

TEMA 14. TRASTORNOS NEUROLÓGICOS Y ENFERMEDADES ADQUIRIDAS DE LA INFANCIA

Contenido

TEMA 14. TRASTORNOS NEUROLÓGICOS Y ENFERMEDADES ADQUIRIDAS DE LA INFANCIA	1
1. LESIÓN CEREBRAL POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	2
A) Secuelas neurocomportamentales del traumatismo craneoencefálico	2
B) Incidencia	2
C) Edad	2
D) Naturaleza, tipo y gravedad de la lesión	3
2. CARACTERÍSTICAS TRANSACCIONALES DEL LC-TCE	5
A) Factores genéticos	5
B) Factores prenatales y postnatales	5
C) Correlatos neuropsicológicos	5
D) Funciones cognitivas, perceptivas, de memoria y de atención	6
E) Implicaciones para la evaluación	7
F) Implicaciones para la intervención	7
3. SINDROME DE ALCOHOLISMO FETAL (SAF)	8
A) Etiología de la FA	8
B) Implicaciones para la evaluación y el diagnóstico	9
C) Aspectos neuropsicológicos de la FA	10
D) Implicaciones para la intervención	11
4. NIÑOS EXPUESTOS A COCAÍNA	12
A) Efectos de la cocaína	12
B) Variables ambientales	12
C) Modelos animales	13
5. FUNCIONAMIENTO NEUROPSICOLÓGICO	14
A) Desarrollo cognitivo	14
6. ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL SNC: MENINGITIS Y ENCEFALITIS	16
Meningitis	16
Encefalitis	17

1. LESIÓN CEREBRAL POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

La lesión cerebral por traumatismo craneoencefálico (LC-TCE) es un accidente relativamente frecuente durante la infancia. Existen 2 tipos de traumatismo craneoencefálico:

- **un traumatismo craneoencefálico abierto** que implica algún tipo de herida abierta y está causado por un proyectil o algún objeto que penetra en el cráneo y entra en el cerebro. Son menos frecuentes que las lesiones cerradas
- **un traumatismo craneoencefálico cerrado** que se debe a que la cabeza se ha golpeado contra una superficie o a que ha habido maltrato infantil, como en el síndrome del bebé golpeado.

Cuando ocurre un traumatismo craneoencefálico, generalmente se debe a fuerzas de aceleración/desaceleración, con o sin impacto en el cráneo. El traumatismo puede ser:

- **Focal:** se debe al impacto y se localiza en una región específica del cerebro.
- **Difusa:** está causada por el cizallamiento de la sustancia blanca y de la sustancia gris debido a la aceleración/reaceleración del cerebro y con frecuencia es el resultado de un accidente de tráfico o una caída grave. Los axones se estiran y distorsionan y con frecuencia el niño entra en coma debido al daño neuronal.

No son infrecuentes las crisis epilépticas derivadas del traumatismo craneoencefálico, razón por la que a la mayoría de los niños, o bien se les mantiene bajo estricta observación tras el traumatismo, o bien se les administra medicación antiepiléptica como medida de precaución.

A) Secuelas neurocomportamentales del traumatismo craneoencefálico

Disminución de la inteligencia no verbal, un deterioro vasomotor, déficit de atención y memoria, disminución del rendimiento en lectura e incremento de los trastornos psiquiátricos.

El grado en que la LC-TCE altera el desarrollo cerebral y la capacidad funcional del SNC depende de una serie de factores: la edad a la que se produce el traumatismo, su etiología y gravedad, las complicaciones neurológicas y el protocolo de tratamiento.

B) Incidencia

La incidencia de los niños y adolescentes que sufren LC-TCE ha aumentado y estos se han convertido en la causa principal de fallecimiento en menores de 35 años, representando los niños menores de 15 años con este tipo de lesiones algo más de la mitad de los fallecimientos debidos a traumatismo craneoencefálico.

Esta incidencia es significativamente más alta que la edad de los fallecimientos originados por la segunda causa: la leucemia infantil. De los niños que no fallecen debido a sus lesiones, una proporción significativa tiene trastornos de conducta y dificultades de aprendizaje.

C) Edad

La edad del niño se relaciona estrechamente con el tipo de lesión. En los niños más pequeños los traumatismos craneoencefálicos se deben generalmente a maltrato infantil o a un accidente de tráfico.

- En los niños entre 4 y 11 años, la causa suele ser un accidente de bicicleta.

- En los adolescentes se debe generalmente a accidentes de automóvil que implica a conductores adolescentes.
- En los lactantes y los niños muy pequeños es una caída con consecuencia a largo plazo.

La edad es una variable importante para comprender las secuelas que siguen a un LC-TCE. Los niños más pequeños presentan diferentes pautas de recuperación y la repercusión sobre la capacidad de aprendizaje posterior es mayor debido a un desarrollo incompleto. Una lesión que ocurre en una edad temprana se asocia generalmente con déficit más significativo que una que ocurre más adelante.

El cerebro en desarrollo puede ser más vulnerable a las lesiones. Además, en edades tempranas la vulnerabilidad es mayor debido a que el niño está aprendiendo muchas cosas nuevas.

- Las lesiones que ocurren antes del primer año de edad resultan en un deterioro significativo debido a que se ha aprendido muy poco previamente, incluido el lenguaje.
- En edades comprendidas entre 1 y 5 años, la reorganización de las funciones y la recuperación de la capacidad del lenguaje parecen más posibles.
- Las lesiones que tienen lugar después de los 5 años también son problemáticas ya que el cerebro no tiene tanta plasticidad como antes y por tanto la reorganización no se logra tan fácilmente.

