).

Las ondas sonoras se transforman en el oído interno en corrientes nerviosas, también aquí se encuentra la función denominada sentido del equilibrio y del espacio.

6.2 DEFINICION Y TIPOS DE SORDERA

Un niño catalogado como sordo es aquel que no posee el suficiente oído residual para comprender el habla. Existen cuatro grados de deficiencia de la audición y que se relaciona principalmente con las condiciones del oído interno.

Pérdida leve (pérdida de 15- 30 decibeles)

Descritos a veces como el niño "Duro del oído" (o hipocúsico), el daño poco interfiere con el desarrollo del lenguaje, no requiere de ayuda especializada.

Pérdida parcial (30-65 decibeles)

Dificultad para oír la conversación común (la conversación es de 60-70 decibeles a 1 mtr. o 1.20 mts. en circunstancias normales). En la mayoría de los casos precisa

la ayuda de un audífono y la enseñanza en el hogar para -- aprovechar el resto de la audición. Un buen estímulo del lenguaje en el hogar desde los primeros años, consigue que el niño pueda concurrir a una escuela común a los 5 años - de edad.

Pérdida grave (65-95 decibeles)

Es el caso del niño que no puede oír una conversación a menos que se le hable con voz muy alta y muy de cerca, y aún así, no alcanza a comprender lo que oye. La mayoría de estos niños asisten a centros especiales. Sería útil si se complementara su educación con la lectura de los labios.

Pérdida profunda (95 decibeles y más).

Muy pocos niños tienen pérdida auditiva total, generalmente pueden oír pocos sonidos si son amplificadas. Es - necesaria la enseñanza intensiva de la lectura labial.

Otras clasificaciones incluyen:

Por trauma:

- a) Sordos congénitos.- Nacen con una incapacidad auditiva.
- b) Sordos adquiridos o adventicios.- Nacen con audi--

ción normal pero disminuye a lo largo de la vida.

De acuerdo a la ubicación anatómica del defecto:

- a) Pérdida conductiva. Que afecta al oído medio
- b) Pérdida sensorio neural. Afecta el caracol, los -- nervios del caracol o las vías centrales.

6.3 CAUSAS

Como ya es común y para facilitar su comprensión, - las causas se dividirán en tres:

Factores prenatales

- a) Infecciones virales. Como rubeola y gripe.
- b) Drogas ototóxicas. Estreptomicina, neomicina ka namicina, aspirina, vancomicina.
- c) Sífilis congénita
- d) Herencia.

Factores perinatales.

- a) Toxemia tardía en el embarazo
- b) Prematurez
- c) Daños vinculados al nacimiento
- d) Anoxia
- e) Eritroblastosis fetal

Factores postnatales

- a) Infecciones virales.- Paperas, varicela, gripe, - poliomielitis, meningitis.
- b) Traumatismos
- c) Drogas ototóxicas.

6.4 ASPECTOS GENERALES

Las mayores privaciones ocasionadas por la sordera - son indirectas. Es decir que la pérdida más importante no es la ausencia del sonido, ni de la música o sonidos de la naturaleza, sino la privación del sonido como instrumento de intercambio social. De esta manera la pérdida auditiva demora el desarrollo intelectual del niño y perjudica sus relaciones sociales.

Por lo general antes de los doce meses de edad se -- puede detectar la pérdida de audición en el niño, mediante cualquier ruido el cual haga pestañear, retraer sus piernas o las manos o que interrumpa los movimientos del infante.

La causa de que el niño sordo no desarrolle espontáneamente el lenguaje, reside en que éste no puede oír a --

los demás cuando hablan.

A la edad de seis años, el niño sordo debe comenzar a aprender en la escuela a dominar formas simples de lenguaje que el niño con audición normal ha adquirido desde la cuna. Entre los 10 y 15 años de edad, lucha todavía -- con construcciones y conceptos que un oyente utiliza correctamente antes de los seis años. Este aprendizaje del habla, es para el sordo, no solo más lento sino mucho más trabajoso.

El efecto más importante de la sordera es la limitación que se impone, como ya se dijo, al intercambio social.

