

## El recién nacido de riesgo psiconeurosensorial. Factores de riesgo para patologías psiquiátricas

Andrés Rodríguez-Sacristán Cascajo<sup>1</sup>, M<sup>a</sup> Dolores Mojarro Práxedes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sección de Neurología Pediátrica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. <sup>2</sup>Profesora Titular de Psiquiatría. Departamento de Psiquiatría. Universidad de Sevilla.

### RESUMEN

En 1960 nace el concepto de recién nacido de riesgo:

*“Aquel niño que, como consecuencia de sus antecedentes de embarazo y/o parto, tiene más posibilidades de presentar, en los primeros años de la vida, problemas de desarrollo psíquico, sensoriales, motores o de comportamiento de forma transitoria o definitiva.”*

El 12% de los recién nacidos (RN) ingresarán en neonatología, de los que el 5% tendrá factores de alto riesgo psiconeurosensorial, pudiendo en el futuro presentar secuelas neurológicas, psiquiátricas o conductuales importantes. Existe una frecuente asociación entre el RN susceptible de estimulación precoz y diversas enfermedades pediátricas. Los principales factores de riesgo derivan de la madre –sus antecedentes de enfermedad y su situación social–, del propio feto en desarrollo, del acto o proceso del parto y de otros eventos posteriores al nacimiento.

### 1. INTRODUCCIÓN. ETIOLOGÍA DEL RIESGO NEUROPSIQUIÁTRICO

La etiología de los procesos neuropsiquiátricos es muy variada. En un 50% de los casos su origen es desconocido. En nuestro medio, *la etiología más frecuente es de origen prenatal* (Tabla I). Como *causas perinatales* destacamos los problemas surgidos en el transcurso del parto, la prematuridad, infecciones y trastornos metabólicos del recién nacido. Es fundamental en cuanto al pronóstico de estos trastornos el tiempo durante el cual el recién nacido ha estado sometido a la anoxia o al trastorno metabólico. En el *periodo postnatal* destacamos como más importantes y frecuentes los traumatismos, las infecciones que afectan al sistema nervioso central y las enfermedades degenerativas.

De enorme importancia son los *factores sociales y ambientales*. Pueden influir en cualquier momento del desarrollo neurológico del niño. Son causa probada de trastornos neuropsicológicos y a menudo actúan como favorecedores o cofactores en la instauración de otras enfermedades. Hablamos de desnutrición, abandono, marginación, malos tratos físicos y psicológicos, etc.

Debemos tomar en consideración la posibilidad de existencia de *más de una causa en el desarrollo de la enfermedad (cocausalidad)*. La mayoría de autores dividen los factores etiológicos en función del tiempo: *causas prenatales, perinatales y postnatales*.

Existen factores que inciden en las diversas etapas de maduración del feto y recién nacido que pueden poner a aquéllos en mayor riesgo de padecer enfermedades. Estos factores afectan a la madre durante la gestación o previamente al parto, al feto en su desarrollo, al proceso del parto o bien a circunstancias o procesos neonatales. Todos estos aspectos inciden sobre el desarrollo posterior del recién nacido y la posibilidad de que existan secuelas a largo plazo es mayor ante la presencia de estos factores de riesgo. En la tabla I observamos los principales factores derivados de afecciones maternas.

**TABLA I.** Factores de riesgo del recién nacido derivados de afecciones maternas.

1. **Edad materna:** en mayores de 40 años o menores de 16 aumenta el riesgo de alteraciones cromosómicas y bajo peso para la edad gestacional.
2. **Antecedentes de enfermedad:**
  - Diabetes: alteraciones congénitas, macrosomía, hipoglucemia.
  - Enfermedad del tiroides: hipo o hipertiroidismo, bocio.
  - Isoinmunización: anasarca, recién nacido muerto, hemorragias, anemia.
  - HTA: bajo peso, prematuridad, recién nacido muerto.
  - ITU o enfermedades renales: prematuridad, sepsis, bajo peso.
  - VIH +.
  - Madre con lupus eritematoso sistémico.
3. **Antecedentes obstétricos:**
  - Infertilidad: anomalías congénitas, bajo peso, mayor morbi-mortalidad perinatal.
  - Ingesta de fármacos.
  - Amenaza de aborto.
  - Fiebre, infecciones, TORCH: malformaciones, muerte fetal, sepsis, infección respiratoria.
  - Portadora de estreptococo beta hemolítico: sepsis.
4. **Factores sociales:**
  - Drogodependencia: malformaciones, abstinencia, bajo peso, prematuridad.
  - Alcoholismo: síndrome alcohólico fetal, muerte súbita, infecciones, prematuridad.