Las estructuras que no se desarrollan generalmente hasta etapas posteriores de la vida pueden resultar afectadas por un daño temprano. Las tareas que requieren un funcionamiento ejecutivo que se desarrolla con la mielinización son particularmente propensas a ser afectadas por los traumatismos craneoencefálicos.

El maltrato infantil es la razón más habitual de traumatismo craneoencefálico.

D) Naturaleza, tipo y gravedad de la lesión

Las lesiones cerebrales pueden ocurrir de 3 formas básicas:

- **Aceleración:** tiene lugar cuando un objeto en movimiento hace un contacto repentino con el cráneo. En estos casos es frecuente que se produzca contragolpe, lo que resulta en daños más graves en las regiones situadas en el punto opuesto al del impacto. Las ondas de presión se propagan desde el lugar de la lesión y causan que se rasguen los tejidos. Los lóbulos frontales son particularmente sensibles a este tipo de lesiones.
- **Deceleración:** tiene lugar cuando la cabeza se mueve más deprisa que un objeto estático lo que causa el frenazo brusco del cráneo. Las contusiones ocurren en el lugar de la lesión y también puede resultar el contragolpe al golpear la parte trasera del cerebro contra el cráneo.
- **Rotaciones del cuello o de la cabeza:** cuando se dan simultáneamente aceleración y deceleración, y esta rotación produce cizalladura.

La escala de coma de Glasgow (ECG) suele usarse para determinar el nivel de traumatismo. El nivel de consciencia y respuesta del niño se evalúa con esta escala y así se pronostica el nivel de discapacidad y de recuperación. Evalúa la respuesta no verbal a los estímulos, las

respuestas motoras y las verbales, y el rango de puntuación va desde 3 a 15. Es deseable alcanzar una puntuación lo más alta posible.

La duración de la pérdida de consciencia se usa para estimar la gravedad del traumatismo craneoencefálico e implica el número de días transcurridos desde la lesión hasta que el niño es capaz de seguir instrucciones. Generalmente se observan lesiones graves cuando la alteración de la consciencia supera las 24 horas. Las tasas más altas de mortalidad se dan en los pacientes con una puntuación de < 8 en la ECG.

El tiempo que se requiere para que el niño pueda estar orientado en tiempo y espacio, así como recuerdo de los acontecimientos anteriores al traumatismo (amnesia postraumática – APT) es otra medida de la gravedad del traumatismo.

Niveles de traumatismo craneoencefálico

	Tiempo	Puntuación ECG
Lesiones leves	Menos de una hora	Entre 13 - 15
Lesiones moderadas	Entre 1 a 24 horas	Entre 9 - 12
Lesiones graves	Más de 24 horas	Entre 3 - 8

- **Lesiones leves:** aquellas que provocan una pérdida de consciencia o una APT de menos de una hora y se califican con una puntuación ECG comprendida entre 13 y 15. Pueden acompañarse de dolores de cabeza, letargo, irritabilidad, retraimiento y/o inestabilidad.
- **Lesiones moderadas:** la pérdida de consciencia o la APT durante entre 1 y 24 horas, con una puntuación ECG de 9-12. El dolor de cabeza, los déficits de memoria y las dificultades de comportamiento persisten en el tiempo a medida que el niño se recupera del traumatismo. Los signos tempranos incluyen dificultades de resolución de problemas, memoria y atención/concentración.
- **Lesiones graves:** aquellas que se acompañan de pérdida de consciencia o de una APT de más de 24 horas y una puntuación ECG entre 3 y 8. El tratamiento médico suele ser inmediato e intenso, y aprox. la mitad de los niños que llegan a urgencias con este tipo de traumatismo fallecen. En los que sobreviven los déficits son graves.

La recuperación de los niños con traumatismo craneoencefálico grave suele complicarse con deficiencias intelectuales y discapacidades psiquiátricas asociadas. El rendimiento escolar es problemático y se observa dificultades de denominación de objetos y/o dibujos, así como de fluidez verbal y habilidades de escritura. Se han encontrado repetidamente déficits adicionales de memoria, matemáticas, atención y organización en estos niños. La recuperación de una LC-TCE grave se puede prolongar hasta 5-6 años después de la lesión, dándose la mayor parte de la mejoría en los 2-3 primeros años después de la lesión.

Daño unilateral

Las pérdidas funcionales después de una lesión pueden ser asumidas por el hemisferio intacto cuando la lesión se produce en una etapa temprana. Aunque el hemisferio derecho puede asumir las funciones del lenguaje después de que existan daños en el hemisferio izquierdo,

esto ocurre a expensas de reducir la capacidad de las funciones del hemisferio derecho (por ejemplo las visoespaciales).

En los casos en los que el área de Broca está intacta, es más probable que el hemisferio izquierdo se reorganice en lugar de que se transfieran las funciones lingüísticas al hemisferio derecho. Los 2 hemisferios en el momento del nacimiento son relativamente flexibles en su capacidad para retomar funciones del hemisferio que ha sido extirpado quirúrgicamente. En cualquier caso, el precio de la transferencia parece ser una pérdida de capacidades superiores y una menor inteligencia general.

