

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Pediatría



**Riesgo de deficiencias en la infancia: estudio epidemiológico,
prospectivo y plan de seguimiento basado en tarjeta óptica**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Rafael de la Guerra Gallego

Directora

María Carmen Arrabal Terán

Madrid 2002

ISBN: 978-84-669-0012-6

© Rafael de la Guerra Gallego, 1996

Tesis Doctoral

***“RIESGO DE DEFICIENCIAS EN LA INFANCIA:
ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO, PROSPECTIVO
Y PLAN DE SEGUIMIENTO BASADO EN
TARJETA ÓPTICA”***

Rafael de la Guerra Gallego

Abril de 1996

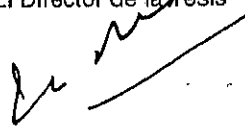
INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

La presente Tesis, tiene un gran interés para el conocimiento, seguimiento y prevención de las deficiencias psiconeurosensoriales en grupos de niños de riesgo neonatal. Aporta un estudio prospectivo epidemiológico amplio sobre la situación actual de estos casos en nuestro medio.

Propone un sistema de control muy útil y novedoso.

Vº Bº
EL TUTOR (2)

El Director de la Tesis



Fdo.: _____
(Fecha y firma)

Fdo.: Profª M.C. Arrabal Terán
(Fecha y firma)

DNI

DNI 29.233.

INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

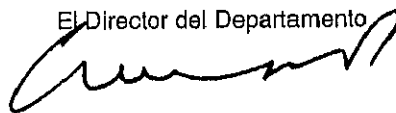
Esta Tesis ha sido llevada a cabo íntegramente en este Departamento. Ha sido dirigida por la Profesora M.C. Arrabal Terán.

Se considera que cumple los requisitos para ser presentada, siendo sus resultados de sumo interés práctico.

Fecha reunión
Consejo Departamento

16 - 3 - 76

El Director del Departamento



Prof. E. Casado de Frías

Fdo.: _____
(Fecha y firma)

Siempre que volvíamos por la calle de San José estaba el niño tonto a la puerta de su casa, sentado en su sillita, mirando el pasar de los otros. Era uno de esos pobres niños a quienes no llega nunca el don de la palabra ni el regalo de la gracia; niño alegre él y triste de ver; todo para su madre, nada para los demás.

Un día, cuando pasó por la calle blanca aquel mal viento negro, no vi ya al niño en su puerta. Cantaba un pájaro en el solitario umbral, y yo me acordé de Curros, padre más que poeta, que, cuando se quedó sin un niño, le preguntaba por él a la mariposa gallega:

Volvoreta d' aliñas douradas...

Ahora que viene la primavera, pienso en el niño tonto, que desde la calle de San José se fue al cielo. Estará sentado en su sillita, al lado de las rosas únicas, viendo con sus ojos, abiertos otra vez, el dorado pasar de los gloriosos.

*Platero y yo
Juan Ramón Jiménez
1913*

ÍNDICE

• Agradecimientos	13
• Abreviaturas	17
• Introducción	21
• Motivo de la Tesis	29
• Riesgo de deficiencias psiconeurosensoriales (DPNS)	
♦ <u>El concepto de riesgo</u>	
◇ Precedentes históricos	42
◇ Influencia del azar	42
◇ Características de los factores de riesgo	43
◇ Validez de los factores de riesgo	45
⇒ Sensibilidad y especificidad	46
⇒ Valor predictivo	47
◇ El resultado adverso	49
◇ Causalidad	51
◇ Factores “marcadores”	53
◇ Las medidas de efecto	54
◇ Factores individuales y factores colectivos	55
◇ Factores inmutables y factores universales	56

◇ <i>La prevención</i>	56
⇒ <i>El efecto Hawthorne</i>	57
⇒ <i>Niveles de prevención</i>	58
◇ <i>Modelos de actuación basados en el concepto de riesgo</i>	59
◇ <i>Detección de los factores de riesgo y sus inconvenientes</i>	62
◇ <i>Establecimiento de prioridades preventivas</i>	63
◇ <i>Los factores de "no riesgo"</i>	65
◇ <i>Ejemplo de sistema de cálculo del riesgo</i>	67
◇ <i>Coincidencia de más de un factor de riesgo</i>	68