Destacaremos por su frecuencia o importancia algunos de estos factores como:

### 1. Recién nacido hijo de madre diabética

Generalmente es un niño macrosómico y rubicundo. Cuando la diabetes está mal controlada y es insulino dependiente las alteraciones mencionadas aumentan su frecuencia. La prematuridad y el crecimiento intraútero retardado (CIR) es más frecuente en el hijo de madre diabética. Puede presentar los siguientes problemas:

- Peso mayor a 4.000 g o mayor al percentil 90 para su edad en un 30% aproximadamente. A consecuencia de su tamaño los traumatismos obstétricos son más frecuentes (fractura de clavícula, asfixia perinatal, parálisis del plexo braquial y facial).
- Hipoglucemia. La glucemia en sangre menor a 40 mg/dl requiere un tratamiento inmediato ya que puede ser causa de alteraciones neurológicas importantes como letargia y coma, convulsiones, apneas, shock. Debe ser tratada aun en ausencia de síntomas.
- Hipocalcemia e hipomagnesemia. Son causa de letargia, convulsiones, tremulación, tetania, etc.
- Malformaciones congénitas como el síndrome de regresión caudal, malformaciones cerebrales, microcefalia y macrocefalia. Se relaciona con un mal control y con la dependencia de insulina.
- Enfermedad de la membrana hialina.
- Hipertrofia del septo interventricular y estenosis subaórtica hipertrófica.
- Policitemia e ictericia.

### 2. Hijo de madre con alteraciones tiroideas

Generalmente la patología tiroidea en el recién nacido a causa de enfermedades maternas suele ser transitoria. No obstante, requieren un diagnóstico y terapéutica precoz por la importancia de las secuelas neurológicas que pueden conllevar (retraso mental, alteraciones conductuales, hiperactividad, etc.).

### 3. Hijo de madre adicta a drogas

En general el abuso de drogas suele responder a mujeres en situación social marginal y multidependientes, siendo varias las sustancias estupefacientes utilizadas (cocaína, metadona, heroína, sedantes o psicoestimulantes, etc.). Se incluyen también el tabaco y el alcohol. Suele existir un mal control del embarazo y una situación higiénico-social deteriorada como cofactores de riesgo para el recién nacido. Las consecuencias a corto y largo plazo son muy variadas. Es más frecuente encontrar partos prematuros, abortos, desprendimiento de placenta, malformaciones fetales, bajo peso al nacimiento, infecciones localizadas y sepsis, retraso mental, alteraciones psiquiátricas y conductuales. Según la droga que predomine encontraremos unos efec-

tos u otros. Es característico el síndrome de abstinencia que en ocasiones precisa ser tratado con fármacos relajantes y sedantes –fenobarbital, diazepam– según la gravedad del mismo. En este sentido la metadona, heroína y alcohol suelen ser los más graves. Los síntomas más característicos encontrados son vómitos, diarrea, irritabilidad, pérdida de peso, temblores y convulsiones. Al tratarse de un recién nacido de riesgo debe ser ingresado para su valoración y tratamiento en neonatología. En este factor de riesgo se mezclan alteraciones físicas y psicológicas concretas con problemas derivados de la situación higiénico-social.

### 4. Hijo de madre VIH positiva

En nuestro medio, la mayoría de las madres VIH + son adictas a drogas por vía parenteral o se encuentran en rehabilitación. El mayor riesgo derivado de esto viene dado por la situación social depauperada y por la adicción a drogas, no tanto por el hecho de ser VIH +. Con los nuevos protocolos de prevención de la transmisión vertical del VIH se ha reducido del 25 al 5% el porcentaje de niños que nacen infectados. Todos los recién nacidos hijos de madre VIH + tendrán anticuerpos Ig G antiVIH los primeros meses de vida sin que esto sea sinónimo de infección. El momento más frecuente de transmisión del virus es intra-parto. Es muy frecuente encontrar también otras infecciones asociadas en el recién nacido (hepatitis B y C, sepsis precoz y tardía) derivadas del mal control higiénico-sanitario de la gestación. Constituyen, por tanto, un grupo importante de niños de riesgo al unirse en ellos varios condicionantes que pueden derivar en enfermedad.