Las funciones simples del lenguaje parecen estar intactas después de una extirpación quirúrgica del hemisferio izquierdo, pero las habilidades complejas del lenguaje (por ejemplo la sintaxis compleja) resultan afectadas. La extirpación quirúrgica del hemisferio derecho resulta en funciones del lenguaje normales y en una disminución de las habilidades visoespaciales complejas. Aunque los 2 hemisferios pueden asumir funciones uno de otro, cuando uno de ellos ha sido eliminado en una etapa temprana, el otro no puede reemplazar todas estas funciones.

2. CARACTERÍSTICAS TRANSACCIONALES DEL LC-TCE

A) Factores genéticos

Aunque las lesiones cerebrales traumáticas no son el resultado de factores genéticos, existen pruebas de que algunos niños tienen mayor riesgo de padecerlas. Las condiciones preexistentes suelen incluir hiperactividad y problemas de conducta antisocial, problemas de aprendizaje relacionados con el desarrollo, particularmente en los varones jóvenes, dificultades de lectura, impulsividad y exceso de actividad. Pautas comportamentales preexistentes pueden incrementar el riesgo al adoptar conductas que conducen a traumatismos.

B) Factores prenatales y postnatales

No existen factores prenatales conocidos que predispongan a un niño a sufrir LC-TCE, aunque pueden ocurrir daños cerebrales durante el proceso de nacimiento. Los factores postnatales son generalmente más importantes.

La conducta de los padres tales como beber y conducir, puede poner a los niños en riesgo de LC-TCE. Sin embargo, el estatus socioeconómico familiar y el historial de empleo no parece estar relacionado con un aumento de la tasa de LC-TCE, pero dichas variables pueden aumentar los problemas durante la recuperación. Entre las víctimas de maltrato infantil hay una tasa alta de lesiones cerebrales, especialmente en niños pequeños.

C) Correlatos neuropsicológicos

Los problemas concretos que surgen en los niños cuando tienen un traumatismo craneoencefálico grave se dan en las áreas de atención, memoria y funcionamiento ejecutivo.

D) Funciones cognitivas, perceptivas, de memoria y de atención

Funciones cognitivas

Se han encontrado déficits cognitivos persistentes en niños con lesiones cerebrales que habían estado en coma durante más de 24 horas. El cociente manipulativo (CM) es menor que el cociente verbal (CV) en niños que sufren amnesia postraumática, particularmente en aquellos con puntuaciones más bajas (7 o menos) en la escala de coma de Glasgow y con traumatismos craneoencefálicos graves. Las puntuaciones WISC más bajas en los factores de velocidad de procesamiento (VP) y de organización perceptiva (OP) están relacionados con la gravedad de las LC-TCE.

En los niños, los déficits cognitivos parecen ser menos específicos y no tan claramente lateralizados. Se ha observado una disminución del CI en niños con lesiones focales y en los que sufrieron daños antes de cumplir los 3 años de edad.

Adaptación académica y escolar

Los niños con LC-TCE tienen dificultades de lenguaje, lectura, cálculo aritmético, escritura y ortografía, dándose el deterioro más significativo en los niños con traumatismos más graves. También se observó deterioro en los niños con lesiones leves/moderadas. Los niños que habían sufrido el traumatismo a una edad más temprana mostraron una disminución del avance académico, en comparación con niños mayores.

Todos los niños con LC-TCE necesitan apoyo intensivo y constante para que tenga lugar un avance académico. Este apoyo parece ser particularmente importante en el caso de niños que sufrieron el traumatismo a una edad temprana. En el caso de niños con LC-TCE hay que realizar una serie de evaluaciones a fin de determinar las habilidades que no son de esperar a edades más tempranas pero que son cruciales para desenvolverse en edades más avanzadas.

Funciones perceptivas

Hay problemas perceptivos que parecen estar relacionados con la gravedad de las lesiones, particularmente bajo condiciones temporales y se han identificado deterioros visuales y visoespaciales en los niños después de una lesión. Se han encontrado dificultades en la velocidad motora y la capacidad de procesar rápidamente información después de una LC-TCE.

Los déficits visomotores dependen de si las áreas motoras del cerebro y las regiones parietales han sido afectadas. Es menos probable que en una LC-TCE resulten lesionadas estas regiones a que lo sean las regiones frontales y temporales, cuya lesión se relaciona con dificultades de memoria, funcionamiento ejecutivo y atención.

Funciones de memoria

Los déficits de memoria parecen ser muy frecuentes en los niños después de un LC-TCE, déficit de aprendizaje verbal, memoria verbal y memoria operativa después de la lesión. Las dificultades de memoria persisten 24 meses después de la lesión.

Funciones de control ejecutivo y atención

Los niños con LC-TCE grave presentan problemas de desinhibición, impulsividad y memoria operativa en comparación con niños con LC-TCE leve o con niños del grupo control, y estas dificultades continúan hasta la edad adulta. Tienen dificultades de atención. Los niños con TDAH o con múltiples síntomas de TDAH se encuentran en mayor riesgo de sufrir una LC-TCE, y una vez que se ha producido es más probable que tengan problemas de atención significativos. Los problemas de atención no parecen mejorar significativamente con la recuperación y continúan siendo un área en la que la repercusión de la lesión es significativa.

Adaptación psicosocial

Los trastornos que se observan con mayor frecuencia en los niños con LC-TCE son conductas de exteriorización, entre estas TDAH, conductas de oposición, irritabilidad y agresividad. Aunque la depresión y la ansiedad se observan en adultos con LC-TCE, estos trastornos son mucho menos frecuentes en niños. Las dificultades que se observan en relación con su labilidad y agresividad deterioran la capacidad del niño para establecer y mantener amistades.