◆ *Algunos factores de riesgo perinatales*

◇ <i>Factores de riesgo prenatales (generales)</i>	74
◇ <i>Factores de riesgo prenatales (enfermedades maternas)</i>	75
◇ <i>Factores de riesgo prenatales (historia obstétrica)</i>	76
◇ <i>Factores de riesgo prenatales (gestacionales)</i>	77
◇ <i>Factores de riesgo natales</i>	78
◇ <i>Factores de riesgo postnatales</i>	79
◇ <i>Nuestro sistema de clasificación del grado de riesgo</i>	80
◇ <i>Recién nacido de bajo peso y/o pretérmino</i>	83
◇ <i>Test de Apgar</i>	94
◇ <i>Encefalopatía hipóxico-isquémica</i>	96
◇ <i>Convulsiones neonatales</i>	100
◇ <i>Drogadicción materna</i>	108
◇ <i>Hiperbilirrubinemia</i>	110
◇ <i>Discrepancias a la teoría de los factores</i>	111

◆ <u>Sistemas de clasificación y codificación de las DPNS</u>	
◇ Pauta a seguir tras la identificación del riesgo	118
◇ Características básicas de las clasificaciones	120
◇ La dificultad de clasificar	121
◇ Aspectos históricos de las grandes clasificaciones	122
⇒ Antecedentes de la CIE	122
⇒ Antecedentes de la SNOP	124
⇒ Antecedentes de la CIDDM	124
⇒ Antecedentes del DSM	125
◇ Deficiencia, discapacidad y minusvalía: su significado	126
◇ Una clasificación "menor": la de Finer	128
◇ Clasificación más habitual de las deficiencias: mayores y menores	129
◇ Las secuelas mayores	130
⇒ Parálisis Cerebral Infantil (PCI)	130
⇒ Algo de historia acerca de la PCI	133
⇒ Retraso intelectual	137
⇒ Ceguera y sordera	139
◇ Las secuelas menores	139
⇒ Discapacidades viso-perceptivas	140
⇒ Discapacidades del lenguaje	140
⇒ Discapacidades del desarrollo motor	141
⇒ Transtornos del aprendizaje escolar	142
⇒ Alteraciones de la conducta	142
◇ Inconvenientes del empleo de clasificaciones	143
◇ Ventajas del uso de clasificaciones	144
◇ Clasificaciones más "apropiadas"	144

◆ **Frecuencia de las DPNS en relación a los factores de riesgo perinatales**

◇ <i>Dificultad para el cálculo de frecuencias</i>	150
◇ <i>Evolución de las deficiencias en el tiempo</i>	152
◇ <i>Frecuencia de las deficiencias en general</i>	153
◇ <i>Deficiencias mayores</i>	154
⇒ <i>Frecuencia actual de las deficiencias mayores</i>	156
⇒ <i>Parálisis cerebral infantil</i>	158
⇒ <i>Retraso intelectual</i>	160
⇒ <i>Epilepsia</i>	162
⇒ <i>Ceguera</i>	163
⇒ <i>Sordera</i>	164
◇ <i>Deficiencias menores</i>	164
⇒ <i>Deficiencias motoras</i>	165
⇒ <i>Deficiencias del lenguaje y/o del habla</i>	166
⇒ <i>Alteraciones del comportamiento</i>	167
⇒ <i>Deficiencias visuales</i>	168
◇ <i>Estimaciones</i>	169
⇒ <i>Estimación de la frecuencia de deficiencias en el mundo</i>	171
⇒ <i>Estimación de la frecuencia de deficiencias para Madrid</i>	173

◆ **El seguimiento de los niños de riesgo**

◇ <i>Generalidades</i>	180
◇ <i>Diseño de un estudio de seguimiento</i>	183
⇒ <i>Objetivo y población</i>	183
⇒ <i>Muestra</i>	185

Índice de la Tesis

* <i>Tamaño de la muestra</i>	185
* <i>Origen de la muestra (traslados)</i>	187
* <i>Factores de confusión</i>	188
* <i>Homogeneidad</i>	190
- <i>Peso al nacimiento</i>	190
- <i>Edad gestacional</i>	191
- <i>Nivel socioeconómico</i>	191
- <i>Exclusiones</i>	192
⇒ <i>Grupo control</i>	193
⇒ <i>Duración del seguimiento y edad al diagnóstico</i>	193
⇒ <i>Medición de la influencia ambiental</i>	198
⇒ <i>Los tests</i>	201
⇒ <i>Edad para los controles (pruebas programadas)</i>	202
⇒ <i>Costes e inversión</i>	203
◇ <i>Nuestro plan de seguimiento</i>	205
◇ <i>Análisis de los datos del estudio de seguimiento</i>	208
◇ <i>Publicación del estudio</i>	209
◇ <i>Resumen</i>	212
• Análisis epidemiológico y prospectivo de los factores de riesgo y de las DPNS	
◆ <u>Material y métodos</u>	
◇ <i>Análisis epidemiológico</i>	221
⇒ <i>Casos y periodo de estudio</i>	221
⇒ <i>Parámetros evaluados en el grupo control</i>	223
⇒ <i>Parámetros evaluados en el grupo de estudio</i>	225

