

Etiopatogenia del retraso mental

JAVIER DE LAS HERAS*

En la etiopatogenia del retraso mental están implicados múltiples factores de tipo biológico, influyendo también factores de tipo socio-cultural. De hecho, se ha podido comprobar ampliamente como mientras que las formas más graves de retraso mental tienen una distribución similar entre los distintos grupos socioeconómicos de población, el retraso mental leve mantiene una prevalencia superior entre las clases de nivel socioeconómico más bajo (BIRCH y cols., 1970).

I. Factores biológicos implicados en la etiopatogenia del retraso mental

Existen distintos factores biológicos que pueden favorecer el retraso mental, actuando durante el periodo anterior al nacimiento (prenatal), durante éste y sus proximidades (periodo perinatal), o después del mismo (periodo postnatal). En muchos casos, esta distinción es esencialmente teórica, ya que algunos factores actúan sobre varios de los periodos citados.

A. Factores prenatales

1. **Cromosomopatías:** La más frecuente y conocida es la trisomía del cromosoma 21, también conocida como *síndrome de Down* o *mongolismo*. Estas personas padecen una pérdida de acetilcolina en el núcleo basal, de somatostatina en la corteza cerebral y de vías serotoninérgicas y noradrenérgicas (COYLE y Cols., 1986), habiéndose observado en ellos alteraciones neuropatológicas progresivas similares a las de la enfermedad de Alzheimer (WISNIEWSKI y Cols., 1985). Siempre existe retraso mental.

* Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento. Universidad Complutense de Madrid.

Otra trisomía menos frecuente es la *trisomía 13*, conocida también con el nombre de *síndrome de Patau*. Ocasiona defectos tegumentarios, labio leporino, paladar hendido, orejas de implantación baja, frente en rampa, polidactilia y otras malformaciones. Siempre hay retraso mental.

La *trisomía 18*, conocida también con el nombre de *síndrome de Edwards*, se caracteriza por talla baja, retromicrognacia como consecuencia de la hipoplasia mandibular, occipucio prominente, pie equinovaro ("en piolet"), orejas de implantación baja y cardiopatías congénitas. Siempre hay retraso mental. La muerte es muy precoz, siendo muy raro que se sobrepasen los diez años de edad. La *trisomía 22* cursa con microcefalia, microganatia, hiperteleorismo, epicantus, retraso en el crecimiento y cardiopatías congénitas. Siempre hay retraso mental.

El *síndrome del maullido de gato*, conocido clásicamente como el síndrome del "*cri du chat*", ya que cursa con alteraciones laríngeas que hacen que su llanto recuerde a un maullido. Se produce por la pérdida de una parte del cromosoma 5 y se manifiesta por microcefalia, micrognantia, ojos rasgados, hiperteleorismo y orejas de implantación baja. El retraso mental suele ser grave.

Dentro de las *Cromosomopatías sexuales* que pueden ocasionar retraso mental destaca el *síndrome del cromosoma X frágil*, descrito en los últimos años y que, según BREGMAN y Cols. (1987), representa la segunda causa genética del retraso mental grave y moderado, siendo responsable del 40% del predominio masculino del retraso mental grave y profundo. Se manifiesta por paladar ojival, macroorquidismo, prolapso de la válvula mitral y cara alargada con perímetro craneal, frente, mandíbula y orejas de gran tamaño.

Otras cromosomopatías sexuales que también pueden ocasionar retraso mental son el *síndrome de Klinefelter*, cuyo cariotipo es XXY, y que se manifiesta por atrofia testicular, ginecomastia y otros rasgos de feminización. El retraso mental suele ser leve. El *síndrome de Turner*, de cariotipo OX, se caracteriza por talla corta, cubito valgo, ausencia de vello pubiano y escaso desarrollo de otros caracteres sexuales femeninos secundarios. Muchas veces no hay retraso mental. Existen muchas otras anomalías cromosómicas con cariotipos XXXY, XXXXY, XYY, XYY, XXX, XXXX, etc.

2. Malformaciones congénitas: Un gran número de malformaciones congénitas, pueden ocasionar retraso mental, entre éstas estaría la *esclerosis tuberosa*, de herencia autosómica dominante, que cursa con adenomas sebáceos en la piel, tumoraciones en cerebelo, ventrículos corteza cerebral y en otras partes del organismo. Suele haber retraso mental, pero de gravedad muy variable. La *neurofibromatosis* o *enfermedad de Von Recklinghausen* es un trastorno autosómico dominante que se identifica por la existencia de pequeñas manchas pardas distribuidas a lo largo del territorio

correspondiente a los nervios subcutáneos, autónomos y troncos nerviosos del cuerpo. En muy pocos casos se asocia con retraso mental.