6.5 SUGERENCIAS PARA EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Se deberá realizar para una mejor comprensión del problema del niño, una historia clínica completa. Se utilizará el enfoque decir-mostrar-hacer siempre mostrando nuestras gesticulaciones enfrente del niño y permitiendo que vea los instrumentos y de ser posible con un ejemplo previo.

La sonrisa y las gesticulaciones son una forma para promover la confianza y reducir la ansiedad; debemos también tener cuidado de no bloquear el campo visual del niño con nuestras manos, ya que esto le provocará ansiedad e inquietud.

Debemos cuidar que al hablar con el niño, nuestras gesticulaciones y el habla deben ser a ritmo natural y sin gritar. Las expresiones faciales exageradas dificultan la lectura labial. Se observará la expresión del paciente, asegurándonos de que entienda lo que va a suceder.

Es preferible que la persona que acompañe al niño, se coloque enfrente de él, para que éste lo observe y se sienta más seguro y protegido, y de ser posible sugerir al niño que disminuya o desconecte su audífono auricular (si es que lo trae puesto) ya que se amplificarán todos los sonidos como el de la turbina de la pieza de mano.

CAPITULO VII
LEUCEMIA

L E U C E M I A

7.1 ASPECTOS GENERALES

Muchos autores consideran a las leucemias como neoplasias hematológicas malignas. Las leucemias están caracterizadas por una proliferación no controlada de los elementos sanguíneos y sus progenitores.

Al avanzar la enfermedad, las células normales originales de la médula ósea son substituidas progresivamente. Las células neoplásicas invaden y causan erosión del hueso esponjoso y cortical. Esta invasión ocurre en todos los huesos, pero suele manifestarse con mayor frecuencia en los cuerpos vertebrales, esternón, costillas y pélvis. En ocasiones los infiltrados óseos en el tipo de leucemia mielógena (o mielocítica) se convierten en masas tumorales llamadas cloromas, estos cloromas se presentan dentro del hueso o en la región subperióstica de cualquier tipo de hueso pero por lo regular en el cráneo.

Debido a pérdida de leucocitos de función normal, se aumenta la susceptibilidad a infecciones bacterianas, éstas

se presentan en cualquier órgano o sitio del cuerpo, pero son más frecuentes en boca, piel, pulmón, riñón, vejiga y colon.

En todas las formas de la leucemia, los ganglios - linfáticos del cuerpo suelen estar aumentados de volumen y es característico que permanezcan discretos de consistencia semejante al caucho y homogéneos., esta característica nos permite distinguir de entre cualquier ataque inflamatorio.

El hígado también suele estar aumentado de volumen en todas las formas de leucemias, pero éste agrandamiento no es comparado con el que sufre el bazo donde alcanza volúmenes considerables.

Existe cierto tipo de lenguaje utilizada en el tratamiento de pacientes leucemicos, así tenemos que existe un:

a) Tratamiento de sostén.

Cuando los pacientes consultan al médico por primera vez, se realiza rápidamente análisis de laboratorio para diagnosticar y clasificar que tipo de leucemia se pre-

senta para su tratamiento adecuado. Muchos pacientes llegan a la consulta médica por cuadros de deshidratación, --anemias, hemorragias y disfunciones de órganos debida a infiltraciones de células leucémicas (hígado, riñón, meninges, etc.)

b) Tratamiento específico.

El objetivo de cualquier tratamiento antileucémico --comprende: 1) Remisiones clínicas y hematológicas y mantenimiento de éstas por tiempo indefinido. 2) Profilaxis del SNC. 3) Tratamiento de complicaciones de la enfermedad y de las causadas por el tratamiento.

Actualmente se utiliza la hormonoterapia (principalmente corticoides), quimioterapia (vincristina, citosín--arabinósido, metotrexato, daunomicina, etc), radioterapia --(cobaltoterapia craneal, craneoespinal, testicular, corporal total, etc); anticuerpos y trasplante medular.

c) Concepto de remisión completa.

Se le considera a un paciente en ésta etapa cuando --existe: Ausencia de síntomas clínicos (fiebre, dolores ó--seos, hemorragias, etc), ausencia de visceromegalia (híga--

do, bazo, ganglios aumentados y compromiso meníngeo, así como sangre y médula ósea sin células patológicas (leucémicas)

d) Fase de profilaxis del SNC.