◇ <i>Análisis prospectivo</i>	227
⇒ <i>Casos y periodo de estudio</i>	227
⇒ <i>Parámetros evaluados</i>	228
◇ <i>Método de estudio estadístico empleado</i>	230
◆ <u><i>Análisis epidemiológico</i></u>	
◇ <i>Factores epidemiológicos significativamente diferentes en el grupo de riesgo (frente al grupo control)</i>	234
⇒ <i>Edad materna</i>	234
⇒ <i>Nivel de estudios materno</i>	237
⇒ <i>Profesión del padre</i>	240
⇒ <i>Hijos muertos anteriores</i>	241
⇒ <i>Preparación al parto</i>	242
⇒ <i>Enfermedades maternas asociadas o complicando el embarazo</i>	243
⇒ <i>Embarazo múltiple</i>	245
⇒ <i>Tipo de parto</i>	248
⇒ <i>Resumen de resultados</i>	250
◇ <i>Factores epidemiológicos significativamente diferentes en el grupo de neonatos trasladados (frente a los nacidos en nuestro hospital)</i>	251
⇒ <i>Unidad de ingreso</i>	251
⇒ <i>Nivel de estudios materno</i>	253
⇒ <i>Profesión del padre</i>	255
⇒ <i>Embarazo múltiple</i>	256
⇒ <i>Edad gestacional</i>	257
⇒ <i>Peso al nacimiento</i>	258
⇒ <i>Perímetro craneal</i>	259

Índice de la Tesis

⇒ <i>Test de Apgar al 5º minuto</i>	260
⇒ <i>Reanimación</i>	261
⇒ <i>Estado al ingreso</i>	262
⇒ <i>Grado de riesgo</i>	263
⇒ <i>Resumen de resultados</i>	265
◇ <i>Resumen del análisis</i>	265
◇ <i>“Perfil” del neonato de riesgo</i>	268
♦ <u><i>Análisis prospectivo</i></u>	
◇ <i>Grupo de trasladados</i>	274
◇ <i>Grado de riesgo</i>	276
◇ <i>Mortalidad</i>	277
◇ <i>Pérdidas</i>	278
⇒ <i>Causa</i>	280
⇒ <i>Factores epidemiológicos</i>	282
* <i>Situación familiar</i>	282
* <i>Crianza</i>	283
* <i>Ambiente</i>	283
* <i>Grado de riesgo</i>	284
* <i>Factores de riesgo</i>	285
* <i>Edad materna</i>	286
* <i>Nivel de estudios materno</i>	286
* <i>Profesión del padre</i>	287
* <i>Preparación al parto</i>	287
* <i>Edad gestacional</i>	288
* <i>Sexo del recién nacido</i>	288

* <i>Peso al nacimiento</i>	289
* <i>Procedencia del neonato</i>	289
⇒ <i>Resumen del estudio epidemiológico de las pérdidas</i>	290
⇒ <i>Pérdidas funcionales</i>	291
◇ <i>Entidad que lleva a cabo el seguimiento</i>	292
◇ <i>Análisis de los factores de riesgo</i>	293
⇒ <i>Generalidades</i>	293
⇒ <i>Frecuencia de los factores</i>	296
⇒ <i>Relación de los factores de riesgo con las deficiencias</i>	299
⇒ <i>"Cantidad" de factores</i>	300
⇒ <i>"Calidad" de los factores</i>	302
⇒ <i>Asociaciones</i>	304
◇ <i>Análisis de las deficiencias</i>	305
⇒ <i>Frecuencia general</i>	306
⇒ <i>Asociaciones</i>	307
◇ <i>Estudio individual de las deficiencias</i>	311
⇒ <i>Las deficiencias mayores</i>	312
* <i>Generalidades</i>	312
* <i>Parálisis cerebral infantil</i>	315
* <i>Secuelas orgánicas</i>	319
* <i>Retraso intelectual</i>	321
* <i>Epilepsia</i>	324
* <i>Retinopatía del prematuro</i>	326
* <i>Ceguera</i>	328
* <i>Sordera</i>	330
* <i>Mudez</i>	334