### 5. Otras infecciones

Existen otros gérmenes que ponen en riesgo al recién nacido de padecer secuelas neurológicas y psicológicas que afectan a la madre gestante y que requieren una identificación precoz y un tratamiento preventivo tanto primario como secundario. Las más frecuentes son la hepatitis B y C, la infección por herpes virus, la toxoplasmosis y el citomegalovirus. La rubéola congénita en nuestro medio está muy descendida por la alta tasa de vacunación conseguida en la mujer actualmente. La toxoplasmosis, el citomegalovirus y la rubéola congénita clásicamente han cursado con encefalopatía importante y secuelas neuropsiquiátricas irreversibles.

En la tabla II observamos los factores de riesgo derivados del feto. En ellos podemos incluir los derivados de las gestaciones múltiples y de las nuevas técnicas de fecundación *in vitro*. Uno de los efectos no deseados de estas técnicas son los embarazos múltiples, que aumentan el riesgo de alteraciones en los recién nacidos. En general, con una historia previa de infertilidad se asocian con mayor frecuencia alteraciones congénitas, bajo peso al nacer y mayor morbi-mortalidad neonatal.

**TABLA II.** Factores de riesgo dependientes del feto.

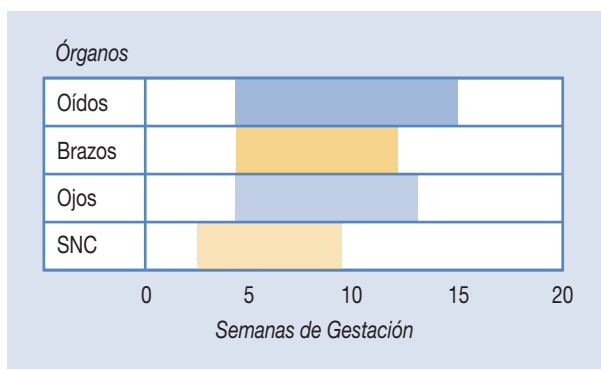
1. Macrosomía (aumenta el riesgo de asfixia, traumatismo, hipoglucemia, alteración congénita).
2. Retraso en el crecimiento intrauterino (muerte fetal, hipoglucemia, asfixia, policitemia).
3. Posición fetal anómala (hemorragia, traumatismo, alteración congénita).
4. Alteraciones de frecuencia cardíaca fetal (Hidrops, asfixia, IIC, bloqueo cardíaco).
5. Gestación múltiple (prematuridad, transfusión feto-feto, asfixia, traumatismo).
6. Acidosis (distrés respiratorio, asfixia).
7. Menor actividad fetal (muerte fetal, asfixia).
8. Polihidramnios (anencefalia, trastornos del sistema nervioso central, atresia esofágica, etc.).
9. Oligoamnios (agenesia renal, hipoplasia pulmonar, retraso crecimiento intrauterino).

## EL NIÑO PREMATURO

El aumento y la mejora en la actividad asistencial, especialmente el avance en los cuidados intensivos neonatales, ha propiciado la supervivencia de mayor número de neonatos en general y de recién nacidos de riesgo elevado también. Entre ellos se encuentra el grupo de los niños pretérmino. Las principales complicaciones en UCI son derivadas de la gran inmadurez en todos sus sistemas. Durante su larga estancia en UCI neonatal estos niños pueden pasar por dificultades importantes como las que detallamos: infecciones por gérmenes hospitalarios, trastornos metabólicos y renales, hipotermia, hemorragias intraventriculares y leucomalacia, enfermedad de la membrana hialina, enterocolitis necrotizante, alteraciones cardiovasculares, necesidad de técnicas invasivas durante tiempo prolongado como ventilación mecánica o alimentación parenteral. A largo plazo los problemas que pueden plantear con mayor frecuencia son: lentificación en parámetros antropométricos hasta los dos o tres años, retraso mental, parálisis cerebral, epilepsia, micro y macrocefalia, sordera, alteraciones conductuales y neuropsicológicas, estrabismo, miopía, retinopatía, displasia broncopulmonar, hernia, reflujo, etc.

