

Guía para la práctica

EL NIÑO CON RETRASO EN EL DESARROLLO. DIAGNOSTICO

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

Prof. Joaquín E. Pascual*

IMPORTANCIA

Uno de los problemas de diagnóstico que el médico puede enfrentar es el niño con un retraso psicomotor. Quizás este sea uno de los problemas médicos en los que más errores se cometen.

Algunas conductas negativas tales como remitir el paciente sin apenas considerar el asunto y desvincularse completamente del mismo y de su familia; asegurar a los familiares, sin un examen cuidadoso, que el retraso es transitorio y que el niño alcanzará un nivel normal en los meses venideros y no menos frecuentemente, ante la evidencia de un paciente retardado, el médico le dice crudamente que su hijo será un impedido y que no tiene curación.

Todos estos errores deben evitarse, en primer lugar porque remitir al paciente y desvincularse del problema deja a la familia sin el apoyo moral y asistencial que tanto necesitan, aparte de los conflictos que se crean por la limitación de los recursos neuropediátricos. Otro es que al dar falsas esperanzas, además de producir una gran frustración y desconfianza en los médicos, crea también demora en el diagnóstico.

No es necesario insistir en lo antihumano de la tercera conducta y el efecto de otros errores que se cometen por falta de preparación del médico al abordar este asunto.

DEFINICION DEL PROBLEMA

Se admite que el crecimiento es un aumento de tamaño, un proceso principalmente estructural y que puede ser medido con bastante seguridad en términos de peso, talla, edad o cualquier otra medida. El desarrollo¹ es un aumento de complejidad e implica tanto estructura como función. Cuando el crecimiento y desarrollo del niño se verifican en forma *normal*, se obtiene un progreso armonioso tanto del cuerpo como del intelecto y de la personalidad, con un grado relativamente seguro de predicción.

* Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular de Pediatría. Departamento de Neuropediatria, Instituto de Neurología y Neurocirugía.

El proceso del desarrollo está muy relacionado con la maduración de las estructuras y funciones del sistema nervioso, tanto en el niño sano como en el anormal.

Esto se entiende mejor cuando analizamos las distintas áreas que constituyen el conjunto del desarrollo psicomotor:

1. El área motora gruesa, que implica movimientos grandes, amplios, como caminar, sentarse y otros, así como la postura del cuerpo.
2. El área de los movimientos finos y de la visión, que implica las habilidades manipulativas y la competencia visual para ver y mirar.
3. El área del lenguaje y audición, que implica la competencia auditiva: escuchar y oír y además el uso de la palabra y del código del lenguaje.
4. El área personal-social que incluye la competencia del niño en organizarse por sí mismo: la autoidentidad, autocuidado, aceptación de las normas sociales, las relaciones interpersonales, juegos y demandas culturales.

Estas áreas fueron delineadas por *Gesell* hace más de 40 años. Todas ellas están muy relacionadas, directa o indirectamente con el sistema nervioso y es casi imposible que una lesión del sistema nervioso no detenga o perturbe el desarrollo del niño.

En otras palabras, los signos de un desarrollo anormal son indicadores muy seguros en la mayoría de los casos de una lesión del sistema nervioso.

El problema se presenta cuando el niño es llevado a la consulta por detención o retraso global, en todas las áreas o más específicamente en una de ellas.

El niño debe cumplir las metas del desarrollo en un tiempo que se considera promedio para la gran mayoría de los normales.

Cuando esto no se verifica podemos sospechar que existe un retardo psicomotor. El problema puede ser detectado por los padres y el niño es llevado al médico con la queja de un retardo.

El problema puede surgir cuando el médico en el examen periódico descubre el retraso psicomotor.

Esta última debe ser la forma óptima, pues implica el diagnóstico y la intervención precoz.

DIAGNOSTICO

Para facilitar el diagnóstico lo hemos dividido en varias etapas o pasos:

1ra etapa: Comprobación del retraso.

2da etapa: Determinar, por las características del retraso, si se trata de una lesión estática o de una lesión progresiva del sistema nervioso central (neurodegenerativa, metabólica o no metabólica).

3ra etapa: Determinar el sitio de la lesión (diagnóstico de localización).

- 4ta etapa: Diferenciar las distintas categorías o síndromes que constituyen lesiones estáticas.
- 5ta etapa: Diferenciar las distintas categorías anatomoclínicas de las enfermedades neurodegenerativas (neurometabólicas o no). Diagnóstico de localización.