⇒ <i>Las deficiencias menores</i>	336
* <i>Generalidades</i>	336
* <i>Deficiencias visomotoras</i>	338
* <i>Deficiencias del lenguaje</i>	340
* <i>Deficiencias del estado evolutivo</i>	340
* <i>Deficiencias psíquicas</i>	342
* <i>Complicaciones de la visión</i>	344
* <i>Bajo cociente de desarrollo (CD)</i>	346
* <i>Disminución de la audición</i>	347
* <i>Disminución de la visión</i>	347
* <i>Inteligencia "límite"</i>	348
◇ <i>Otros aspectos generales de las deficiencias</i>	348
◇ <i>Influencia del traslado</i>	352
◇ <i>Resumen de resultados</i>	354
• Aplicación informática al control de los niños con riesgo de deficiencias: la tarjeta óptica	
◆ <u><i>Empleo de la informática</i></u>	
◇ <i>Sus ventajas</i>	364
◇ <i>Sus inconvenientes</i>	367
◆ <u><i>Nuestra infraestructura informática</i></u>	368

◆ La tarjeta óptica

◇ Características técnicas	372
◇ Ventajas y utilidades	373
◇ La confidencialidad de los datos	376
◇ Otras aplicaciones	378
◇ Inconvenientes	379

◆ Manejo y funcionamiento de nuestra tarjeta óptica

◇ Inicio de la sesión	383
◇ Tarjetas de primer uso	386
◇ Tarjetas en uso: el "Menú principal"	395
⇒ Primera opción del menú principal: "la Historia clínica"	397
⇒ Segunda opción del menú principal: "las Revisiones"	399
* Revisiones: "Nueva revisión"	401
* Revisiones: "Consultar"	405
* Revisiones: "Evolución"	411
* Revisiones: "Menú principal"	414
⇒ Tercera opción del menú principal: "los Informes"	414
⇒ Cuarta opción del menú principal: "las Utilidades"	421
* Utilidades: "Actualizar ficheros"	421
* Utilidades: "Información"	421
* Utilidades: "Cambiar de fecha"	423
* Utilidades: "Menú principal"	425
◇ Fin de la sesión	425
◇ La tarjeta del explorador	425

◇ <i>Algunos detalles sobre el uso de la tarjeta</i>	431
◆ <i><u>Esquema operativo ideal</u></i>	432
• Conclusiones y propuestas	
◆ <i>Factores de riesgo de deficiencias</i>	437
◆ <i>Epidemiología del riesgo</i>	438
◆ <i>Relación entre factores de riesgo y deficiencias</i>	439
◆ <i>Deficiencias</i>	440
◆ <i>Programas de seguimiento</i>	441
◆ <i>Propuestas</i>	442
• Bibliografía	445

AGRADECIMIENTOS

Agradecimientos

Al Dr. Arizcun por la ilusión y entusiasmo puestos en este trabajo, así como por su admirable paciencia a lo largo de estos años en los que *"ha observado el paso de bodas, pisos, pianos, embarazos, viajes, ..."*, y, sobre todo, por su amistad.

A la Dra. Arrabal que amablemente ha aportado interesantes sugerencias, y correcciones fundamentales, para la consecución de esta Tesis.

A Pedro Suja, I.S. de Telecomunicaciones, a quien conozco *"as far as I remember"* -como él mismo, en cierta ocasión, explicaba al ingeniero japonés Kawayama, durante una cena en el Okura de Amsterdam-, sin cuyo constante, desinteresado e inteligente trabajo, nunca se hubiese podido llevar a cabo este proyecto.

Al también I.S. de Telecomunicaciones, Ernesto Sáez Díaz-Merry, por su colaboración en la puesta en marcha de algunos aspectos de la tarjeta óptica.

A Esther, mi mujer, que ha alentado y *"soportado a este doctorando"*, a lo largo de los últimos seis años.

A mi padre, por la ilusión y "*perseverancia*" que ha puesto en la obtención del grado de Doctor, -así, éste es "*un poco de los dos*"-.

Al Servicio de Neonatología, en general, por el apoyo y simpatía que me vienen demostrando desde hace ya más de una década.

A todos, mi cariño y gratitud.