El *síndrome de Marfan*, también se conoce con el nombre de *arcnodactilia* debido a que las personas que lo padecen tienen muy alargados los dedos de sus manos y pies. La talla es alta y se suele asociar con malformaciones cardiovasculares. El retraso mental suele ser leve. La *distrofia miotónica* se manifiesta por una excesiva debilidad de la musculatura de cara, cuello y extremidades, alopecia, cataratas y atrofia testicular. El retraso mental suele oscilar entre los grados de moderado y grave.

La *acondroplasia* se caracteriza por cabeza grande y unos miembros cortos como consecuencia de la precoz osificación de los cartílagos. El retraso mental que provoca suele ser leve. La *atresia del acueducto de Silvio* es una malformación de herencia recesiva ligada al sexo, que ocasiona una hidrocefalia que si no se corrige ocasiona un retraso mental muy grave. La *porencefalia* consiste en la presencia de malformaciones quísticas cerebrales. El retraso mental, dependiendo de la cantidad, tamaño y situación de las mismas, suele ser moderado o grave.

La *craneosinostosis* consiste en un cierre prematuro de las suturas craneales, que provoca aumento de la tensión intracraneal y malformaciones craneales. El retraso mental es variable. La *agenesia del cuerpo calloso*, siempre ocasiona un cierto grado de retraso mental. La *enfermedad de Sturge-Weber* cursa con angiomas intracraneales que ocasionan retraso mental y síntomas neurológicos.

La *enfermedad de Hippel-Lindau* se debe a la presencia congénita de angiomas en la retina y en el cerebelo, causando estos últimos retraso mental. La *enfermedad de Norrie* se transmite por herencia recesiva ligada al sexo, caracterizándose por malformaciones congénitas de la retina, sordera y retraso mental. La *enfermedad de Sjögren* se transmite por un gen autosómico dominante, caracterizándose por cataratas, ataxia y retraso mental. El *síndrome de Sjögren-Larsson* es un trastorno muy raro que se caracteriza por la aparición de unas peculiares escamas por toda la piel del cuerpo. Cuando se asocia a epilepsia el retraso mental es moderado, siendo más grave cuando se asocia a diplegia espástica.

La *diabetes insípida nefrogénica* se produce por una malformación congénita de los túbulos renales que provoca deshidratación, retraso en el crecimiento y frecuentemente, retraso mental. La *Ataxia-telangiectasia* es un trastorno de transmisión autosómica recesiva que cursa con ataxia cerebelosa, telangiectasias y retraso mental progresivo. El *síndrome de Prader-Willi* está caracterizado por obesidad, talla corta, hipogonadismo y retraso mental. El *síndrome de Laurence-Moon-Bidel* es un trastorno hereditario que se manifiesta por obesidad, hipogonadismo, retinitis pigmentaria, polidactilia, sordomudez y retraso mental.

3. Trastornos endocrinos: El *cretinismo* se caracteriza por síntomas de hipotiroidismo, junto con enanismo, bocio, hiperteleorismo, macroglosia y alteraciones de la osificación. Sin tratamiento, la ausencia de tiroxina provoca un retraso mental importante. El *hipotiroidismo* que no se trata a tiempo, provoca un retraso mental irreversible. En el *pseudohipoparatiroidismo*, la alteración no se debe a la falta de producción de hormona paratiroidea, sino a un defecto hereditario de los túbulos renales. provoca calcificaciones cerebrales y retraso mental.

4. Trastornos metabólicos: Muchas *alteraciones del metabolismo de los aminoácidos*, pueden provocar retraso mental, entre éstas, la *fenilcetonuria* es la responsable de más casos. Consiste en un defecto de fenilalanina hidroxilasa, enzima hepática encargada de catalizar la transformación de fenilalanina en paratirosina. Generalmente causa un retraso mental grave.

Hay tres alteraciones del ciclo de la urea que pueden provocar retraso mental: la *Citrulinuria*, que se debe a un defecto enzimático de la conversión de citrulina en ácido argininosuccínico, la *aciduria argininosuccínica*, en el paso de ácido argininosuccínico a arginina, y la *hiperamoniemia*, en el de ornitina a citrulina.