Esta fase es realizada por la mayoría de los médicos especialistas después de lograda la remisión.

e) Fase de consolidación.

Aquí se aplica un régimen terapéutico de varios fármacos para profundizar la reducción de células leucémicas, con miras hacia una curación definitiva.

f) Fase de mantenimiento.

Usualmente el metotrexato por vía oral es utilizado - en esta etapa, pero los alimentos lácteos retardan la absorción de este fármaco. La duración de la fase de mantenimiento es de 3 años si el paciente continúa en remisión completa. Pero se ha observado que un 10 a 15% de los pacientes experimentan recaídas. Se sugiere que se practique la biopsia testicular bilateral a los niños al final del tratamiento para comprobar si existe infiltrado leucémico gonadal asintomático; si el resultado es negativo el trata--

miento cesa; si hay infiltración se aplica radioterapia en ambos testículos.

g) Recaídas.

Si el paciente recae el pronóstico se ensombrece, ya que la mayoría vuelve a recaer dos o más veces hasta que fallece por la enfermedad o sus complicaciones. En muchas clínicas, una vez lograda la segunda remisión consideran la posibilidad de trasplante medular. Si existe un gemelo univitelino, la posibilidad de éxito del trasplante se eleva al 40%.

7.2 TIPOS DE LEUCEMIAS

Hasta hace poco tiempo, el pronóstico en las leucemias era uniformemente fatal, pero actualmente un gran porcentaje de las leucemias agudas linfoblásticas tienen expectativas de curación definitiva.

Existe una variada clasificación de las leucemias, por ejemplo, se les clasifica desde el punto de vista clínico, citológico, citoquímico, inmunológico, evolutivo, etc. La siguiente clasificación fue realizada por un grupo de trabajo, la FAB (francés, americano y británico) el

cual ha ideado una clasificación basada en la apariencia - de las células leucémicas de la médula al diagnóstico.

TIPO	MORFOLOGIA FAB
Leucemia linfocítica aguda (LLA)	
Común	L 1,2
De células T	L 1,2
De células B	L 3
No diferenciada	L 1,2
Leucemia aguda no linfática (LMLA)	
Mieloblástica sin maduración	M 1
Mieloblástica con cierta maduración	M 2
Hipergranular promielocítica	M 3
Mielomonocítica	M 4
Monocítica	M 5
Eritroleucemia	M 6
Leucemia mielocítica crónica (LMC)	
Forma del adulto	
Forma juvenil	
Forma familiar	

Leucemia Linfocítica Aguda (LLA)

Es la más común de las leucemias y constituye alrededor del 60% de las leucemias en el niño, tiene una incidencia a los 3 o 4 años de edad y tiene predilección por niños varones.

Los primeros síntomas no son específicos, generalmente puede haber una historia de infección respiratoria o un exantema vírico del cual el niño no parece recuperarse. -- También es frecuente la anoxia, irritabilidad, apatía, palidez, hemorragias (pueden presentarse en sitios diversos, pero destacan las de piel y mucosas en forma de púrpura, petequias y equimosis) y fiebre; estos suelen ser los datos que orientan al médico para realizar los estudios para su diagnóstico. Otros síntomas importantes incluyen el dolor óseo y las artralgias.

Otros datos importantes son las linfadenopatías que pueden ser a veces prominentes; y la esplenomegalia. Signos de hipertensión intracraneal como cefaleas y vómito -- pueden indicar una afección leucémica meníngea, así como el letargo, las convulsiones, trastornos visuales y parálisis de nervios craneales.

La historia clínica, el examen físico y los estudios de sangre y médula ósea casi siempre permiten al médico -- realizar el diagnóstico definitivo de la LLA.

Por lo general la LLA tiene el pronóstico más favorau

ble, pero no así los pacientes con morfología L 3, ya que estos tienen el peor pronóstico característico de las leucemias.

Los componentes básicos del tratamiento para la LLA de riesgo estándar, incluye un régimen inicial de inducción, fase de tratamiento del SNC (donde el régimen inicial no puede limpiar las células leucémicas residuales) y una fase final o terapia de mantenimiento.