ABREVIATURAS

He aquí las abreviaturas que, más frecuentemente, es posible encontrar a lo largo del trabajo:

AEG: *adecuado para la edad gestacional*

BL: *bilirrubina libre*

BPN: *bajo peso al nacimiento*

CD: *cociente de desarrollo*

CI: *cociente intelectual*

CID: *coagulación intravascular diseminada*

CIDDM: *clasificación internacional de deficiencias, discapacidades y minusvalías*

CIE: *clasificación internacional de enfermedades*

CIUR: *crecimiento intrauterino retardado*

CN: *convulsión neonatal*

DCM: *disfunción cerebral mínima*

DPNS: *deficiencia psiconeurosensorial*

DSM: *manual de diagnóstico y estadística*

EBPN o EBP: *excesivo bajo peso al nacimiento*

EEG: *electroencefalograma*
EHI: *encefalopatía hipóxico-isquémica*
Ep: *especificidad*
EPH: *edema, proteinuria e hipertensión*
ES: *estudio de seguimiento*
FR: *factor de riesgo*
MBPN o MBP: *muy bajo peso al nacimiento*
PC: *“personal computer”, ordenador personal*
PCI: *parálisis cerebral infantil*
PEG: *pequeño para la edad gestacional*
PIC: *presión intracraneal*
RA: *resultado adverso*
ROP: *retinopatía del prematuro*
Sb: *sensibilidad*
SNC: *sistema nervioso central*
SNOP: *nomenclatura sistematizada de patología*
UCIN: *unidad de cuidados intensivos neonatales*
VIH: *virus de la inmunodeficiencia humana*
VP: *valor predictivo*

INTRODUCCIÓN

El fin último de la reproducción sería la consecución de individuos sanos, considerando el término de salud en un sentido global, lo cual comprendería fundamentalmente las vertientes física, psíquica y social.

La misión de todos y cada uno de los estamentos que participan, de alguna manera, en el fenómeno reproductivo, es propiciar el ambiente y los medios adecuados para que las gestaciones ofrezcan resultados óptimos.

El nivel de desarrollo físico, emocional, intelectual, cultural, social, ... de la madre influirá, tanto en su gestación, como en los cuidados que eventualmente brindará a su prole -patrones similares pueden ser aplicados a las características del futuro padre-.

Al referirnos a los diferentes estamentos que intervienen en la "calidad" de la gestación, pretendemos abarcar, no sólo al sector sanitario, sino también a otros muchos campos de índole social.

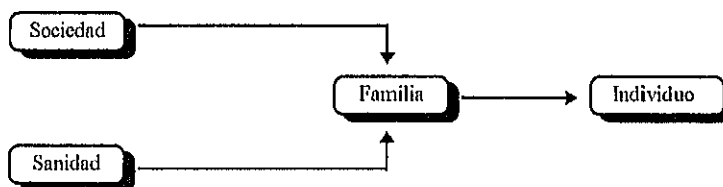
Desde el punto de vista de la sanidad, el grado de organización de la misma, el nivel y utilización de los medios de que disponga, la cantidad y calidad del personal sanitario en sus distintos estratos -obstetras, neonatólogos, pediatras, puericultores, matronas, médicos de familia/generalistas, enfermeras, ...- va a tener un protagonismo decisivo sobre el estado de salud de la población y por tanto sobre las madres gestantes y su descendencia.

En el campo social, diversos elementos van a repercutir en la salud de la comunidad; el nivel socioeconómico que posea la población, el grado de distribución de su riqueza, el desarrollo cultural medio, la

educación y la política sanitaria con una correcta sectorialización, el grado de coordinación de la asistencia en sus distintos niveles, ... son factores de gran influencia en el problema que nos ocupa.

La familia, si la consideramos el eje de la formación del individuo, es la gran receptora del ambiente social y sanitario imperante.

Lo dicho, podría mostrarse gráficamente como sigue:



Para el logro de embarazos óptimos, que den por resultado individuos sanos, deben reunirse una serie de características tanto ambientales como personales. Nunca, o casi nunca, se puede lograr la situación ideal y la realidad demuestra la existencia de un gran número de factores que inciden de forma negativa sobre el fenómeno reproductivo.

El momento en el cual actúan los citados elementos desfavorables es sumamente variable y puede considerarse que el factor nocivo es capaz de ejercer su efecto negativo, tanto previamente, como a lo largo, o incluso después, de la gestación.

Estos agentes, potencialmente perjudiciales, son los que habitualmente se denominan "factores de riesgo" y su conocimiento conlleva la toma de una serie de medidas, fundamentalmente preventivas, encaminadas a evitar o disminuir el peligro y sus consecuencias. De éstas últimas -las consecuencias- las que contemplamos en este

trabajo corresponden a las secuelas psiconeurosensoriales que aparecen en algún momento de la vida del niño, derivadas, presumiblemente, de la acción de uno o varios factores de riesgo durante el periodo pre/peri/postnatal.