1RA ETAPA

Verificar si existe o no el retraso. En esta etapa el médico debe comenzar como en cualquier otro problema de diagnóstico médico siguiendo los siguientes pasos: ²

- a) Interrogatorio del motivo de consulta y enfermedad actual: lo más detallado y cronológico posible.
- b) Antecedentes pre, peri y posnatales.
- c) Antecedentes familiares.
- d) Antecedentes socioculturales.
- e) Historia bien detallada del desarrollo psicomotor, desde el nacimiento del niño hasta su edad actual.
- f) Examen físico del paciente que incluye el examen del neurodesarrollo.

Existen métodos o pruebas, como el método de pesquisaje de Denver ³ o el modelo que se adjunta en el anexo que resultan muy útiles para la vigilancia de un niño en la Consulta de Puericultura y también el esquema ofrecido en Temas de Neuropediatría del Prof. J. Pascual. ²

Una vez comprobado que se trata de un retraso en el desarrollo, determinar la presencia de un retardo psimomotor familiar.

Hay que tener en cuenta el modelo patrón familiar del desarrollo, pues niños que han tenido un desarrollo algo retardado después se desarrollaron normalmente. Esto es raro y casi nunca se puede obtener una historia fidedigna.

Cuidarse de achacar el retardo a la obesidad; tener cuidado de achacarlo todo a la privación ambiental o sensorial, aquí esto es más discutido pues hay autores que señalan que el niño abandonado y privado de cuidado afectivo puede afectarse en su desarrollo.

2DA ETAPA

Determinar si la condición subyacente o causal es una lesión estática del sistema nervioso central o una lesión progresiva. Las lesiones estáticas del sistema nervioso central son casi siempre de origen prenatal o perinatal, aunque en menos veces de origen posnatal. Se caracterizan por su

comienzo desde el nacimiento y se ponen de manifiesto tan pronto las áreas suprasegmentarias se vuelven funcionalmente activas.

Los síntomas como su nombre lo indica son de naturaleza estática, no son progresivos, más bien tienen tendencia a mejorar o a detenerse, a menos que otros factores tales como desnutrición, infecciones intercurrentes o ataques epilépticos causen un gran deterioro.

CRITERIOS CLINICOS

- a) Comienzo de los síntomas desde el nacimiento.
- b) Carácter estático de los síntomas y a veces mejoría de algunas funciones.
- c) En la mayoría de los casos hay antecedentes pre, peri, posnatales.
- d) Ausencia de antecedentes hereditarios, excepto en algunas malformaciones.

Las lesiones estáticas son de 2 tipos:

I. Malformaciones de origen prenatal (anomalías congénitas del sistema nervioso central).

II. Lesiones perinatales o lesiones destructivas.

Estas últimas con antecedentes de complicaciones obstétricas y un Apgar de 5 o menos a los 5 *min* (placenta previa, *abruptio placentae*, presentación anormal).

Las lesiones neurodegenerativas tienen un origen bien diferente. Existe un grupo cuya causa no está aclarada, permanece desconocida hasta el momento actual, y otro grupo al que podemos designar como enfermedades neurometabólicas que se deben fundamentalmente a un bloqueo metabólico por déficit de una enzima.

Estas condiciones se caracterizan por:

1. Pérdida progresiva de logros motores y cognoscitivos, después de una etapa más o menos larga de desarrollo normal.
2. Antecedentes familiares de enfermedad progresiva.
3. Consanguinidad de los padres.
4. Ausencia de antecedentes perinatales.

Desde el punto de vista del examen hay algunos datos que ayudan:

- a) Macrocefalia.
- b) Hepatoesplenomegalia.
- c) Amaurosis.
- d) Lesiones neurocutáneas.

En resumen:

- 1ro. Que existe un retraso psicomotor.
- 2do. Que este retraso no se debe a un patrón familiar ni a carencias ambientales.
- 3ro. Que se debe a una lesión estática o progresiva del sistema nervioso central.