## FORMAS CLÍNICAS DE TRASTORNOS NEUROPSIQUIÁTRICOS

Existe una gran cantidad de enfermedades y síndromes que cursan estas alteraciones a lo largo de su evolución. El grado de afectación y tipo suele estar relacionado con la etiología de la enfermedad. Estudiamos a continuación las formas clínicas más importantes que pueden acompañarse de distintos grados de enfermedad neuropsicológica:



**FIGURA 1.** Fases del desarrollo embrionario del SNC, ojos, oídos y brazos. Momentos de máximo riesgo en su formación.

## Embriopatías

Son patologías que tienen su origen en el periodo embrionario, que ocupa desde la cuarta semana hasta la duodécima de vida intraútero. Las embriopatías son de las más frecuentes y suelen originar *formas severas*. En muchas ocasiones se acompañan de malformaciones en distintos órganos. Generalmente están *provocadas por alteraciones genéticas o por factores ambientales* (infecciones, tóxicos, enfermedades maternas, etc.) que actúan en esta fase del desarrollo. Algunas embriopatías son de etiología multifactorial. En la figura 1 vemos las fases principales del desarrollo del sistema nervioso central (SNC) intraútero y los momentos de máximo peligro para comprometer su integridad y funcionalidad. Con una adecuada anamnesis y exploración podemos concretar el momento y origen del defecto de desarrollo. La etiología de las grandes malformaciones congénitas puede ser conocida en un 60% de las ocasiones, siendo en el 40% desconocidas. El máximo compromiso en la formación del SNC se sitúa entre la segunda y sexta semana de vida intrauterina.

Resumimos en la tabla III tres de las principales *embriopatías* de causa conocida:

## Fetopatías

Sobrevienen cuando el agente causal de la enfermedad actúa primordialmente en la etapa fetal, que comprende desde la semana duodécima hasta el final de la gestación. En la tabla IV mostramos dos formas clínicas de *afectación en la etapa fetal* que pueden tener mayor riesgo de presentar enfermedad neuropsiquiátrica.

## Cromosomopatías

Diversas alteraciones producidas en la formación de los nuevos cromosomas dan numerosas formas clínicas, que en ocasiones cursan con alteraciones del comportamiento, psicológicas o psiquiátricas.

**TABLA III.** Embriopatías, etiología y clínica.

Embriopatía	Etiología	Clínica
Alcohólico-Fetal	Ingesta de alcohol en la gestación (etanol y acetaldehído)	Retraso crecimiento prenatal y postnatal, microcefalia, fisuras palpebrales pequeñas, hipoplasia mandibular, retraso mental.
Por ingesta de anticonvulsivos	Teratogenicidad de FAE (hidantoína, barbitúricos)	Malformaciones craneofaciales, hipertelorismo, alteraciones ungueales y en falanges distales, retraso mental.
Rubeólica	Infección en la gestación por virus ARN, familia <i>Togavirus</i> , género <i>Rubivirus</i>	Cataratas, microencefalia, cardiopatía, sordera.

*FAE = Fármacos antiepilépticos.*

**TABLA IV.** Ejemplos de afectación durante la etapa fetal con mayor riesgo de cursar con enfermedad neurológica.

	Etiología	Clínica
Hijo de madre diabética	Hiper glucemia materna e hiperinsulinismo fetal secundario.	Macrosomía, hipoglucemias e hipocalcemias neonatales, hiperbilirrubinemia, mayor frecuencia de enfermedad de membrana hialina.
Hijo de madre adicta a drogas	Ingesta de heroína, cocaína, metadona, etc., en la gestación.	Retraso del crecimiento, microcefalia, cardiopatía, infecciones.

### Síndrome de Down

- **Etiología:** en un 95% la alteración cromosómica ocurrida es la no disyunción o separación del material genético durante la meiosis celular –generalmente materna–. Esto provocará la existencia de un cromosoma 21 en exceso (trisomía del par 21). Éste puede estar libre, translocado o formar mosaicos. Tendremos una trisomía en la región 21q22-qter, bandas pertenecientes al cromosoma 21. Los genes codificados de los enzimas SOD-1 y GART (que se encuentran en el mismo cromosoma), parece que contribuyen de forma especial al desarrollo de patología neuropsicológica, retraso mental y envejecimiento propios del síndrome. Conforme aumenta la edad materna el riesgo es mayor. En los casos de translocación la posibilidad de alteración genética en los progenitores es más elevada.
- **Prevalencia:** 1/800 recién nacidos.
- **Clínica:** retraso mental; hipotonía, braquicefalia; oblicuidad palpebral; epicanthus; manchas en iris; manos y dedos cortos; pliegue palmar único; convulsiones; cataratas; canal atrioventricular; atresia duodenal; hidrocefalia, etc.