Desde hace tiempo, ya desde el siglo pasado, se comenzó a sospechar que existía algún tipo de relación entre eventos del parto y la aparición de cuadros que hoy son englobados dentro del grupo de la parálisis cerebral infantil (PCI); ésto, hoy ya es un hecho comprobado y se ha evolucionado hacia el intento de prevención de las citadas secuelas.

En las últimas décadas la Obstetricia y la Perinatología han logrado importantes avances que han llevado a un importante descenso de la mortalidad perinatal, sin llevar ello unido un incremento de la morbilidad -al menos en cuanto a deficiencias mayores se refiere-. No obstante se comienza a detectar la aparición de otro tipo de secuelas, de menor espectacularidad, pero que producen diversos grados de minusvalía en quienes las padecen: las deficiencias "menores"; tal sería el caso de las alteraciones del lenguaje, de las dificultades para el aprendizaje, de los trastornos de la conducta, de la integración viso-motora, ...

Por tanto, cualquier esfuerzo encaminado al estudio y prevención de las deficiencias, en cualquiera de sus grados, creemos que posee verdadero valor e interés.

Son muchos los equipos que han dedicado y siguen dedicando su esfuerzo a mejorar los conocimientos acerca de todo aquello relacionado con este amplio y complejo tema. La finalidad última sería el evitar, al máximo nivel posible, la aparición de secuelas de índole psiconeurosensorial.

En nuestro Servicio, desde hace ya tiempo, se tiene especial interés en el estudio de aquellos niños que son considerados de alto riesgo de desarrollar deficiencias psiconeurosensoriales con origen en el periodo perinatal. El motivo de la presente Tesis es nuestro convencimiento de la necesidad de obtener un sistema eficaz para el control de estos recién nacidos de riesgo, encaminado a su detección, diagnóstico y tratamiento precoz.

Para la consecución de ese sistema, en primer lugar nos ha parecido necesario efectuar una *revisión acerca del estado actual de algunos de los factores de riesgo más importantes*, que nos sirviese de base para establecer una serie de parámetros que consideramos relevantes a la hora de conocer en profundidad las características de cada neonato. Para ello deben recogerse datos acerca de su historia antenatal, natal y postnatal que determinen si el recién nacido puede ser considerado de alto riesgo para desarrollar secuelas o si, por el contrario, éste debe ser estimado como normal, es decir, sin riesgo objetivable de presentar un desarrollo patológico.

Un obstáculo que encuentra todo aquel que trabaja en el ámbito de las deficiencias, es la falta de uniformidad que existe a la hora de su definición y clasificación, así como para valorar qué factores deben ser tenidos en cuenta, como más relevantes y predictores, de los provenientes de la historia del recién nacido.

Con la finalidad de solventar, o al menos objetivar, tal situación, hemos llevado a cabo una pequeña *puesta al día de los diversos sistemas taxonómicos que son utilizados más frecuentemente*.

Respecto al tema de unificación de criterios, hacemos una serie de propuestas que van encaminadas a intentar agrupar los pasos de los diferentes equipos de trabajo. De hecho, desde hace unos años se vienen organizando una serie de reuniones interdisciplinares -coordinadas por el Dr. Arizcun- con la finalidad de lograr la creación y aceptación de un conjunto mínimo de datos que sirva de base para la armonización de futuros trabajos.

Nos ha parecido útil presentar una actualización acerca de la situación de estos neonatos de riesgo en nuestro Servicio, a fin de lograr una aproximación a la magnitud del problema en nuestro medio; para ello efectuamos la *revisión de las historias de aquellos recién nacidos incluidos en alguno de los grupos de riesgo y que se encontraban dentro de un programa de seguimiento*; con ellos llevamos a cabo *un análisis retrospectivo y otro prospectivo*.

A la hora de realizar estudios prospectivos existe, entre otros, un serio problema: la falta de información completa y organizada acerca del paciente, con las repercusiones que ello conlleva. También se encuentra una limitación en los seguimientos, al no tener disponible toda la información necesaria en el momento preciso en que ésta es requerida por el personal involucrado en el estudio.