Para los pacientes de alto riesgo existen dos áreas importantes de recidiva extramedular: el sistema nervioso central y los testículos. La recidiva testicular puede ser la primera manifestación de leucemia en un lugar extramedular, ya sea durante la terapia de mantenimiento o después de que el tratamiento haya sido suspendido. Los hallazgos son: tumefacción indolora de uno o ambos testículos y aumento de consistencia. A pesar de que parezca afectado sólo uno, por lo regular el médico prescribe biopsiar los dos para buscar la infiltración de células leucémicas. El tratamiento de la afección testicular es la irradiación.

Leucemia no linfocítica aguda (LNLA)

Aparece en todas las edades de la infancia y no tie-

ne predilección por sexo. Se presenta de manera característica en determinadas condiciones predisponentes como en la anemia de Fanconi y en el síndrome de Bloom en los que hay excesivas roturas cromosómicas.

Los distintos subgrupos de LMLA se basan para su clasificación la FAB, en características citomorfológicas de sangre y médula ósea teñidas con un reactivo de Wright.

Los síntomas o signos son casi iguales que en los diversos tipos de leucemia (palidez, fiebre, hemorragias, dolores óseos, infecciones graves, etc) pero un hallazgo relativamente específico de la LMLA es la hipertrofia gingival debida a la infiltración leucémica.

Para los pacientes con este tipo de leucemia, el pronóstico es difícil de predecir, ya que influye el momento en que se realice el diagnóstico.

Leucemia Mielocítica crónica (LMC)

Esta forma de leucemia es poco frecuente, ya que se presenta sólo en el 3% de los casos en niños. Hay dos tipos básico de LMC:

a) Leucemia mieloide crónica, tipo adulto

b) Leucemia mieloide crónica juvenil

a) LMC tipo adulto.

Síntomas importantes son, hepatoesplenomegalia intensa, edad de máxima incidencia 10 a 12 años, recuento leucocitario superior a $100.000/\text{mm}^3$.

b) LMC juvenil.

Síntomas relevantes: linfadenopatía con supuración, erupciones cutáneas, aparece por lo regular en niños de menor edad que el tipo anterior; la supervivencia media es alrededor de 6 meses, los fallecimientos resultan de las complicaciones del fallo medular.

Otro tipo de leucemia es la llamada leucemia congénita, son de poca frecuencia y se diagnostica en el momento del nacimiento hasta el primer mes de vida, tienen mayor incidencia en los síndromes como el de Turner y Down entre otros.

7.3 MANIFESTACIONES BUCALES

En cavidad bucal existen cambios patológicos que se

presentan con mayor frecuencia en los adultos que en los niños.

Frecuentemente existe linfadenopatía regional, petequias y equimosis de mucosas, hemorragia gingival, palidez en encías y ulceraciones no específicas; ocasionalmente parálisis de nervios craneales, parestesias de menton y labio.

La invasión de infiltrado de células leucémicas al tejido gingival puede producir una hipertrofia gingival sorprendente a pesar de una buena higiene bucal. También debido a este infiltrado puede ocurrir estrangulamiento de tejido pulpar con la formación de abscesos como resultado de una licuefacción de la pulpa de dientes sanos. Los dientes se pueden aflojar por necrosis del ligamento periodontal.

El hallazgo más frecuente es una osteoporosis generalizada por agrandamiento de los canales óseos (Havers y de Volkmann), desplazamiento de dientes y gérmenes dentarios.

Ninguno de los cambios bucales son signos patognómicos de leucemia; un diagnóstico no puede estar basado so

lamente en los hallazgos bucales.

7.4 EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO

El tratamiento de la leucemia requiere del empleo de fármacos, que de una manera u otra afectan de forma adversa las defensas orgánicas.

Existen seis tipos de fármacos empleados en la quimioterapia convencional de la leucemia:

- | | |
|---------------------------------|---------------|
| a) Antimetabolitos | d) Alcaloides |
| b) Agentes alquilantes | e) Hormonas |
| c) Antibióticos antineoplásicos | f) Enzimas |

a) Antimetabolitos.

Aquí se incluye el metotrexato, cytosar, etc. Sus efectos secundarios tóxicos son: Úlceras bucales, diarrea, depresión hematopoyética, calvicie y pigmentación cutánea.

b) Agentes alquilantes.