En la tabla V mostramos otros síndromes que pueden cursar con alteraciones mentales, cuyas etiologías son **alteraciones cromosómicas**.

### Síndromes congénitos malformativos

A continuación presentamos en la tabla VI algunas de las formas clínicas que cursan con malformaciones múltiples.

### Errores innatos del metabolismo

Están descritas más de quinientas enfermedades que tienen su base en las alteraciones de las distintas rutas del metabolismo, causadas fundamentalmente por mutaciones genéticas. Muchas de estas enfermedades cursarán posteriormente con alteraciones neurológicas. Algunas de ellas tienen posibilidad de tratamiento precoz con resultados favorables (fenilcetonuria, hipotiroidismo, etc.). En la tabla VII vemos las más características.

### Anomalías congénitas del sistema nervioso central

En la tabla VIII se muestran algunas de las malformaciones más características, muchas de las cuales cursan con deficiencia mental y alteraciones psiquiátricas. Se señala la enfermedad y los eventos embriogénicos que están implicados en ella, así como la edad gestacional en que ocurren:

Según el momento en que se produzca el daño, tendremos las distintas patologías malformativas del SNC. En algunas de ellas existen identificados genes causantes. Sin embargo, en la mayoría la etiología es desconocida.

**TABLA V.** Algunas cromosomopatías que pueden cursar con alteraciones mentales.

Síndrome	Etiología	Clínica
Síndrome de X frágil	Fragilidad en la región Xq28 del cromosoma X.	Causa más frecuente de retraso mental congénito en varones. Afecta a varones más que a mujeres. Presentan macroorquidismo en la pubertad, asimetría facial, orejas displásicas, filtrum labial largo, talla y perímetro craneal altos, deficiencia mental e hiperactividad.
Síndrome de Turner	Cariotipo más frecuente: 45X0 (un cromosoma X menos en la mujer). Hay mosaicos cromosómicos (45X/46XX) con distinta afectación.	Prevalencia: 1 de cada 10.000 niñas nacidas. Talla baja, infantilismo sexual. La inteligencia suele ser normal. Se detectan alteraciones en la percepción espacial y en la resolución de problemas geométricos.
Síndrome de Klinefelter	Existe un cromosoma X más en el varón. Cariotipo más frecuente: 47XXY.	Uno de cada mil recién nacidos varones. Presentan hipogonadismo, miembros largos, ginecomastia y retraso mental moderado.

**TABLA VI.** Algunos síndromes malformativos congénitos que pueden cursar con alteración neurológica.

Síndrome	Herencia	Síntomas
Cornelia de Lange	Desconocida	Hipoprecimiento, microcefalia, hirsutismo, DM.
Noonan	Desconocida	Afecta a varones, hipoprecimiento, fenotipo igual a Turner, DM siempre.
Sotos	Esporádico/AD	Gigantismo cerebral, hiperprecimiento, rasgos acromegálicos, DM.
Lawrence-Moon-Bield	AR	Obesidad, hipogenitalismo, polidactilia, degeneración retiniana, DM.
Prader-Willi	Delección 15q11-13	Hipotonía, obesidad, retraso psicomotor.
Angelman	Alteración del cromosoma 15	Microbraquicefalia, macroglosia, prognatismo, ataxia, risa paroxística, DM.

AR = Autosómico recesivo; AD = Autosómico dominante.

**TABLA VII.** Algunos errores innatos del metabolismo: incidencia, herencia, etiología y síntomas principales.

Enfermedad	Incidencia herencia	Déficit enzimático	Sintomatología
Fenilcetonuria	1:10.000/AR	↓ Fenilalanina- hidroxilasa.	RN normal. Evolución a DM sin tratamiento.
Homocistinuria	1:200.000/AR	↓ Cistationín- Sintetasa	Luxación de cristalino, hábito marfanoide, DM.
Galactosemia	1:60.000/AR	↓ Galacto-1-p- uridiltransferasa.	Alteraciones agudas hepáticas y renales, cataratas, DM.
Déficit de galactokinasa	1:250.000/AR	↓ Galactokinasa	Cataratas, ↑ presión intracraneal, DM.
“Enfermedad orina de jarabe de Arce”	AR	↓ Descarboxilasa de cetoácidos	Depresión SNC, convulsiones, hipo-hipertonía, vómitos.
Hipotiroidismo	1:4.000 RN vivos	↓ T4; ↑ TSH	Hipotermia, edemas, ictericia, cianosis (RN), DM.