3RA ETAPA

Consiste en determinar el sitio de la lesión, es decir, si la lesión es central o periférica.³

Algunos datos hacen relativamente fácil la diferenciación entre lesión central o periférica. Estos datos se obtienen más de la exploración del paciente que del interrogatorio o antecedentes. Ellos son:

- a) El retraso en todas las áreas, motoras y cognoscitivas (adaptativa, lenguaje y social) habla a favor de una lesión central.
- b) La presencia de *estigmas congénitos* o anomalías menores o mayores en número de 2 o más, sugieren una lesión estática central prenatal; a veces la constelación peculiar de esos estigmas motivan el diagnóstico de un síndrome o patrón de síndrome conocido.
- c) La lesión progresiva central puede sospecharse por el hallazgo de una hepatoesplenomegalia, macrocefalia, atrofia óptica o degenerativa muscular o ambas, lesiones cutáneas, alteración del pelo (color raro o excesiva friabilidad).
- d) En las lesiones periféricas el retraso es más motor que cognoscitivo y no deben existir estigmas congénitos ni alteraciones señaladas en las lesiones progresivas.
- e) La circunferencia craneal mayor o menor que 2 desviaciones estándares de la media para su edad aboga por lesión central. En las lesiones periféricas el cráneo es de tamaño normal.
- f) La actividad motora. Ciertas posturas son típicas: la flexión del brazo con puño cerrado, la hiperextensión con equinismo y el opistótono sugieren una lesión central. En las lesiones periféricas la postura más frecuente es la posición en rana que se observa en la atrofia muscular espinal.
- g) Si se aprecian los movimientos vemos que las discinesias y movimientos involuntarios son frecuentes en las lesiones centrales, con un valor de localización más específico de los ganglios basales, así como también la incoordinación y temblor, que señalan al cerebelo. En las lesiones periféricas no existen movimientos involuntarios y se notará ausencia

de movimientos con disminución marcada de la fuerza muscular, si acaso temblor fino o fasciculación.

- h) El tono muscular. Podemos afirmar de una manera casi dogmática que la hipertonia, sea ésta espástica o rígida señala una lesión central, mientras que la hipotonía puede ser de causa central o periférica. Varias maniobras se han descrito para valorar el tono muscular.

Con el niño en supino se tratará de sentarlo tirando suavemente de los antebrazos, si la cabeza queda atrás puede haber hipotonía o hipertonia, por aumento del tono extensor.

Para diferenciar se tomará al niño en suspensión ventral: si hay aumento del tono extensor del cuello y espalda, la cabeza se levantará o extenderá sobre el tronco (niño menor de 3 meses).

Si existe hipotonía, el niño en suspensión ventral dejará caer la cabeza en flexión.

Un signo importante de lesión central es la presencia de hipotonía en el tronco y cuello con aumento del tono en las extremidades. La hipotonía se pone de manifiesto con las pruebas del signo de la bufanda y el signo de la cadera.

El primero se explora poniendo al niño en supino con la cabeza en posición central y los hombros firmes contra la mesa. Si hay hipotonía de importancia es posible tirar del brazo y poner el codo más allá de la línea vertical que pasa por el mentón.

El signo de la cadera indica hipotonía, cuando es posible poner las caderas en aducción de más de 160° con las rodillas en extensión.

Un dato importante lo aportan los reflejos tendinosos. En la hipotonía de origen periférico los reflejos están ausentes o abolidos, en la hipotonía de origen central están exagerados.

REFLEJOS PRIMARIOS

La persistencia de reflejos primarios indica lesión de neurona motora superior. En las lesiones de neurona motora inferior los reflejos del lactante aparecen y desaparecen en los momentos adecuados.

Hay 2 reflejos muy útiles para predecir y confirmar el retraso motor por lesión cerebral:

1. El reflejo tónico del cuello asimétrico.
2. El reflejo extensor cruzado.

En el reflejo tónico del cuello asimétrico el niño asumirá una posición de esgrimista a medida que la cabeza se voltea pasivamente a un lado durante 30 s; es obligatorio cuando el niño no puede modificar la posición fijada, aunque forcejee y es la que tiene valor pronóstico, si persiste después de los 6 meses de edad.

La persistencia del reflejo de extensión cruzada después de los 4 meses indica lesión central.

La reacción refleja se produce por estímulo nociceptivo de la planta del pie mientras se sostiene extendida la pierna, y consiste en un retiro flexor

de la otra pierna seguido inmediatamente de extensión y aducción de la misma pierna como para alejar al estímulo.

Otras 3 pruebas pueden hacerse después de los 6 meses de edad.