Factores familiares y del hogar

Los LC-TCE pueden alterar las interacciones familiares y el ambiente del hogar puede repercutir en el proceso de recuperación que sigue a una LC-TCE. Las continuas dificultades relacionadas con la conducta del niño y su ajuste después de una LC-TCE se han relacionado con el funcionamiento y la cohesión familiar y con un aumento en la tasa de divorcio. Las familias que afrontan inadecuadamente los hechos tiene peor recuperación, tanto inmediata como a largo plazo. Un estilo abierto y flexible en la comunicación, así como estrategias positivas para afrontar el problema, están asociados con una mejora en los ajustes del niño. El apoyo a la familia en el desarrollo de dichas estrategias es un aspecto crucial de la rehabilitación del niño.

E) Implicaciones para la evaluación

Las áreas que deben ser valoradas son: la atención, el funcionamiento ejecutivo, el lenguaje, la cognición, la memoria, la percepción visual, la conducta adaptativa y el funcionamiento psicosocial.

Es preciso que los tests se incluyan en la evaluación de un niño con LC-TCE. Además de la evaluación inicial se han de llevar a cabo evaluaciones en serie para controlar el progreso del niño. La mayor parte de la recuperación ocurre en los primeros 6 meses después del accidente, encontrándose recuperación adicional en los 2-5 años después de la lesión.

F) Implicaciones para la intervención

Las características cognitivas y de personalidad del niño así como los recursos familiares, la estabilidad marital y el estatus socioeconómico repercuten en las variables resultantes que estiman la recuperación del niño. La medicación puede ser de utilidad para algunos de los síntomas que se aprecian en los niños con LC-TCE, entre los que se incluyen los problemas de atención y agresividad. Hay que estimar la repercusión global de los traumatismos craneoencefálicos infantiles y apoyar la necesidad de un paradigma integral para llevar a cabo programas educativos y de tratamiento psicosocial para los niños con lesiones cerebrales.

3. SINDROME DE ALCOHOLISMO FETAL (SAF)

La exposición prenatal a sustancias teratogénicas, incluidos el alcohol y la cocaína produce varios trastornos neuropsicológicos, neurocognitivos y neuroconductuales en los niños.

Los trastornos del **síndrome de alcoholismo fetal (SAF)** describen a niños que presentan deficiencias en el procesamiento, anomalías faciales y disfunciones del SNC.

El SAF describe el continuo de problemas que se encuentran cuando se expone un feto al alcohol: el síndrome de alcoholismo fetal (SAF), los efectos del alcohol sobre el feto (EAF), el síndrome de alcoholismo fetal parcial (SAFP) y condiciones misceláneas incluidas en el espectro (trastorno del desarrollo neurológico relacionado con el alcohol, anomalías congénitas debidas al alcohol y encefalopatía estática).

Los niños con SAF suelen presentar: retraso del desarrollo, exceso de actividad, torpeza motora, déficit de atención, problemas de aprendizaje, retraso cognitivo y trastornos epilépticos. Las diferencias en la proporción de incidencia del SAF dependen de la comunidad, la raza, las costumbres culturales y el área geográfica a que pertenezca el niño.

A) Etiología de la FA

El tipo de gravedad del SAF depende de cuándo bebió la madre durante el embarazo, cuánto alcohol consumió, con qué frecuencia lo hizo y de la edad de la madre.

Se piensa que el alcohol (etanol) causa:

- durante las primeras semanas del desarrollo prenatal, o bien la muerte celular o la modificación de cromosomas de tal modo que precipita un aborto involuntario.
- un alto consumo de alcohol durante las semanas comprendidas entre la cuarta y la décima de la gestación, causa una desorganización de las células debido a la alteración de la migración celular y una pérdida celular grave que conduce a la microcefalia (cerebro pequeño).
- entre la octava y la décima semana y en adelante, el etanol desorganiza la migración celular y el desarrollo, las sinapsis neurales no se forman y por tanto se impide la transmisión neuronal apropiada.
- durante el tercer trimestre interfiere con el desarrollo del cerebelo, del hipocampo y de la corteza prefrontal, estableciendo así las bases para futuros problemas con el equilibrio, la atención y el aprendizaje.

La exposición al alcohol en el útero tiene un amplio rango de consecuencias para el niño que van desde la carencia de problemas hasta la muerte fetal.

El nivel de ingesta de alcohol está altamente relacionado con las secuelas neuroconductuales. Se considera que juegan un determinado papel: los efectos nutritivos y metabólicos del alcoholismo, la edad de la madre, si la madre se embriagaba o si bebía de forma constante, el metabolismo de la madre y del feto y los efectos teratogénicos del alcohol por sí mismo.

El estudio de los cerebros de niños con SAF muestra:

- disminución en el tamaño total del cerebro, particularmente en el telencéfalo y en el cerebelo.
- menor volumen de los núcleos basales, concretamente del núcleo caudado
- disminución de la actividad metabólica en el núcleo caudado en niños con SAF.
- el cuerpo calloso se ha visto afectado.
- agenesia del cuerpo calloso.
- menor tamaño del hipocampo izquierdo que del derecho en comparación con niños de desarrollo normal. Este aumento de la asimetría se relaciona con deficiente capacidad de memoria.
- disminución del volumen de los lóbulos frontales, en particular de la región frontal del hemisferio izquierdo.

Estas regiones que están afectadas en los niños con SAF son importantes para el desarrollo y el mantenimiento de la atención, las funciones ejecutivas y las habilidades de memoria, todas ellas áreas afectadas en los niños con SAF.