Es por ello por lo cual aparte de crear una base de datos que consideramos suficientemente amplia, pensamos en obtener un soporte eficaz para la misma. Tras conocer la existencia de una *tarjeta óptica de gran capacidad* -cuatro megabytes: el equivalente a unas 1.500 páginas mecanografiadas-, decidimos probar su utilización con la finalidad de que constituyera una base de datos personal, práctica y de fácil acceso, que ayudase al control y la asistencia de los neonatos de riesgo.

Además de recoger la información del neonato en su propia tarjeta, los datos son salvaguardados, junto con los de otros pacientes, en una base informática centralizada en nuestro Servicio, logrando

así un gran nivel de seguridad en cuanto a la conservación de la historia médica y una gran facilidad a la hora de explotar la información con fines de investigación acerca de los factores de riesgo y sus repercusiones futuras.

Por todo ello, *el motivo de haber llevado a cabo esta Tesis* ha sido revisar la situación actual del riesgo de desarrollar patología psiconeurosensorial originada en el periodo perinatal, proceder a la explotación de los datos que al respecto obran en la base de datos de nuestro Servicio, revisar aquellos parámetros que consideramos deben ser incluidos en la historia del neonato y por último proceder al diseño de una base de datos portátil que permita llevar la información completa y actualizada del paciente, lista para ser consultada, explotada y completada en cualquier momento que se considere necesario.

Este último punto es novedoso y presenta una serie de ventajas que facilitan el acceso a la información, con el beneficio que ello supone para todos aquellos profesionales médicos y no médicos que se han de hacer cargo de los niños de riesgo, lo cual a fin de cuentas redundará en beneficio del propio paciente.

Con la idea de conocer la utilidad real de este sistema de almacenamiento de datos, nos hemos interesado en algunos grupos de trabajo que lo vienen desarrollando desde hace pocos años, aunque aplicado a fines distintos a los nuestros. Para ello, en Junio de 1992 mantuvimos una reunión con los responsables de un proyecto de control de patología renal en el *Academic Medical Center de Amsterdam* (Holanda). A partir de este encuentro, pudimos reafirmarnos en nuestra idea inicial de que lograr reunir en un soporte, de las características de la tarjeta óptica, la información completa del neonato de riesgo, aportaría una serie de ventajas a la hora de su control y tratamiento; así como para explotar los datos de las poblaciones de riesgo con fines de investigación.

Por tanto esta Tesis, aparte de intentar revisar y compendiar diversos aspectos referentes al riesgo en general, y al riesgo de desarrollar deficiencias psiconeurosensoriales en particular, propone un *prototipo novedoso de manejo de la información de los recién nacidos de riesgo* que pensamos pueda suponer un pequeño paso hacia la mejora en la atención que se les viene dispensando, así como hacia la facilitación de la investigación en este interesante campo, con la finalidad de reforzar cada día más la toma de medidas preventivas adecuadas que lleven a la minimización de la incidencia de aparición de estos cuadros. Ello redundaría no sólo en beneficio de los propios pacientes y sus familias, sino también de la sociedad en general que se vería libre, o al menos aliviada, de una lacra que cada año supone un gran gasto económico y de recursos humanos.

MOTIVO DE LA TESIS

Por mi condición de médico y de especialista universitario en pediatría preventiva y social, me preocupa e interesa especialmente el tema de las deficiencias en la infancia, sobre todo en lo que se refiere a su prevención y detección temprana; es por ello por lo que, a finales de 1989, me dirigí al Dr. Arizcun -en cuyo Servicio de Neonatología yo ya había realizado en 1986, bajo la supervisión del Dr. Alonso, mi Tesina de Licenciatura que versó acerca de la hipertensión en el embarazo y su repercusión sobre los recién nacidos-; las deficiencias y su riesgo, resultó ser un asunto interesante para ambos -ya el Dr. Arizcun había trabajado y desarrollado unas bases de datos, acerca de este tema, que comprendían diversos grupos de neonatos: fundamentalmente sanos y de riesgo- y así decidimos poner en marcha un trabajo ambicioso, que abarcaba varios aspectos diferentes.

En primer lugar, nos planteamos efectuar una amplia y formativa -que no exhaustiva- revisión sobre el tema de las deficiencias psiconeurosensoriales -de origen perinatal- en la infancia, que debería abarcar diversos aspectos que centrasen el tema, incluyendo algo acerca de la teoría general del riesgo, los factores de riesgo, la clasificación de las deficiencias, su frecuencia y su control.