El fármaco más utilizado es el cytoxan (ciclofosfámid) y produce cistitis hemorrágica y calvicie.

c) Antibióticos antineoplásicos.

La presencia de éste fármaco en el organismo es más

lesiva a células cancerosas que a células normales; los --
fármacos utilizados son: Daunomycin y Adriamycin, su efec-
to secundario más importante es la provocación de una car-
diotoxicidad.

d) Alcaloides.

El oncovin (vincristina) produce como efecto tóxico --
importante una neuritis periférica.

e) Hormonas.

Son utilizados los adrenocorticosteroides (Predniso-
na) que produce un aspecto cushingoide, retención de agua --
y sodio.

f) Enzimas.

El uso de este fármaco va dirigido al aminoácido as-
paraginaso que es indispensable para el crecimiento de cê-
lulas leucémicas pero que no es requerido por las células --
normales y su efecto secundario más importante radica en --
un ataque al páncreas (pancreatitis).

La relativa efectividad de los agentes quimioterapéu-
ticos, se aplica únicamente a la leucemia linfoblástica --
aguda, los otros tipos de células leucémicas son general-
mente resistentes a la quimioterapia.

7.5 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Es recomendable que antes de cualquier intervención dental se consulte con el médico que esta tratando al niño leucémico, para asegurarse de distintos datos como: el diagnóstico médico, evolución de la enfermedad, pronóstico, estado de salud actual y estado hematológico; todo esto para establecer junto con el médico el momento propicio para su intervención dental.

Para un niño cuya primera remisión todavía no se ha logrado o para el que se encuentra en recaída, los procedimientos odontológicos serán aplazados.

Es importante que las fuentes potenciales de infección sistémica en boca sean controladas o erradicadas, - por ejemplo, extracción inmediata de dientes cariados con complicación pulpar.

Esta contraindicado en pacientes leucémicos la terapia pulpar para dientes primarios así como el tratamiento endodóntico en permanentes, ya que éste último caso pueda quedar una zona con tejido inflamatorio crónico en la región apical, aún si se utilizara una técnica endodóntica_

muy precisa.

Un paciente que ha estado en remisión completa durante 2 años y que no requiera quimioterapia se podrá tratar normalmente.

Para un paciente físicamente debilitado o en recaída las lesiones ulcerosas en boca sirven como nido a una proliferación de microorganismos produciendo infecciones con un potencial fatal. Es común en estos pacientes la candidiasis, debido a su debilidad física o a la quimioterapia empleada.

El raspado y curetaje gingival no será realizado en estos pacientes ya que se le puede exponer a un alto riesgo de hemorragias e infecciones.

Para la higiene bucal es recomendable el uso de un cepillo de cerdas muy suaves y una adecuada técnica de cepillado; si aún con esto ocurriera sangrado gingival es recomendable interrumpir el uso del cepillo dental y sustituirlo por gasas húmedas y colutorios salinos fríos.

Los procedimientos restauradores y quirúrgicos se realizarán a los pacientes en remisión completa pero toda-

vía con régimen quimioterápico.

Es recomendable que antes de la cita se realice un recuento completo de glóbulos y plaquetas para confirmar que el paciente no corre riesgo de hemorragias o infección. Se considera adecuado para la mayoría de los procedimientos odontológicos un nivel de plaquetas de 100.000 por mm^3 , si existiera menos de 20.000 plaquetas por mm^3 , los tejidos bucales pueden mostrar evidencia clínica de hemorragias espontáneas (petequias, equimosis o hemorragia franca) de ser así no se realizará ningún tratamiento dental en ese momento hasta que se realice una transfusión profiláctica de plaquetas.

El recuento de glóbulos blancos es importante ya que nos proporcionará la idea de la capacidad del paciente para suprimir o eliminar infecciones; se recomienda que cifras menores de 4,000 (cifras normales: 6,000 a 10,000 leucocitos por mm^3 .) no se realicen procedimientos cruentos para no inducir a ataques microbianos.

Un estudio sanguíneo del paciente leucémico antes de la cita dental no siempre será necesario. Cualquier fárma-

co que debemos prescribir será necesario consultar con el médico del paciente para su dosis apropiada.