1. *La prueba de la cobertura.*
2. *La reacción de soporte lateral.*
3. *La reacción de paracaídas.*

Estas pruebas son positivas en los hemisíndromes de origen central y tienen más valor para el diagnóstico que la simple asimetría del tono y reflejo.

1. *Prueba de la cobertura.* Se coloca un pañal o pañuelo limpios sobre la cara del lactante, éste tratará de quitárselo tirando con las 2 manos. Si usa una sola se repite la prueba y se sujeta esa mano para ver si hay una reacción similarmente adecuada de la otra.

Si el lactante prefiere una mano, o si funciona mejor con una, esto puede ser un indicio precoz de hemisíndrome.

2. *Reacción de soporte lateral.* Se emplea después de los 6 meses de edad. Se sostiene al niño en posición sentada y después se le empuja rápidamente hacia un lado; se producirá una reacción protectora en la que el brazo se pondrá en aducción con el codo extensor y la mano se abrirá para sostener la caída.

La asimetría de esta reacción indica hemisíndrome.

3. *Reacción de paracaídas.* Entre los 7 y 9 meses de edad la reacción se mostrará al empujar el lactante hacia abajo sostenido por el tronco: la reacción del lactante se manifiesta porque lanzará los brazos con las manos abiertas hacia adelante como para protegerse de la caída. Cuando 2 o más pruebas producen asimetría es señal de hemisíndrome.

Por último no debe olvidarse provocar la reacción de alarma con una palmada fuerte cerca de los oídos del niño.

Esta reacción de alarma cuando es intensa y no se agota indica enfermedad neurometabólica.

4TA ETAPA

Diferenciar las distintas categorías de lesión estática central, ya sea lesión perinatal, destructiva o malformativa o prenatal.

De una manera muy esquemática las lesiones estáticas centrales dan lugar a distintos síndromes según su localización anatómica más específica.

Así tenemos que cuando la lesión afecta fundamentalmente al sistema motor le llamamos parálisis cerebral; más específicamente si afecta la región precentral y los haces piramidales se le designa como parálisis cerebral espástica.

Si la afectación se extiende a los ganglios basales es la parálisis cerebral discinética y si la afectación es en el cerebelo le llamamos parálisis cerebral atáxica. Cuando la lesión afecta la corteza cerebral en forma focal

o difusa se produce la epilepsia secundaria, con toda la gama de ataques epilépticos que serán estudiados en otra ocasión.

Por último las lesiones estáticas pueden producir según su localización más difusa o específica la subnormalidad mental.

Es importante el hecho de que uno puede predecir el retraso mental en el futuro del niño por el estudio del neurodesarrollo en el lactante.³ Estos niños se caracterizan porque su retraso es menos pronunciado en el área motora que en otras áreas (lenguaje, adaptativa). Estos niños no tienen persistencia de los reflejos primarios, ni hipertonia; si acaso hipotonía descrita, pero sí pueden presentar estigmas congénitos; por eso es muy importante el estudio del desarrollo del lenguaje que predice no solamente la subnormalidad mental sino los trastornos del aprendizaje.

5TA ETAPA

Diferencia las distintas categorías anatomoclínicas de las enfermedades neurodegenerativas (neurometabólicas o no).

Este grupo que llamamos neurodegenerativo está caracterizado por una pérdida progresiva de la función neurológica a causa de anormalidades estructurales del sistema nervioso central o periférico.⁴

Está fuera del propósito de este trabajo el diagnóstico de las enfermedades neurodegenerativas, sean estas metabólicas o no, genéticas o esporádicas, aquí sólo llegaremos al diagnóstico de localización o anatomoclínico, basado en la clasificación propuesta por *Dickens*:^{1 5}

1. Polioencefalopatía.
2. Leucoencefalopatía.
3. Corencefalopatía.
4. Espinocerebelopatía.
5. Encefalopatía difusa.

La *polioencefalopatía* constituye un grupo en el cual el efecto más notable clínico o anatómico está en la corteza cerebral y lo que se afecta primeramente es la célula (polio) de la corteza o sustancia gris.

Esta afectación neuronal primaria se caracteriza clínicamente en la infancia y niñez temprana, por una detención de la adquisición de habilidades lingüísticas y físicas antes que aparezca una regresión. En niños, mayores el deterioro académico, a menudo asociado con trastornos de conducta y demencia, es un hecho característico. El ataque epiléptico es casi invariable, pero menos corriente es una falla visual progresiva a causa de lesión retiniana.