La *homocistinuria* se debe a una deficiencia de la cistationin sintetasa, que se asocia con subluxación del cristalino y retraso mental. La *cistationuria* se debe a un defecto en la transformación de cistationina en cisteína y homoserina, que provoca retraso mental. La *enfermedad de Menkes* es hereditaria y se debe a una deficiencia en la descarboxilación de la leucina, isoleucina y valina. Generalmente provoca un retraso mental grave. La *hiperglicemia idiopática*, de origen desconocido, cursa con coreoatetosis y retraso mental grave.

La *enfermedad de Hartnup* se debe a una alteración hereditaria del metabolismo del triptófano. Ocasiona ataxia, psicosis y otros síntomas psicopatológicos intermitentes, junto con retraso mental. La *histidinemia* es una deficiencia hereditaria en la conversión de histidina en ácido urocánico. El retraso mental que causa suele ser leve. La *hiperprolinemia* se debe a deficiencias enzimáticas en la transformación de la prolina, que causan retraso mental.

La *hiperlisinemia*, debida a alteraciones en el metabolismo de la lisina, causa microcefalia y retraso mental grave. La *tirosinosis* es un trastorno transmitido mediante un gen autosómico recesivo, que cursa con aumento de tirosina como consecuencia de una deficiencia de la oxidasa del ácido p-hidroxifenilpirúvico. El retraso mental que produce, suele ser leve.

En otras ocasiones, el retraso mental está relacionado con *alteraciones en el metabolismo de las grasas*, como en el caso de los diversos tipos de *degeneraciones cerebromaculares* hereditarias (Tay-Sachs, Kuf, Jansky-Bielschowsky, etc.), que cursan con ceguera y retraso mental progresivos. En las distintas *leucoencefalopatías progresivas*, se produce una desmieli-

nización de la sustancia blanca cerebral que provoca un retraso mental progresivo.

La *leucodistrofia metacromática* se debe a una deficiencia hereditaria de cerebrosidosulfatasa, que produce acumulación de lípidos metacromáticos en la sustancia blanca del sistema nervioso central, en vísceras y nervios periféricos. Cursa con un retraso mental grave.

La *enfermedad de Gaucher* es un defecto enzimático hereditario que ocasiona una acumulación de cerebrosidos en las neuronas, provocando un retraso mental progresivo. La *enfermedad de Niemann-Pick* se debe a un trastorno metabólico hereditario que provoca el depósito de esfingomielinas en las neuronas y otros lugares, ocasionando detención del desarrollo, retraso mental y muerte precoz.

El retraso mental también puede estar relacionado con algunas alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, como en la *intolerancia hereditaria a la fructosa*, la *hipoglucemia leucinosensible* o la *hipoglucemia tipo McQuarrie*, que sin el oportuno tratamiento, causan un retraso mental progresivo. En la *glucogenosis de Von Gierke* se produce una deficiencia hereditaria de varios enzimas implicados del metabolismo del glucógeno, pudiendo provocarse detención del desarrollo desde la primera infancia y retraso mental. La *galactosemia de Kalckar* se debe a un defecto de galactosa-1-fosfato-uridiltransferasa, heredado a través de un gen autosómico recesivo, con lo que no se puede transformar la galactosa en glucosa. La enfermedad se pone de manifiesto tras los primeros días de alimentación con leche, pudiendo producir detención del desarrollo y retraso mental progresivo.

Existen muchos otros errores metabólicos implicados en el retraso mental. La *hipercalcemia idiopática*, que cursa con alteraciones del calcio y de la vitamina D, produce enanismo, irritabilidad y otros síntomas psíquicos, junto con retraso mental, muchas veces progresivo. La *enfermedad de Crigler-Najjar*, consiste en un defecto hereditario del metabolismo de la bilirrubina, que provoca síntomas psicopatológicos y retraso mental, por igual que sucede en la *enfermedad de Wilson*, producida por un error hereditario en el metabolismo del cobre, que se deposita en el cerebro y en otros órganos corporales. Las *mucopolisacaridosis* ocasionan depósitos de sulfato de dermatán o de heparán, debido a trastornos enzimáticos hereditarios, que aunque en algunas de sus formas no ocasionan retraso mental, en otras, como el *síndrome de Hurler* o el de *Lesch-Nyham*, éste es grave y progresivo.