↓ = disminución; ↑ = aumento; RN = Recién nacido; AR = Autosómico recesivo; SNC = Sistema nervioso central; TSH = hormona estimulante del tiroides; T4 = hormona tiroidea; DM = Deficiencia mental.

**TABLA VIII.** Malformaciones en el SNC, eventos concomitantes en la embriogénesis y edad gestacional en días.

Enfermedad	Neuropatogenia	Edad gestacional (días)
Anencefalia	Defecto en la formación de la lámina terminal por cierre del neuroporo posterior	24
Meningomielocele	Defecto en el cierre del neuroporo anterior	28
Holoprosencefalia	Defecto en el clivaje anterior del prosencéfalo	33
Lisencefalia	Defecto en la migración de la zona subventricular a la placa cerebral	63
Agnesia del cuerpo calloso	Defecto en el cruce por la línea media de axones de la porción superior de la lámina terminal	74

Alteraciones muy frecuentes son la **macrocefalia** y la **microcefalia**. La primera puede ser por macrocrania (aumento del espesor del cráneo), por hidrocefalia (aumento de los ventrículos cerebrales) o megaencefalia (aumento del tamaño cerebral). Generalmente los casos de microcefalia llevan asociado microencefalia. La etiología de estas entidades es muy diversa. Una de las causas más frecuentes de macrocefalia es la hidrocefalia. En ella se produce un acúmulo de líquido cefalorraquídeo, por aumento en su producción, defecto en su reabsorción o bloqueo en la circulación del mismo por el SNC.

La **parálisis cerebral**, una entidad clínica que en un 50% aproximadamente de los casos cursa con *deficiencia mental y alteraciones psiquiátricas*.

- **Concepto.** Comprende varias anomalías neurológicas no degenerativas, ocasionadas por lesiones en el periodo prenatal y perinatal. Dan lugar a problemas en la función motora principalmente.
- **Incidencia.** 2 casos por 1.000 recién nacidos vivos.
- **Etiología.** Las causas prenatales son las más frecuentes junto a la anoxia perinatal, traumatismo, hemorragia, infección congénita, etc.
- **Tipos.** Parálisis cerebral espástica o hipotónica con respecto al tono; disquinética o atáxica respecto al movimiento; formas mixtas.

Una enfermedad degenerativa clásica, que afecta sólo a mujeres, es el **síndrome de Rett**. En este síndrome destaca un deterioro neurológico progresivo a partir de los 5 años de edad aproximadamente y es llamativa la existencia de ataxia, estereotipias manuales, microcefalia y deficiencia mental profunda. Recientemente ha sido hallado el gen causante de la enfermedad –MeCP23–, que se encuentra en el brazo largo del cromosoma X.

### DIAGNÓSTICO MÉDICO

Para orientar el diagnóstico médico debemos profundizar en la historia clínica prenatal y perinatal: antecedentes maternos de enfermedad, gestación y parto, fármacos administrados, tóxicos, accidentes, etc.; antecedentes familiares de interés y ambiente social. Una exploración completa nos pondrá sobre la pista de

**TABLA IX.** Exámenes complementarios a solicitar en la investigación etiológica de los trastornos mentales si se presentan los síntomas referidos en el cuadro.

Indicaciones de pruebas complementarias
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>TAC o RNM</b> Parálisis cerebral o asimetría motora Tamaño o forma anormal de cabeza Malformación craneofacial Pérdida de nivel madurativo Alteraciones somáticas múltiples Alteraciones cutáneas Convulsiones focales Esclerosis tuberosa</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Estudios metabólicos</b> Vómitos Retraso crecimiento Convulsiones Olores poco frecuentes Pérdida de nivel madurativo Trastornos del movimiento Alteraciones retinianas Trastornos cutáneos adquiridos Rasgos faciales toscos Microcefalia Cataratas, gota, hepatomegalia</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Estudios citogenéticos</b> Microcefalia Anomalías somáticas Antecedentes familiares de DM Alteraciones en la pigmentación de piel Sospecha de síndromes de genes contiguos Genitales ambiguos</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>EEG</b> Trastorno receptivo del lenguaje Alteración del aprendizaje Epilepsia</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Serología viral para infección congénita</b> Hipoacusia neurosensorial, coriorretinitis, hepatoesplenomegalia neonatal, microftalmia, calcificaciones intracraneales</li> </ul>

*Fuente: Modificado de Nelson, 199; Tratado de Pediatría.*

**TABLA X.** Procedimientos diagnósticos disponibles para establecer la presencia de enfermedades o malformaciones en el feto en desarrollo.