Los signos piramidales ocurren más tardíamente.

Las *leucoencefalopatías* son aquellas enfermedades neurodegenerativas en las cuales las lesiones están principalmente localizadas en la sustancia blanca subcortical.

El cuadro clínico está caracterizado por un desarrollo diferente al anterior, puesto que los *tractus* nerviosos están primeramente involucrados desde el principio.

Aparecen primero los síntomas motores más bien que el deterioro intelectual y sus características son espasticidad, ataxia, hiperreflexia y signo de Babinski. Los ataques de epilepsia aparecen como un carácter tardío, mientras los trastornos visuales se deben a la lesión del nervio óptico o *tractus* óptico o lesión cortical.

La *corencelalopatía* o nucleoencefalopatía se refiere a aquellos trastornos degenerativos en los cuales los síntomas clínicos o efectos patológicos ocurren en las estructuras profundas telencefálicas, ganglios basales o mesencefálicas o ambos, incluyendo ambas sustancias gris y blanca.

Las áreas afectadas son generalmente aquellas del sistema extrapiramidal y otras de la sustancia profunda gris y blanca, con exclusión de las estructuras del tronco cerebral bajo.

Por tanto esta categoría estará caracterizada por síntomas y signos llamados extrapiramidales: rigidez, movimientos involuntarios, distonias, temblor, rueda dentada.

La *espinocerebelopatía* incluye trastornos que involucran el tronco, bulbo, cerebelo y médula espinal, por tanto el cuadro clínico está subordinado a la disfunción neurológica de estas estructuras, o sea, signos de tronco, cerebelo o médula espinal.

La *encelalopatía difusa* está caracterizada por una sintomatología o efecto patológico que sugieren una lesión anatómica difusa o también puede decirse que son enfermedades de localización clínica y anatómicas inciertas o de difícil localización.

Enfermedades más frecuentes según el sitio de localización anatómico:

1. *Polioencefalopatía:*

- Polioidistrofia de Alpers.
- GM1 y variantes.
- GM2 y variantes.
- Enfermedad de Gaucher y variantes.
- Demencia idiopática con autismo.
- (Síndrome de Rett).
- Síndrome de Löwe.
- Enfermedad de Menkes.
- Mucopolipidosis y variantes.
- Mucopolisacaridosis y variantes.
- Idiocia amaurotica congénita de Norman Wood.
- Lipofuscinosis ceroida y variantes.
- Enfermedad de Salla.
- Sialidosis y variantes.

2. *Leucoencefalopatías:*

- Adrenoleucodistrofia y variantes.
- Enfermedad de Alexander y variantes.

- Encefalitis periaxial concéntrica de Balo.
- Enfermedad de Canavan.
- Síndrome de Cockayne.
- Neuromielitis óptica de Devic.
- Encefalacia diseminada con formación de cavidades (Ford).
- Encefalomalacia familiar Mullip (Crome, Williams).
- Lipogranulomatosis de Farber.
- Esclerosis múltiple juvenil.
- Leucoencefalopatía con *Ragged Red Fibers*.
- Leucinosis (enfermedad del jarabe de arce).
- Leucodistrofia metacromática y variantes.
- Leucodistrofia ortocromática y variantes.
- Enfermedad de Merzbacher-Pelizaeus y variantes.
- Fenilcetonuria y variantes.
- Demencia progresiva con fotosensibilidad (Kloepfer).
- Encefalitis periaxial o de Schilder.
- Panencefalitis esclerosante subaguda.
- Leucodistrofia con células globoides de Krabbe.

3. *Corencefalopatía:*

- Distrofia neuroaxonal.
- Ataxia telangiectásica.
- Distrofia *musculorum deformans*.
- Síndrome de deterioro extrapiramidal familiar.
- Síndrome de Hallervorden Spatz.
- Enfermedad de Huntington.
- Parálisis agitante juvenil de Hunt.
- Polimioclonía infantil.
- Enfermedad de Leigh.
- Síndrome de Lesch Nyhan.
- Encefalopatía mioclónica con parálisis de pares craneales progresiva.
- Oftalmoplejía plus.
- Atrofia dentatorubral.
- Síndrome de Kern Sayre.
- Oftalmoplejía supranuclear.
- Unverricht-Lundborg-Lafora.
- Atrofia telámica progresiva.