5. Infecciones prenatales: Algunas infecciones de la mujer durante el embarazo, pueden provocar retraso mental en el recién nacido, como la *sífilis*, cuya importancia ha disminuido mucho debido al descenso de su incidencia durante los últimos años. Más frecuente es el caso de la *rubéola*, que, a pesar de que suele ser inofensiva para la madre, produce con bas-

tante frecuencia malformaciones y retraso mental en el niño, especialmente cuando se contrae durante el primer mes de embarazo. Algo similar puede afirmarse de la *toxoplasmosis*, aunque afecta a un menor número de casos. También se han descrito casos de retraso mental como consecuencia de otras infecciones contraídas durante el embarazo, como la *hepatitis*, la *gripe* y otras infecciones víricas, particularmente las producidas por *citomegalovirus* (ELEK y STERN, 1974).

6. Intoxicaciones prenatales: Las *radiaciones* (nucleares, rayos X, etc.) y algunos *fármacos*, como la tristemente famosa talidomida, por igual que numerosas drogas y tóxicos, pueden actuar sobre la mujer embarazada ocasionando alteraciones en el desarrollo del cerebro y retraso mental del niño (HERKSOWITZ, 1987). Según JONES y cols. (1974), un 44% de los niños nacidos de madres alcohólicas tienen un CI igual o inferior a 80.

7. Factores maternos: La *malnutrición* de la madre, por una dieta escasa o poco equilibrada, si es extrema, puede ocasionar prematuridad y retraso mental, aunque esto es muy poco frecuente en los países desarrollados (ROBINSON y ROBINSON, 1976). Su importancia parece ser mayor cuando actúa sobre el último periodo de la gestación (NAEYE y cols., 1973). La *diabetes* materna no controlada y la *hipoglucemia* materna de carácter crónico, pueden afectar al desarrollo del sistema nervioso central del feto y provocar retraso mental.

Las *hemorragias vaginales* graves y de repetición, por igual que la *placenta previa*, pueden causar anoxia o hipoxia fetal, con retraso mental secundario. También los traumatismos durante el embarazo, debidos a *epilepsia materna*, malos tratos, accidentes, etc., pueden provocar *lesiones intrauterinas* que condicionen un posterior retraso mental.

B. Factores perinatales

1. Prematuridad: La prematuridad puede provocar retraso mental cuando es extrema (peso inferior a 1.500 gramos o edad inferior a las 27 semanas), o cuando se debe a otro factor asociado de cierta gravedad, de modo que se vea afectado el sistema nervioso central. Las causas más frecuentes de prematuridad son la *asistencia médica cuidados prenatales escasos o inadecuados*, *malnutrición*, *las intoxicaciones*, incluido el tabaco, *las infecciones* y *los traumatismos*.

2. Distrofia uterina: Es decir, el nacimiento con un bajo peso en relación con la edad gestacional por retraso en el crecimiento intrauterino, también puede asociarse con retraso mental. Los factores que con más frecuencia favorecen la distrofia uterina son las *malformaciones congénitas* de cualquier etiología, *las infecciones* como la rubéola, citomegalia o toxoplasmosis; *las intoxicaciones* por alcohol, tabaco, drogas, etc.; *la malnutrición*, una *excesiva juventud de la madre* y el *parto múltiple*, ya que

generalmente uno o varios de los recién nacidos presentan bajo peso. El gemelo más pequeño suele ser también intelectualmente inferior a su hermano (BABSON y PHILIPS, 1973).

También pueden causar distrofia uterina los trastornos que afectan a la placenta, por *alteraciones del cordón umbilical* (inserción anómala, etc.) o *alteraciones vasculares placentarias* (trombosis, necrosis isquémicas, infartos, hematomas, etc.); la *neumonía por aspiración de meconio* y la *hemorragia pulmonar*.

3. Traumatismos obstétricos: Algunos traumatismos sufridos durante el parto pueden causar retraso mental, como consecuencia del efecto mecánico del traumatismo, de la anoxia o de la aparición de hemorragias cerebrales. Los traumatismos obstétricos son más frecuentes cuando existe una *desproporción cefalopelviana*, en las *presentaciones anormales durante el parto* (parto de nalgas, etc.), en los *partos prolongados* y en todas aquellas situaciones en las que resulta necesario utilizar el *forceps* o la *ventosa*, lo cual es excepcional en la actualidad, ya que ante las situaciones en las que antiguamente se recurría a estos instrumentos, hoy se prefiere realizar una cesárea.