- A. Bioquímica y genética del líquido amniótico
  - Alfetoproteína (Down, anencefalia, tubo-neural), acetilcolinesterasa, 17 cetoesteroides, pregnandiol (síndrome adrenogenital)
  - Cultivo celular (alteraciones metabólicas y genéticas)
- B. Biopsia de corion
- C. Fetoscopia
- D. Funiculocentesis
- E. Ecografía modo Doppler
- F. Rx, TAC
- G. RNM

malformaciones asociadas, enfermedades sindrómicas típicas o fenotipos peculiares.

El conocimiento del desarrollo psicomotor del niño normal es muy importante para la detección precoz de cualquier alteración. Especialmente interesantes son las áreas del lenguaje y motriz, por ser éstas frecuentemente las primeras en llamar la atención de los padres y los profesionales que trabajan con el niño. En las tablas IX y X exponemos como orientación las pruebas complementarias a realizar según los hallazgos encontrados en la historia clínica y la exploración.

## PSICOPATOLOGÍA INFANTIL Y ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

Los niños con alteraciones neurológicas tienen *mayor probabilidad de tener alteraciones severas de conducta y enfermedades mentales* que los niños no afectados. Existe una serie de factores predisponentes que facilitan la coexistencia de estas alteraciones, los cuales se muestran en la tabla XI.

## BIBLIOGRAFÍA

- Cloherty JP, Stark A. Manual de cuidados neonatales. 3ª ed. Masson; 1999.  
\*\*\*\* *Texto de referencia en Neonatología donde se abordan desde los factores etiológicos de toda la patología neonatal hasta el tratamiento de situaciones concretas en cuidados intensivos neonatales. Muy útil.*
- Gómez MR, Montilla JB, Nieto BM. Neurología y neuropsicología Pediátrica. Jaén: Diputación Provincial de Jaén; 1995.

**TABLA XI.** Factores facilitadores de psicopatología en niños con trastornos neurológicos.

1. Relativa incapacidad de entender las demandas de cultura.
2. Presencia de lesiones en el sistema nervioso central.
3. Falta de desarrollo emocional y de la personalidad.
4. Disminución en el desarrollo del lenguaje.
5. Disminución de la memoria.
6. Baja autoestima.
7. Defensas atípicas de la personalidad.
8. Vulnerabilidad en la vida adulta.
9. Presencia de antecedentes familiares de enfermedad mental.
10. Clase económica poco favorecida.
11. Temperamento difícil o susceptibles a desajustes emocionales.

Fuente: Rodríguez-Sacristán, 1989.

\*\*\*\* *Dos volúmenes dedicados a la patología neurológica y neuropsicológica del niño de un gran valor pedagógico para el pediatra y psiquiatra.*

- Hawkins Carranza M, Reyes Domínguez SB, Hawkins F. Hijo de madre de riesgo I y II. En: Ruiz Domínguez et al, eds. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 4ª ed. 2003. p. 357-372.  
\*\*\*\* *Fundamental para consulta y uso diario por su sencillez de formato y por lo completo de su aportación. Es uno de los textos de referencia en Pediatría.*
- Levine MD, Carey WB, Crocker AC. Developmental Behavioral Pediatrics. 3ª ed. Parte III: Biological influences. 1999. p. 209-312.  
\*\*\* *Texto de referencia en Neuropsiquiatría donde se aborda de una forma extensa y completa toda la patología infantil de esta índole.*
- Rodríguez Sacristán J. Psicopatología del niño y del adolescente. Tomos I, II. Sevilla: Universidad de Sevilla; 1995  
\*\*\*\* *Dos tomos de formato sencillo y muy completos sobre Psicopatología infantil, de referencia en países de habla hispana.*
- Rutter M, Taylor E, Hersov L. Child and adolescents psychiatry. 3ª ed. Massachusetts, USA: BSP; 1994.  
\*\*\* *Texto de consulta en Psiquiatría infantil y del adolescente. Muy completo.*
- Shonkoff, JP. Retraso Mental. En: Nelson (Ed.), Tratado de Pediatría. 15ª ed. 1997. Tomo I, p. 157.  
\*\*\*\* *Capítulo sobre deficiencia mental y alteraciones conductuales en un tomo del libro de referencia pediátrico por excelencia. Muy completo. Resulta un texto útil y pedagógico.*