B) Implicaciones para la evaluación y el diagnóstico

Las características faciales ayudan habitualmente en el diagnóstico y son más prominentes en el lado izquierdo del rostro.

Características faciales discriminantes del SAF:

- una apertura de los ojos menor de la esperada
- aplanamiento del tercio medio facial
- una nariz corta
- crestas indistintas entre la nariz y la boca y un labio superior fino
- un pequeño pliegue de la piel en la comisura interior del ojo
- un puente nasal pequeño
- anomalías en las orejas y una mandíbula anormalmente pequeña

El crecimiento del niño se retrasa generalmente. Las características faciales se hacen generalmente menos evidentes después de la pubertad. Una cabeza pequeña continúa siendo una característica distintiva.

El SAF se diagnostica cuando están presentes las características faciales y una deficiencia del crecimiento y tiene lugar un mal funcionamiento del SNC junto con antecedentes maternos de abuso del alcohol. Si el niño muestra algunas de las características faciales del SAF y/o signos de afectación del SNC junto con abuso de alcohol por parte de la madre, se le diagnostica efectos del alcohol sobre el feto (EAF).

El síndrome de alcoholismo fetal parcial (SAFP) incluye anomalías faciales menores y o bien retraso en el crecimiento, o bien anomalías estructurales del cerebro o un cerebro más pequeño. Todo ello con o sin abuso de alcohol por parte de la madre confirmado.

Para que haya un diagnóstico de anomalía congénita alcohólica (DNRA = defectos de nacimiento relacionados con el alcohol) deben existir rasgos faciales característicos, historia

confirmada de exposición prenatal al alcohol y que al menos un sistema del organismo presente anomalías estructurales significativas. El diagnóstico de trastornos del desarrollo neural relacionados con el alcohol (TDNRA) requiere que se haya verificado el abuso de alcohol por parte de la madre, crecimiento cerebral deficiente y que existan dificultades comportamentales y cognitivas fuera de lo normal a dicha edad.

C) Aspectos neuropsicológicos de la FA

Este trastorno persiste a lo largo de toda la vida.

- Tienen dificultades en la conducta adaptativa y en la atención
- Tienen afectadas las habilidades de procesamiento de la información
- Están retrasados en sus respuestas al entorno
- Nacen con bajo peso
- Alta incidencia de retraso cognitivo y de TDAH
- Tienen una capacidad cognitiva menor en niños con SAF en comparación con SAFP, DNRA o TDNRA

Estas dificultades continúan hasta la edad adulta. Las intervenciones han de comenzar de forma temprana para ayudar en la adaptación de los problemas cognitivos y comportamentales que se observan en estos niños.

El retraso cognitivo es habitual en los niños gravemente afectados de SAF. En aquellos con SAFP y TDNRA, el retraso no está tan delimitado y algunos niños funcionan dentro del rango que va desde la media hasta por encima de la media en la capacidad cognitiva.

El grado de rasgos dismórficos parece estar relacionado con el nivel de funcionamiento cognitivo, asociándose un mayor número de rasgos dismórficos con peor rendimiento. Es posible que los niños que estén expuestos durante el embarazo y cuyas madres puedan abusar de la bebida o ser de edad avanzada sean los que tienen mayores riesgos de las formas más graves de SAF.

Funcionamiento ejecutivo y de atención

Problemas de atención frecuentes en niños con SAF. Problemas significativos de atención visual. Su atención auditiva está en la media a no ser que se les pida que escuchen información compleja y extensa. El funcionamiento ejecutivo es un déficit fundamental en niños con SAF. Tienen déficits marcados de flexibilidad cognitiva, inhibición de respuesta y habilidades de planificación. Estos trastornos son relativamente independientes del CI.

Conducta adaptativa

Las habilidades de la conducta adaptativa parecen ser muy problemáticas para los niños con SAF y parecen estar relacionadas con los problemas del funcionamiento ejecutivo.

Áreas problemáticas para los niños con SAF: actuar sin tener en cuenta las consecuencias, problemas de iniciativa, conductas inapropiadas debido a la incapacidad de captar las claves

sociales y la incapacidad de establecer relaciones sociales. Estas dificultades tienden a aumentar de gravedad con la edad.

Rendimiento académico

Los niños con SAF tienen dificultades particularmente con los nuevos aprendizajes y la aritmética. Se ha hallado una relación entre la cantidad de alcohol ingerida durante el segundo trimestre de gestación y la habilidad en matemáticas con CI controlado. Las matemáticas parecen ser el área más vulnerable ya que las habilidades lectoras y ortográficas no resultan afectadas tan directamente.

Habilidades lingüísticas

No se ha encontrado que las habilidades del lenguaje en los niños con SAF sean generalmente deficientes. Tienen dificultades de comprensión del lenguaje. Las puntuaciones tanto del CI verbal, como del no verbal estaban significativamente por debajo de la media en los niños con SAF.

Conducta motora

Dificultades en el funcionamiento motor, particularmente en los aspectos de equilibrio, integración visomotora, destreza motora fina y habilidades de motricidad gruesa. Estas dificultades continúan durante la edad adulta.