Por último, debemos recordar que un paciente con leucemia que ha recibido transfusiones de cualquier componente sanguíneo, debe ser un supuesto portador del virus de la hepatitis B.

C A P I T U L O V I I I

T R A T A M I E N T O O D O N T O L O G I C O

D E L N I Ñ O I M P E D I D O .

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEL NIÑO IMPEDIDO.

Para obtener éxito en el trato con un paciente impedido, siempre se tendrán en mente ciertos puntos:

Se deberá tener conocimiento de la situación incapacitante del niño; de que manera daña su salud tanto general como a su cavidad bucal; su estilo de vida futuro y expectativas de vida del niño, esto último para saber si el tratamiento será paliativo y de control o definitivamente restaurativo.

Uno de los más grandes problemas en la socialización del niño impedido, radica en alentar y adiestrar a sus padres para que adopten expectativas realistas con respecto a su hijo; es decir, no cometer el error de suponer demasiada normalidad de un tratamiento general; esto mismo pasará con el dentista, no se debe esperar una conducta demasiado cooperadora del niño; así como el colocar metas muy altas en la rehabilitación bucal, por que de no cumplirse satisfactoriamente nos sentiremos incapaces de prestar los servicios odontológicos; de igual forma no debemos ubicar

a estas expectativas de tratamiento demasiado bajas. Las necesidades de tratamiento odontológico deben ser determinadas con exactitud, así como realizar una evaluación de nuestra capacidad para proporcionarle al niño una atención adecuada.

Muchos C. dentistas piensan que el atender a niños impedidos requiere de entrenamiento especial y equipo adecuado y que para recibir estos pacientes tratamiento dental deben ser hospitalizados; sin embargo, la gran mayoría de estos pacientes pueden ser tratados en el consultorio de un dentista general, ya que las técnicas utilizadas comúnmente no necesitan ser modificadas significativamente.

Un estudio realizado por Horowitz y Greek en diciembre de 1965 para la Asociación Dental Americana (ADA) sobre niños impedidos, reportaron en su investigación que más del 80% de ellos puede recibir tratamiento en un consultorio del C. dentista general.

Si el niño requiere de restauraciones extensas y nos sentimos incapaces de manejar el problema, solo entonces se remitirá el paciente con un especialista adecuado, ya -

que puede necesitar que se le hospitalice para utilizar --
anestesia general.

En sí, el tratamiento odontológico para estos pacientes, radica fundamentalmente en la buena elaboración de --
una historia clínica, el uso eficiente de técnicas psicológ
gicas (muchos pacientes pueden ser manejados con las mis--
mas técnicas psicológicas de modificación de conducta que_
en los niños normales), restricciones físicas y enfoques -
farmacoterapéuticos.

Como es de suponer, la primera cita es la más importa
nte, desde ese momento se deberán esclarecer las dudas -
de los padres acerca de los procedimientos dentales, lo
que se espera del tratamiento y las técnicas posibles que_
se utilizarán. Debemos mostrar una comunicación abierta haci
a los padres, así como hacia el niño; a éste se le darán,
de ser posible, órdenes cortas y simples esperando su compr
ensión, así de lo que se espera de él en cuanto a su condu
cta.

• Si existe una incapacidad en el paciente que no pueda
comunicarse con nosotros, no debemos sentirnos en ten--

sión o incómodos ya que esto puede provocar ansiedad y temores específicos, tanto en el niño como en sus padres y - hasta en nosotros mismos, creando así un círculo vicioso - difícil de romper.

Para prevenir movimientos corporales incontrolables_ de ciertos pacientes como en diversos tipos de parálisis - cerebral, se debe tener en consideración el uso de restricciones físicas para una mayor seguridad tanto del paciente como de uno mismo. Muchos pacientes con el uso de restricciones físicas pueden ser estabilizados por breves perío-- dos para procedimientos sencillos. El propósito de las restricciones físicas es limitar o detener los movimientos de cabeza, extremidades o torso del paciente. Es útil también, para manejar pacientes extremadamente resistentes pero que no son candidatos a la anestesia general.