4. *Espinocerebelopatía:*

- Paraparesia espástica hereditaria.
- Síndrome de Werdnig-Hoffmann (genética o esporádica).
- Las ataxias hereditarias:
 - Friederich.
 - Olivaponto cerebelosa.
 - Welander-Kugelber Wohlfart.
 - Enfermedad de Refsum.
 - Síndrome de Marinesco-Sjögreen.

5. *Encetalopatía difusa:*

- Esclerosis tuberosa.
- Neurofibromatosis.
- Acidemia láctica.
- Hiperamoniemia.
- Homocistonuria.
- Amaurosis de Lebert.
- Atrofia óptica de Lebert.
- Amino-acidemia a. succínico, ornitina y carnosinemia.

ANEXO

Modelo para el diagnóstico del desarrollo psicomotor (J. Pascual)

12 meses

- Se incorpora sujetado a un mueble.
- Camina sujetado de muebles.
- Coge objeto pequeño con índice y pulgar (pinza).
- Golpea 2 cubos, uno en cada mano.
- Obedece orden simple (aplauso).
- Dice menos de 5 palabras incluyendo papá y mamá.
- Pone cubo en la caja después de mostrarlo.
- Encuentra juguete debajo de la copa.

9 meses

- Parado agarrado a un mueble.
- Sentado sin apoyo.
- Coge de lado objeto pequeño.
- Aparea cubos.
- Mamá, papá, baba.
- Prueba auditiva por encima del nivel del oído.
- Toca la campana (hace tocar la campana).
- Masca y traga galleticas.

6 meses

- Sentado con apoyo de las manos o de la pared.
- Al sentarlo, el niño ayuda levantando cabeza y tronco.
- Coge cubo de la mesa o mano.
- Transfiere cubo de una mano a la otra.
- Balbuceo inteligible.
- Prueba auditiva al nivel del oído.
- Lleva cubo a la boca.
- Alcanza la maruga, la suena.

3 meses

De supino a sentado, no deja atrás la cabeza o poco.
Cabeza por encima del plano del cuerpo en suspensión ventral.
Sostiene lápiz brevemente.
Sigue una persona con la vista.
Torna los ojos al sonido.
Mira alrededor cuando se le habla.
Responde a una cara amiga.
Goza al ser manejado por la madre.

4 años

Se para en un solo pie por 3 a 5 minutos.
Salta.
Con un ojo tapado coge objeto muy pequeño y lo reemplaza.
Copia un cuadrado.
Usa 2 o más pronombres en la conversación.
Articula correctamente palabras gramaticales.
Se viste solo, excepto lazo y botones.
Control de la vejiga.

3 años

Se para momentáneamente.
Camina en la punta de los pies.
Copia un círculo.
Construye puente de 3 bloques por demostración.
Dice su primer nombre.
Conoce su sexo.
Se lava las manos.
Se sube y baja los pantalones.

24 meses

Corre.
Patea una pelota.
Oración simple.
Juega con taza en miniatura y plásticos.
Dibuja línea vertical por demostración.
Construye torre de 6 cubos por demostración.
Bebe y pone taza en sitio.
Reconoce partes del cuerpo.

18 meses

Parado coge objeto del suelo (no balanceo).
Arrodillado sin soporte.
Dibuja garabatos.
Torre de 3 cubos por demostración.

Apunta parte del cuerpo.
Dice 5 o más palabras.
Bebe de una taza sin derramar.
Indica necesidad de ir al baño.

BIBLIOGRAFIA

1. *Ilingworth, R. S.*: El niño normal. Madrid Ed. Montecorvo, 1970.
2. *Pascual, J. E.*: Temas de Neurología Pediátrica. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, 1983.
3. *Frankenburg, W. K. et al.*: The newly abbreviated and Revised Denver Developmental Screenic Test. *J. Pediatr* 99: 995-999, 1981.
4. *Swiman, K. F. et al.*: The practice of pediatric neurology. The C. V. Mosby Co., 1982.
5. *Dickens, P.*: Neurodegenerative Diseases. *Ann Neurology* 13: 268, 1983.

Recibido: 15 de julio de 1987. Aprobado: 20 de julio de 1987.

Dr. *Joaquín E. Pascual*. Instituto de Neurología y Neurocirugía. Calle 29 esquina a D, municipio Plaza de la Revolución, Ciudad de La Habana, Cuba.