Consideraciones psicosociales

Muchos niños con SAF proceden de entornos domésticos caóticos donde se usan alcohol y otras drogas. Se ha confirmado la existencia de dificultades de apego. Son muy extrovertidos, afectivos, involucrados socialmente y que se relacionan de forma similar tanto con personas que le resultan familiares como con las que no. No entienden las perspectivas de otras personas (actúan según sus propios impulsos), sin una idea clara de los vínculos entre ellos mismos y los demás. Aparentan tener un mayor riesgo de trastornos psiquiátricos durante la adolescencia y la edad adulta. Muchos de ellos experimentan problemas con el abuso de drogas y conductas criminales. Estas dificultades están relacionadas con problemas con el aprendizaje a partir de errores anteriores, desinhibiciones y posiblemente, logros escolares pobres, lo que resulta en menos opciones vocacionales.

D) Implicaciones para la intervención

En el caso de los niños en edad preescolar es crucial una identificación temprana. Los servicios de educación especial en la infancia temprana son de valor incalculable para estos niños y sus familias. Es particularmente importante involucrar a las familias en cualquier programa de intervención.

El entrenamiento en habilidades sociales puede ser útil para favorecer el desarrollo y debería llevarse a cabo en situaciones naturales, con validez ecológica. Se debería hacer énfasis en una formación vocacional apropiada para los adolescentes.

4. NIÑOS EXPUESTOS A COCAÍNA

Los efectos de la exposición prenatal a la cocaína incluyen:

- Un retraso en el crecimiento intrauterino.
- Peso bajo en el nacimiento.
- Problemas con atención.
- La activación y la reactividad ante los estímulos.

La exposición a la cocaína, tanto pasiva como activa, también incrementa el riesgo del síndrome de la muerte súbita de los lactantes.

A) Efectos de la cocaína

La cocaína es un poderoso estimulante. La cocaína o el crack producen un sentimiento intenso de euforia con un incremento de la energía y de la autoestima y una disminución de la ansiedad.

Los efectos de rebote, que incluyen aumento de la ansiedad, extenuación y depresión, son emocionalmente tan dolorosos que la persona adicta fumará cocaína continuamente para evitarlos. El uso crónico de la cocaína está asociado con trastornos paranoides y afectivos, pérdidas de peso y una percepción y juicios pobres. Por tanto los efectos de la cocaína son evidentes en el SNC de los adultos.

La cocaína es hidrosoluble y liposoluble y pasa con facilidad a través de la placenta. Además, el feto está expuesto durante un periodo de tiempo más grande que los adultos debido a deficiencias en la capacidad de la madre para desactivar químicamente la acción de la droga. La cocaína también causa vasoconstricción uterina, lo que resulta en una reducción del flujo de sangre y de oxígeno al feto.

Las variables diferencias individuales en la capacidad personal para metabolizar la cocaína, la diferencia en la frecuencia del uso de la cocaína y las variaciones en la perfusión placentaria pueden ser las responsables de la variación en la gravedad de los síntomas de los niños expuestos prenatalmente a la cocaína. El uso de la cocaína en altos niveles y a intervalos frecuentes parece tener más efectos adversos para el feto que el uso a bajo nivel. Además, la placenta humana varía en su capacidad de metabolizar la cocaína. Algunos fetos tienen mayor exposición a la cocaína que otros cuando las madres consumen dosis equivalentes. Algunos vasos placentarios fetales parecen restringir el flujo de sangre y de oxígeno más que otros cuando la madre ingiere cocaína. Esta variable puede tener efectos significativos en el nivel de exposición a la cocaína independientemente de la cantidad de cocaína que se haya tomado.

B) Variables ambientales

El estatus socioeconómico es una variable importante en la evaluación de la exposición de los recién nacidos a la cocaína. Es más probable que las mujeres pobres y de minorías tengan niños con exposición a las drogas.

El uso de cocaína en mujeres gestantes pertenecientes a una minoría interactúa con variables tales como: el uso simultáneo de varias drogas, menor cuidado prenatal, peso bajo en el momento del parto y menor ganancia de peso durante el embarazo. Estas mujeres es más

probable que proporcionen un ambiente de cuidados más pobres al lactante, posiblemente debido a un estatus mental pobre de la madre.

Los estudios demográficos indican que la adicción no está relacionada con el color de la piel. Sin embargo, los niños nacidos de mujeres de color adictas a la cocaína tienen mayor probabilidad de ser retirados de sus casas que aquellos que son hijos de mujeres blancas, también adictas a la cocaína.

C) Modelos animales

Un estudio realizado con camadas de ratas a las que se dieron múltiples dosis de cocaína, encontró que la exposición a la cocaína producía un peor rendimiento en las tareas cognitivas más complicadas cuando las ratas eran totalmente maduras. La solución de problemas y las conductas de socialización fueron particularmente susceptibles a la exposición a la cocaína en el útero. También se han encontrado alteraciones en la función neural.

Efectos médicos prenatales y postnatales

- La exposición prenatal a la cocaína se cree que perturba el flujo sanguíneo al feto, lo que a su vez interfiere con el desarrollo de los órganos.
- La cocaína también causa vasoconstricción en la placenta y por tanto reduce el flujo sanguíneo al feto.
- El uso de la cocaína en las primeras etapas del embarazo pone al feto en alto riesgo de cambios en el crecimiento cerebral, formación de sinapsis y migración celular.
- El aumento de abortos espontáneos, desprendimiento de placenta y el líquido amniótico teñido de meconio.
- El aumento de la tasa de nacimientos prematuros es un hecho.
- Se han asociado los nacimientos prematuros con antecedentes de abuso de drogas excesivo y/o desventajas socioeconómicas significativas.
- Los niños expuestos a la cocaína presentan retraso en el crecimiento intrauterino, al igual que cabezas de pequeño tamaño y un crecimiento cerebral más lento.
- Las anomalías neurológicas encontradas en los neonatos expuestos prenatalmente a la cocaína incluyen infartos cerebrales y anomalías del EEG.
- Los niños expuestos a cocaína presentan mayor asimetría EEG frontal derecha cuando se les presentan estímulos que requieren una respuesta empática.
- Los niños expuestos a cocaína en el útero tienen diferencias en la respuesta a estímulos similares a las de los adultos adictos a la cocaína.