La sujeción física se realizará con el consentimiento de los padres, y con una explicación de ser posible, ha
cia el paciente; nunca deberá ser utilizada la sujeción - física como un medio de castigo. Se sugiere que se enmascare su nombre cuando se le explique al paciente su uso lla-
mándole por ejemplo, "bata de seguridad", "cinturón de se-

guridad", etc.

Son utilizados frecuentemente como restricciones físicas o sujetadores físicos para:

CUERPO

Sábana

Cinturón de seguridad

Asistente extra

Tabla Papoose

Pedi-Wrap

EXTREMIDADES

Toallas y cintas

Asistente extra

CABEZA

Posición antebrazo-cuerpo

Asistente extra

Posicionador de cabeza

La sábana es el más sencillo de todos ellos; se envuelve al paciente en ella procurando que no este muy ajustado. Uno de sus inconvenientes radica en que puede producir hipertermia en el niño si el procedimiento se alarga o si el niño presenta indicios de no cooperación y lucha.

La tabla Papoose viene en diversos tamaños, tiene adheridos estabilizadores para la cabeza, es eficaz para la restricción del torso y movimientos de extremidades superiores. Tiene una desventaja, no se adapta a los contornos del sillón dental y también se puede presentar hipertermia si se sujeta al niño por demasiado tiempo. Se requiere su-

pervisión constante para revisar la respiración y temperatura.

El Pedi-Wrap no tiene soporte para la cabeza o una tabla para la espalda; viene también para diversos tamaños, la tela es de tipo red permitiendo así una ventilación y evitando la hipertermia. Al igual que el anterior, requiere de tiras de tela para mantener la posición del cuerpo en el sillón dental.

Los brazos y las piernas se inmovilizarán con una pequeña toalla en la muñeca o tobillo combinada con una cinta adhesiva o de tela, ajustadas a los descansabrazos del sillón o alrededor de la parte inferior donde se colocan las piernas en el sillón dental, procurando que no estén muy ajustadas para no impedir la circulación.

Para sujetar la cabeza del paciente, se utiliza la posición antebrazo-cuerpo. Es decir, colocándonos a un costado de la cabeza del paciente y rodeándola con nuestro -- brazo izquierdo y haciendo una suave presión hacia nuestro torso donde ahí recargará el paciente su cabeza.

Debemos considerar que si el paciente no puede mante

ner su boca abierta, se utilizarán los diversos métodos mecánicos existentes, como abre bocas de Molt, bloques de mordida de Mc Kesson o abatelenguas envueltos y acolchonados con gasas; cuidando de no abrir la boca del niño más allá de sus límites naturales. De no utilizarlos corremos el riesgo de hundir la fresa en la cámara pulpar del diente - en el momento de cerrar la boca del paciente en un momento de incoordinación de la musculatura masticatoria.

Es nuestra obligación y responsabilidad, instruir a los padres en los cuidados de la dentadura del niño, enseñando primeramente las técnicas correctas de cepillado, su frecuencia, el uso del hilo dental y colutorios seleccionados adecuadamente para un caso en especial.

Para los pacientes que puedan realizar por sí mismos su higiene bucal pero que tengan poca habilidad motora, se recomienda realizar un mango especial para su cepillo dental. Esto se realizará colocando acrílico autopolimerizable en el mango del cepillo y envacelinando la mano del paciente de manera que cuando lo tome se queden ahí sus impresiones digitales. Esto será de ayuda significativa para la realización de una técnica de cepillado más eficiente - para el paciente incapacitado.

C O N C L U S I O N E S

De gran importancia, resulta el hecho de que el C. - dentista de práctica general este profundamente informado_ de las condiciones incapacitantes del paciente que atenderá. De esto dependen muchos factores, como el éxito de la_ terapia y procedimientos odontológicos, y la respuesta po- sitiva del niño y los padres al tratamiento.

También es de vital importancia, que al atender a es- tos pacientes seamos comprensivos y abiertos al diálogo con los padres, para que estos sientan un apoyo al problema -- que presenta el niño y así depositen toda la confianza en_ nosotros.

Y como ya se mencionó a lo largo de éste trabajo, se rá recomendable que al atender a los niños impedidos, nos_ armemos de valor y paciencia y aceptar los contratiempos - que pudieran presentarse, calmadamente ya que ésta actitud positiva ejerce mejor influencia que cualquier técnica o - métodos empleados en el tratamiento.