4. Anoxia e hipoxia: Cada vez se da menos importancia a la implicación de la anoxia durante el nacimiento como causa de retraso mental (NELSON y ELLENBERG, 1986). Los factores que con mayor frecuencia provocan anoxia durante el parto son los *traumatismos obstétricos*, algunas *alteraciones cardiovasculares* y la *depresión respiratoria consecuente al uso de analgésicos o anestésicos durante el parto*.

5. Hiperbilirrubinemia: El caso más conocido es la *incompatibilidad de grupos sanguíneos* entre el niño y la madre, no solo en lo que se refiere al factor Rh, sino también en relación al grupo A o B, y más raramente con los factores Kell, Kidd y Duffy. En la actualidad, este problema tiene mucha menor incidencia en los países desarrollados, debido a su tratamiento preventivo. También pueden causar bilirrubinemia patológica, con retraso mental asociado, algunas *infecciones graves*, como la sepsis neonatal; fármacos (algunas sulfamidas, antibióticos, etc.) y *deficiencias de enzimas* como la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

C. Factores postnatales

1. Infecciones: Las *meningitis y meningoencefalitis* postnatales producidas por virus (Coxsackie, ECHO, herpes, etc.) pueden provocar retraso mental, por igual que algunas neumocócicas o tuberculosas, aunque en éstos últimos casos es menos frecuente.

2. Intoxicaciones: La más común es la *intoxicación por plomo*, provocado en la mayoría de los casos como consecuencia de la pica, puede provocar encefalitis y retraso mental. También puede producir retraso mental la exposición del niño a *radiaciones ionizantes*.

3. Enfermedades o lesiones necrológicas: Algunos traumatismos cráneo-encefálicos padecidos durante la infancia pueden causar retraso mental, pero esto es excepcional.

Entre los *trastornos convulsivos* que se pueden asociar con retraso mental destacan el *síndrome de West* y el de *Lennox*. El primero es un cuadro convulsivo con espasmos de flexión (de “salaam”) que sin tratamiento, evoluciona hacia el retraso mental grave. El *síndrome de Lennox* se manifiesta en forma de crisis tónicas de “ausencias”, seguidas de automatismos, asociadas con retraso mental. La *parálisis cerebral* se asocia frecuentemente con retraso mental, especialmente los niños que padecen tetraplejia espástica.

4. Trastornos endocrinometabólicos: El *hipotiroidismo* de aparición postnatal se asocia en bastantes casos con retraso mental. La *malnutrición infantil*, muy poco frecuente en la actualidad, en los países desarrollados, sigue afectando a otros más pobres, siendo responsable de un buen número de casos de retraso mental.

II. Factores socio-culturales implicados en la etiopatogenia del retraso mental

Muchos casos de retraso mental se deben a factores socio-culturales, siendo esto particularmente significativo entre los casos de retraso mental más leve. En algunos casos, la asociación de *factores hereditarios* (biológicos y psicopatológicos) con un nivel socioeconómico bajo, hace que el retraso mental se mantenga dentro de ciertas familias durante generaciones.

La *malnutrición*, una *vivienda completamente inadecuada*, la *falta de cuidados médicos e higiénicos*, durante el embarazo, parto, postparto y primera infancia, favorecen el retraso mental. Además, se añaden los peligros, como la *intoxicación* y otros riesgos que el retraso mental, debida a falta de atención y vigilancia del niño.

Otro problema añadido es la *falta de escolarización*, o la *escolarización irregular e inestable*, frecuente en familias pertenecientes a ambientes marginales, en los que, se suele añadir la *alternancia de educadores y cuidadores* dentro de la familia o familias (hogares rotos, hijos ilegítimos, etc.), lo cual, disminuye la eficacia de su función.

La *deprivación cultural* y la *falta de incentivos y motivaciones intelectuales* juegan también un papel importante en la etiopatogenia de algunas formas de retraso mental, junto con la *deprivación afectiva* y comportamientos de *malos tratos, negligencia o falta de disciplina* que, en la práctica, se suman a todas estas características, además de las *dificultades económicas graves*, la incapacidad de los adultos para buscar ayuda oportuna

y eficaz por desconocimiento de los recursos sociales disponibles o desconfianza hacia los mismos y las frecuentes tendencias antisociales del ambiente en que se desenvuelven estos niños.