Datos de neuroimagen

Se estudió niños con exposición en el útero a la cocaína, al alcohol, el tabaco y la marihuana usando RM volumétrico:

- los niños con exposición intrauterina a la cocaína mostraron menores volúmenes de sustancia profunda.
- los niños con más tipos de exposición a sustancias, los volúmenes de la sustancia gris y la circunferencia de la cabeza, disminuyeron de forma significativa, estando los

menores volúmenes presentes en los niños que habían estado expuestos a las 4 sustancias.

- El abuso simultáneo de varias drogas durante el embarazo está relacionado con una disminución significativa de la sustancia gris, particularmente en las regiones subcorticales.
- La conectividad hemisférica no está bien desarrollada en los niños con exposición a la cocaína y sus cerebros pueden estar neurológicamente inmaduros para su edad.

Los estudios de neuroimagen sugieren que la trayectoria de los tractos de sustancia blanca en desarrollo puede ser diferente y están particularmente afectados en niños con exposición simultánea a marihuana y a cocaína.

5. FUNCIONAMIENTO NEUROPSICOLÓGICO

A) Desarrollo cognitivo

Se estudiaron niños con exposición a la cocaína durante los primeros 2 años de vida:

- retrasos significativos en las escalas mentales del desarrollo, con puntuaciones por debajo de 80.
- el cerebro del feto estuvo directamente afectado por la cocaína, posiblemente debido a la hipoxemia (falta de oxígeno en la sangre).
- a los 5 años de edad los niños tuvieron dificultades en pruebas de lenguaje, preparación para el colegio, control de impulsos y atención visual. La capacidad global, las habilidades visomotoras, las habilidades motoras finas y el mantenimiento de la atención estaban dentro de los límites normales.
- Los niños en edad de los primeros cursos de enseñanza primaria no presentan dificultades intelectuales significativas, pero tienen un mayor riesgo de trastornos del aprendizaje, particularmente en el área de lectura.
- Es más probable que los niños de edad preescolar tengan una capacidad cognitiva por debajo de la media.
- Se encontraron diferencias en pruebas de capacidad visoespacial, conocimiento general y habilidades aritméticas.
- Los niños que fueron retirados de sus casas tenían mejor puntuación en vocabulario y mayor nivel de capacidad en comparación con los que permanecieron con sus padres biológicos.
- Los infantes expuestos de forma más intensa a la droga tenían peores capacidades de comprensión auditiva que los niños del grupo control.
- Los niños expuestos de forma más intensa a la droga mostraban unas habilidades totales del lenguaje peores que los niños con exposiciones más ligeras y que los sujetos de control.
- Se ha encontrado menor capacidad de lenguaje receptivo (la comprensión auditiva es un aspecto importante del desarrollo del lenguaje receptivo).
- Los niños en edad preescolar expuestos prenatalmente a la cocaína puntuaban peor en todos los aspectos de las habilidades del lenguaje a lo largo del desarrollo.

Aunque existen dificultades con el lenguaje, estos déficits se pueden deber más a los cuidados recibidos, al estatus económico y a la exposición al aprendizaje que a la exposición a la cocaína, particularmente en el caso de aquellos niños con una exposición ligera o moderada.

Las niñas pueden mostrar un mayor detrimento que los niños en el lenguaje es también interesante. Bien podría ser que el lenguaje está menos lateralizado en las niñas que en los niños y por tanto la situación difusa de las habilidades del lenguaje en ellas se ven más afectadas.

Funcionamiento ejecutivo/atención

Los niños con exposición prenatal a la cocaína han mostrado:

- dificultades en los dominios del control inhibitorio y de la atención.
- dificultades relacionadas con la desinhibición y con la atención sostenida y selectiva.
- el funcionamiento ejecutivo es problemático.
- procesan la información mucho más lentamente y presentan mayor dificultad de memoria operativa particularmente en habilidades de resolución de problemas.

Desarrollo social, emocional y comportamental

Los niños expuestos a cocaína pueden mostrar:

- comportamientos de retraimiento que varían desde moderados hasta ausencia total de los mismos.
- déficits sensoriales e irritabilidad.
- dificultades para descartar los estímulos molestos.
- disminución en la habituación a los estímulos ambientales.
- menos sensibles y menos interés en comunicarse y en participar en actividades.
- más miedos y/o ansiedad ante situaciones estresantes.
- un temperamento difícil.

Resumen

Los datos actuales sugieren que la exposición a la cocaína durante el embarazo:

- puede predisponer al niño hacia posteriores dificultades con la atención, el desarrollo social y la regulación y el desarrollo emocionales.
- algunos niños parecen tener déficits del lenguaje durante los años preescolares.
- los déficits en la organización, regulación del comportamiento, y solución de problemas se pueden traducir más tarde en dificultades con las habilidades del pensamiento abstracto.
- tienen dificultades con el sentimiento de vinculación, a parte de que sus cuidadores a menudo no están disponibles para ellos debido a su adicción.
- los niños con hogares empobrecidos, caóticos y abusivos tienen mal pronóstico, independientemente de los antecedentes de embarazo.

6. ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL SNC: MENINGITIS Y ENCEFALITIS

Las infecciones en el encéfalo a una edad temprana pueden dar lugar a un cierto número de resultados que pueden ir desde el retraso mental al desarrollo normal y desde la esquizofrenia hasta los trastornos afectivos, dependiendo del tipo de infección. Las infecciones del sistema nervioso central pueden ser el resultado de invasiones bacterianas, virales o micóticas en el cerebro y/o la médula espinal a través de los senos nasales, la nariz, los oídos y la boca. Además de las enfermedades médicas, las infecciones interactúan con los factores ambientales en los déficits resultantes.

Meningitis

Las meninges protegen al cerebro de infecciones, lo amortiguan en caso de traumatismo y actúan como una barrera ante objetos extraños. Sin embargo, no son inmunes al daño o la enfermedad.

El término “meningitis” se refiere a la inflamación de las meninges o capas que protegen al encéfalo (en concreto de las aracnoides y la piamadre y en el espacio entre ellas) y la médula espinal.

Las infecciones virales o bacterianas son la causa principal de la meningitis. Los niños mayores de 2 años presentan generalmente síntomas iniciales de dolor de cabeza, rigidez del cuello, vómitos, fiebre alta y dolor en las articulaciones al tiempo que sensibilidad ante la luz. Los síntomas de lactantes y neonatos puede incluir letargia, dejar de comer y vómitos.

La gripe hemofilia tipo b (Hib) es la causa más habitual de la meningitis bacteriana. En el caso de los neonatos, los estreptococos del grupo B (GBS) son la causa más común de meningitis y ésta se transmite de madre a hijo en el momento del parto. La mayoría de los casos de meningitis se deben en la actualidad al streptococcus pneumoniae o el neisseria meningitides.

La meningitis viral es más frecuente, pero generalmente menos grave que la bacteriana. Este tipo de meningitis se contagia generalmente mediante contacto directo con la saliva y las mucosidades y provoca fiebre, dolor de cabeza y fatiga durante un periodo aproximado de entre 7-14 días.

La meningitis bacteriana perturba la relación cerebrovascular y del LCR. El diagnóstico se confirma mediante una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR), obtenida mediante punción lumbar. Las bacterias se buscan en la muestra. En la meningitis, el LCR por lo general tiene un aspecto turbio y la presión es elevada.

El tratamiento consiste generalmente en altas dosis de antibióticos, frecuentemente ampicilina, durante 10 días. También se prescribe con frecuencia cloranfenicol en el caso de que la bacteria sea resistente a la ampicilina. Las secuelas de la meningitis dependen de la edad a la que aparece, el tiempo transcurrido hasta su diagnóstico, el agente infeccioso, la gravedad de la infección y el tratamiento que se use.

Entre los niños con meningitis, el 40% experimentará crisis, pérdidas de audición y/o hemiparesia con complicaciones neurológicas aprox. en la mitad de estos niños. El índice de mortalidad de la meningitis bacteriana se sitúa entre el 5-10%. Los neonatos tienen mayor riesgo de mortalidad en caso de meningitis. Los niños que sufrieron coma padecen las secuelas

neurológicas y neuropsicológicas más graves. Los que tuvieron crisis, tuvieron una mayor duración de la enfermedad y fiebres más altas y los que eran más pequeños cuando la sufrieron tuvieron los peores resultados cognitivos después del tratamiento. Las complicaciones más frecuentes son: dificultades lingüísticas, problemas de audición, retraso cognitivo, retraso motor y de efectos visuales.

Encefalitis

El término encefalitis se refiere a un estado de inflamación generalizada del encéfalo. Los virus son frecuentemente los culpables de esta enfermedad, que puede ocurrir de forma perinatal o postnatal.

La encefalitis puede estar causada por herpes simplex o a través de picaduras de insectos. En la mayoría de los casos, sin embargo, no se puede señalar una causa. La enfermedad se presenta de 2 formas:

- Aguda: se evidencia días o semanas después de la infección.
- Crónica: puede tardar meses en hacerse sintomática.

Síntomas: fiebre, dolor de cabeza, vómitos, pérdidas de energía, laxitud, irritabilidad y síntomas parecidos a los de la depresión, todos ellos con una confusión y desorientación creciente según progresa la enfermedad. De vez en cuando se ven afectados los procesos del habla, se observa parálisis o debilidad muscular y ocurren problemas con el modo de andar.

La encefalitis está relacionada con dolencias posteriores en las vías respiratorias, particularmente cuando ocurrió simultáneamente con la gripe. Además, los niños que se vieron afectados antes de los 2 años de edad tuvieron anomalías en el desarrollo cerebral, mientras que dichas anomalías no estuvieron presentes en los niños de más de 2 años.

El diagnóstico se realiza mediante el examen del LCR, TAC y análisis electroencefalográficos. El tratamiento incluye agentes antivirales si se ha descubierto una causa viral o antibióticos y fluidos si no se han identificado virus. Las secuelas están relacionadas generalmente con el tipo de infección y con la duración del proceso infeccioso.

Generalmente se puede ver: retraso mental, irritabilidad y labilidad, crisis epilépticas, hipertensión y afectación de los nervios craneales, en los casos de los procesos más graves de la enfermedad, mientras que en los casos leves o moderados hay pocas secuelas, si es que hay alguna.