## Caso clínico

---

### MOTIVO DE CONSULTA

Dificultades de aprendizaje, problemas de comportamiento, gran hiperactividad e impulsividad.

### HISTORIA ACTUAL

Niña de 8 años que presenta problemas de rendimiento en lectoescritura y cálculo. Problemas del comportamiento como rabietas intensas y frecuentes, agresividad explosiva, no premeditada, baja tolerancia a las frustraciones, conductas autoagresivas, hiperactividad no situacional, desorganizada y caótica, gran impulsividad tanto cognitiva como conductual.

### ANTECEDENTES FAMILIARES

Adoptada. Se sabe que los padres biológicos eran toxicómanos.

### ANTECEDENTES PERSONALES

Embarazo: se desconoce.

Parto: se desconoce.

A los 18 meses comienza a vivir con los padres adoptivos. Comienza deambulación con 22 meses y lenguaje con 20 meses. Diagnosticada a los dos años de retraso madurativo. Con 5 años se le diagnostica de deficiencia mental ligera.

### EXPLORACIÓN ACTUAL

Exploración pediátrica general normal. EEG, RNM, TAC: normal. Aumento de signos neurológicos menores.



## Preguntas de evaluación

### PREGUNTAS SOBRE EL TEMA

1. *En la etiología de los trastornos neuropsiquiátricos:*
  - a) El 30% de las causas son prenatales.
  - b) El 70% son postnatales.
  - c) El 50% son de origen desconocido.
  - d) El 90% son de origen desconocido.
  - e) a y b son ciertas.
2. *Un niño que presenta sintomatologías del área comportamental a la edad de 7 años, entre los antecedentes prenatales podemos encontrar:*
  - a) Consumo de cocaína de la madre en el embarazo.
  - b) Consumo de alcohol de la madre en el embarazo.
  - c) Consumo de tabaco de la madre en el embarazo.
  - d) Consumo de metadona de la madre en el embarazo.
  - e) Cualquiera de ellas puede ser cierta.
3. *¿Cuál de los siguientes síndromes tiene entre sus características “alteraciones en la percepción espacial y en la resolución de problemas geométricos”?*
  - a) Síndrome X frágil.
  - b) Síndrome de Down.
  - c) Síndrome de Turner.
  - d) Todos ellos.
  - e) Ninguno de ellos.
4. *¿Cuál de los siguientes síndromes no suele cursar con deficiencia mental?*
  - a) Síndrome X frágil.
  - b) Síndrome de Noonan.
  - c) Síndrome de Sotos.
  - d) Síndrome de Angelman.
  - e) Síndrome de Turner.

5. *¿Cuál de los siguientes síndromes presenta alteración del cromosoma 15?*
  - a) Síndrome de Cornelia Lange.
  - b) Síndrome de Klinefelter.
  - c) Síndrome de Noonan.
  - d) a y c.
  - e) Síndrome de Angelman.

### PREGUNTAS SOBRE EL CASO CLÍNICO

1. *En este caso clínico NO serían recomendables las siguientes pruebas complementarias:*
  - a) TAC.
  - b) RNM.
  - c) EEG.
  - d) Estudio metabólico.
  - e) Todas ellas pueden ser convenientes.
2. *Los síntomas del área comportamental pueden ser atribuidos etiopatogénicamente a:*
  - a) Las toxicomanías paternas.
  - b) El retraso madurativo.
  - c) Las dificultades en lectoescritura y cálculo.
  - d) Otros factores pre y postnatales desconocidos.
  - e) a y d son ciertas.
3. *En este caso el diagnóstico sería:*
  - a) Trastorno específico del aprendizaje.
  - b) Trastorno hiperkinético.
  - c) Trastorno disocial.
  - d) a, b y c.
  - e) No hay datos clínicos ni complementarios suficientes para poder establecer un diagnóstico.