Cuadro 1
Factores etiopatogénicos biológicos prenatales del retraso mental

- 1. Cromosomopatías:**
 - a) Síndrome de Down
 - b) Otras trisomías
 - c) Síndrome del maullido de gato
 - d) Cromosomopatías sexuales
- 2. Malformaciones congénitas:**
 - a) Esclerosis tuberosa
 - b) Enfermedad de Von Recklinghausen
 - c) Síndrome de Marfan
 - d) Distrofia miotónica
 - e) Acondroplasia
 - f) Atresia del acueducto de Silvio
 - g) Porencefalia
 - h) Craneosinostosis
 - i) Agenesia del cuerpo calloso
 - j) Enfermedad de Sturge-Weber
 - k) Enfermedad de Hippel-Lindau
 - l) Enfermedad de Norrie
 - m) Enfermedad de Sjögren
 - n) Síndrome de Sjögren-Larsson
 - ñ) Diabetes insípida nefrogónica
 - o) Ataxia-telangiectasia
 - p) Síndrome de Prader-Willi
 - q) Síndrome de Laurence-Moon-Bidel
- 3. Trastornos endocrinos:**
 - a) Cretinismo
 - b) Hipoparatiroidismo
 - c) Pseudohipoparatiroidismo
- 4. Trastornos metabólicos:**
 - 4.1. Del metabolismo de los aminoácidos:**
 - a) Fenilcetonuria
 - b) Citrulinuria
 - c) Aciduria argininosuccínica
 - d) Homocistinuria
 - e) Hiperamoniemia
 - f) Cistionuria
 - g) Enfermedad de Menkes
 - h) Hiperglicemia idiopática
 - i) Enfermedad de Hartnup
 - j) Histidinemia
 - k) Hiperprolinemia
 - l) Hiperlisinemia
 - m) Tirosinosis

- 4.2. *Del metabolismo de las grasas*
- Degeneraciones cerebromaculares
 - Leucoencefalopatías progresivas
 - Leucodistrofia metacromática
 - Enfermedad de Gaucher
 - Enfermedad de Niemann-Pick
- 4.3. *Del metabolismo de los hidratos de carbono*
- Intolerancia hereditaria a la fructosa
 - Hipoglucemia leucinosensible
 - Hipoglucemia tipo McQuarrie
 - Glucogenosis de Von Gierke
 - Galactosemia de Kalckar
- 4.4. *Otras metabolopatías*
- Hipercalcemia idiopática
 - Enfermedad de Crigler-Najjar
 - Enfermedad de Wilson
 - Mucopolisacaridosis.
- 5. Infecciones prenatales**
- Sífilis
 - Rubéola
 - Toxoplasmosis
 - Hepatitis
 - Otras infecciones
- 6. Intoxicaciones prenatales**
- Radiaciones
 - Fármacos
 - Alcohol y otras drogas
 - Otras intoxicaciones
- 7. Factores maternos**
- Malnutrición de la madre
 - Diabetes materna no controlada
 - Hipoglucemia materna
 - Hemorragias vaginales
 - Placenta previa
 - Epilepsia materna
 - Lesiones intrauterinas

Cuadro 2

Factores Etiopatogénicos biológicos perinatales del retraso mental

- 1. Prematuridad**
- Asistencia médica y cuidados prenatales escasos o inadecuados
 - Malnutrición
 - Intoxicaciones
 - Infecciones
 - Traumatismos
- 2. Distrofia uterina**
- Malformaciones congénitas
 - Infecciones
 - Intoxicaciones

- d) Malnutrición
 - e) Excesiva juventud de la madre
 - f) Partos múltiples
 - g) Alteraciones del cordón umbilical
 - h) Alteraciones vasculares placentarias
 - i) Neumonías por aspiración de meconio
 - j) Hemorragia pulmonar
- 3. Traumatismos obstétricos**
- a) Desproporción cefalopelviana
 - b) Presentaciones anormales durante el parto
 - c) Parto prolongado
 - d) Traumatismos provocados por la utilización del forceps o de la ventosa
- 4. Anoxia e hipoxia**
- a) Traumatismos obstétricos
 - b) Alteraciones cardiovasculares
 - c) Depresión respiratoria consecuente al uso de analgésicos o anestésicos durante el parto
- 5. Hiperbilirrubinemia**
- a) Incompatibilidad de grupos sanguíneos
 - b) Infecciones
 - c) Fármacos
 - d) Deficiencias enzimáticas