B I B L I O G R A F I A

Behrman, R. E. - Vaughan, V. C.

Nelson Tratado de Pediatría.

Editorial Interamericana 12a. edición.

Berrueos, María Paz

El adiestramiento auditivo en edades tempranas.

La Prensa Médica Mexicana.

Bowley, Agatha - Gardener, Leslie.

El niño disminuido.

Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.

Calguera, Isabel.

El retardo en el desarrollo.

Ed. Trillas. México 1984.

Castroviejo, I. Pascual.

Diagnóstico Clínico-radiológico en Neurología Infantil.

Editorial Científico-Médica. Barcelona, España, 1971.

Coronado, Guillermo.

La educación y la familia del deficiente mental

C.E.C.S.A. México, 1981.

Coronado, Guillermo

Tratado sobre Clínica de la deficiencia mental.

C.E.C.S.A. México, 1980.

Crouch, James - Mc Clintic, Robert.

Anatomía Humana.

Ed. Limusa. 1974.

Diccionario Enciclopédico de Educación especial

Diagonal Santillana.

Editado por Nuevas técnicas educativas. Madrid, España.

Fox, A. Lawrence.

Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Odontología para el niño incapacitado. Ed. Interamericana. Julio, 1974.

Guyton, Arthur C. Dr.

Fisiología Humana.

Nva. Editorial Interamericana. Quinta edición.

Hinojosa Rivero, Guillermo.

La enseñanza de los niños impedidos.

Ed. Trillas.- México 1984.

Ingalls, Robert P.

Retraso mental. La nueva perspectiva.

Ed. El manual moderno. 1982.

Keller, W.

Tratado de enfermedades de la infancia.

Salvat editores. España. 1963.

Lambert, Jean L.

El mongolismo

Ed. Herder. Barcelona, España. 1982.

Mazet, Ph - Houzel D.

Psiquiatría del niño y del adolescente.

Ed. Médica y técnica, S.A. Barcelona, España, 1981.

Meneghello R., Julio

Pediatría

Publicaciones Técnicas Mediterraneo. Santiago, Chile, 1987.

Mc Donald, Ralph.

Odontología para el niño y el adolescente.

Ed. Mundi Buenos Aires, Argentina. 4a. edición.

Nelson, Waldo E. - Vaughan, Víctor

Tratado de Pediatría.

Salvat editorres, S.A. 6a. edición.

Nowak, Arthur J.

Odontología para el paciente impedido.

Ed. Mundi Buenos Aires, Argentina, 1979.

Osler, F. Sonia - Cooke, Robert E.
The Biosocial basic of mental retardation.
The Johns Hopkins Press. Baltimore, Maryland.

Palacio Muñoz, Margarita
Guía para adiestramiento auditivo.
S.E.P. Dirección especial de educación especial. 1984.

Paluszny, María.
Autismo. guía práctica para padres y profesionales.
Ed. Trillas la. edición 1987.

Pochedly, Carl.
Leucemia en el niño.
Ed. Pediátrica. Barcelona, España. 1974.

Polaino, Aquilino
Introducción al estudio científico del Autismo infantil.
Ed. Alhambra. Madrid, España.

Quiroz, Gutiérrez Fernando Dr.
Anatomía Humana.
Ed. Porrúa. México.

Shaffer, W. G.
Tratado de patología bucal.
Ed. Interamericana.

Speck, Otto.

Rehabilitación de los deficientes mentales.

Ed. Herder S.A. Barcelona, España. 1978.

Tortora, Gerard J. - Anagnostakos Nicholas.

Principios de Anatomía y Fisiología.

Ed. Harla 3a. edición.

Wallin, J. E. y otros

El Niño deficiente físico, mental y emocional.

Ed. Paidós. Argentina 1986.

Weihls, Thomas J.

Niños necesitados de cuidados especiales.

Edición Fax- Marova. Madrid, España.

Weyman, Joan

Odontología para niños impedidos.

Ed. Mundi Argentina, 1976.

Wunderlich, Chr.

El niño mongólico.

Ed. Científico-Médica Barcelona, España, 1972.