Cuadro 3

Factores etiopatogénicos biológicos postnatales del retraso mental

- 1. Infecciones**
 - a) Meningitis
 - b) Meningoencefalitis
- 2. Intoxicaciones**
 - a) Intoxicación por plomo
 - b) Radiaciones
 - c) Otras intoxicaciones
- 3. Enfermedades o lesiones neurológicas**
 - a) *Traumatismos cráneo-encefálicos*
 - b) Trastornos convulsivos
 - c) Parálisis cerebral
- 4. Trastornos endocrinometabólicos**
 - a) Hipotiroidismo
 - b) Malnutrición

Cuadro 4

Factores etiopatogénicos socio-culturales del retraso mental

- a) Factores hereditarios (biológicos y psicopatológicos)
- b) Malnutrición
- c) Vivienda completamente inadecuada
- d) *Falta de cuidados médicos e higiénicos, durante el embarazo, parto, postparto y primera infancia.*
- e) Mayor riesgo de intoxicación y otros peligros debido a falta de atención y vigilancia

- f) Escolarización escasa, irregular e inestable
- g) Alternancia de educadores y cuidadores
- h) Deprivación cultural
- i) Falta de incentivos y motivaciones intelectuales
- j) Deprivación afectiva
- k) Malos tratos
- l) Negligencia o falta de disciplina
- m) Dificultades económicas graves
- n) Desconocimiento de los recursos sociales disponibles o desconfianza hacia los mismos
- ñ) Tendencias antisociales del ambiente

Referencias bibliográficas

- BABSON, S.G. y PHILIPS, D.S.(1973).- Growth and development of twins dissimilar in size at birth. *N Engl Med.* 289: 937-948.
- BIRCH, H.G.; RICHARDSON, S.A.; BAIRD, D. et al (1970).- Mental subnormality in the community - A clinical and epidemiological study. Baltimore. Williams and Wilkins.
- BREGMAN, J.; DYKENS, E.; WATSON, M. et al (1987).- Fragile-X syndrome - variability of phenotypic expression. *J Am Acad Child Psychiatry.* 128: 86-89.
- COYLE, J.T.; OSTER-GRANITE, M.L.; GEARHART, J.D. (1986).- The neurobiologic consequences of Down's syndrome. *Brain Res Bull.* 16: 773-787.
- ELEK, S.D. y STERN, H. (1974).- Development of a vaccine against mental retardation caused by cytomegalovirus infection in utero. *Lancet.* 1: 1-5.
- HERKSOWITZ, J.(1987).- Developmental neurotoxicology, in psychiatric pharmacosciences of children and adolescents. Washington. Popper C. ed. American Psychiatric Press.
- JONES, K.L.; SMITH,D.W.; STREISSGUTH, A.P. (1974).- Outcome in offspring of chronic alcoholic women. *Lancet.* 2:1076-1078.
- NAEYE, R.L.; BLANC, W. y PAUL, C. (1973).- Effects of maternal nutrition on the human fetus. *Pediatrics.* 52: 494-S03.
- NELSON, K.B. y ELLENBERG, J.H. (1986).- Antecedents of cerebral palsy multivariate analysis of risk. *N Engl Med.* 315: 81-86.
- ROBINSON, N.M. y ROBINSON, H.B.(1976).- The mantally retarded child: A psychological approach. New York. McGraw-Hill.
- WISNIEWSKI, K.E.; WISNIEWSKI, H.M.; WEN, G.Y.(1985).- Occurrence of neuropathological changes and dementia of Alzheimer's disease in Down's syndrome. *Ann Neurol.* 17: 278-282.

Resumen

Existen múltiples factores de tipo biológico que pueden favorecer el retraso mental. Durante los últimos años, las investigaciones efectuadas al respecto han llevado a reconsiderar la verdadera importancia de algunos factores clásicos, a la vez que han puesto de relieve la influencia de otros

nuevos. En este artículo se expone una clasificación actualizada de los factores biológicos implicados en el retraso mental, según actúen durante los períodos prenatal, perinatal o postnatal. También se considera el influjo etiopatogénico de diversos factores socioculturales.

Summary

There are many biological factors that can cause backwardness. During the last years researches about this matter takes to reconsider the real importance of some classical factors and at the same time they had bring out the influence of other factors. In this article there is an up to date classification of biological factors related to backwardness depending if they act during the prenatal, perinatal or postnatal period. The etiopathogenic influence of different sociocultural factors is also considered.