Posteriormente -gracias a la informatización del Servicio de Neonatología- planeamos llevar a cabo una serie de análisis estadísticos sencillos, prácticamente descriptivos, acerca de las deficiencias y varios de sus probables factores predisponentes: por un lado quisimos relacionar la aparición de déficits en los niños, con algún posible factor epidemiológico -nivel cultural de las madres, situación socioeconómica familiar, antecedentes obstétricos, ...- y también pretendimos cuantificar la aparición de deficiencias en el

Servicio de Neonatología, diferenciando los casos que habían nacido en el propio hospital Universitario de San Carlos, de aquellos que habían sido admitidos de traslados desde otros Centros -en general del ámbito de la asistencia privada- ya que sospechábamos que posiblemente éstos tendrían alguna diferencia inicial -en cuanto a su grado de riesgo y/o características epidemiológicas- y posiblemente final: ¿mayor incidencia de deficiencias? ...

Además, pensábamos -no sin base- que el seguimiento que de los niños con factores de riesgo de desarrollar deficiencias se venía efectuando, no era todo lo riguroso que sería deseable -por carencia de medios, fundamentalmente-; pero había que demostrarlo: ¿cuántos casos se perdían? ¿por qué se perdían? ¿qué características tenían? ... Todo ello formaría parte de nuestro estudio.

Y por último, si se comprobaba -como suponíamos- que el seguimiento distaba de ser “perfecto”, ideamos un novedoso sistema de soporte que lo facilitase, al permitir su utilización por parte de los diferentes profesionales que intervienen generalmente en el control del niño de riesgo.

Para ello nos basamos en el conocimiento que teníamos de la existencia de una tarjeta óptica desarrollada por la casa Canon, que presentaba una serie de características que la hacía idónea para nuestros propósitos: gran capacidad, fácil manejo, seguridad, rápida accesibilidad, ... y otra serie de características que más adelante especificaremos. Nos pusimos en contacto con Canon y tras presentarles nuestro proyecto -el cual les pareció muy interesante-, conseguimos un lector/grabador y una serie de tarjetas ópticas.

Tan sólo nos faltaba el apoyo de personal técnico cualificado -ya que nuestros conocimientos informáticos no van más allá que los normales de un usuario medio- que quisiese colaborar en nuestro plan de desarrollo de una tarjeta óptica para realizar el seguimiento y control de los niños con riesgo de deficiencias; ellos serían los encargados de llevar a la “práctica informática” todo aquello que nosotros íbamos desarrollando en nuestra “mente médica”, y para ello, finalmente, contamos con el concurso y dirección del ingeniero de telecomunicaciones Pedro Suja Goffin y su colaborador, también ingeniero, Ernesto Sáez Díaz-Merry, quienes -con gran paciencia- fueron “amoldando” la técnica a nuestras necesidades médicas.

Así, esta tesis consta de cuatro grupos o bloques de trabajo fundamentales, los cuales a su vez se dividen en varios capítulos, cada uno de los cuales tiene su objetivo concreto.

El apartado que se trata en primer lugar se denomina: "*Riesgo de deficiencias psiconeurosensoriales*" y se divide en los siguientes capítulos:

- "*El concepto de riesgo*" intenta resumir todo aquello que resulta importante conocer acerca del riesgo en general y de los factores de riesgo en particular: la sensibilidad y especificidad, el valor predictivo, las medidas de efecto, el concepto de prevención y sus niveles, ...
- "*Algunos factores de riesgo perinatales*" enumera la larga lista de eventos acaecidos durante la gestación, el parto o el periodo neonatal, que se han relacionado con la posible aparición posterior de deficiencias psiconeurosensoriales. Se trata en más detalle una serie de ellos, por su importancia teórica y/o su frecuencia: bajo peso al nacimiento, encefalopatía hipóxico-isquémica, convulsiones, ...
- "*Sistemas de clasificación y codificación de las deficiencias*" aporta aquellas entidades taxonómicas más útiles y/o empleadas por la comunidad científica, para catalogar y unificar los diversos cuadros que forman el grupo de las deficiencias en la infancia: CIE-10, ICD-9-CM, CIDDM, DSM-IV, ...
- "*Frecuencia de las deficiencias en relación a los factores de riesgo perinatales*" da una visión global de la incidencia y/o prevalencia de las diversas deficiencias, según han sido publicadas - muchas veces con gran disparidad- por diversos autores, en diversos momentos y lugares. Divide los cuadros en dos grupos fundamentales: las deficiencias mayores y las menores. Este capítulo finaliza haciendo una estimación -por los datos manejados, y con el fin de crear una imagen que sirva de ejemplo- de la frecuencia de las deficiencias desde un punto de vista mundial/anual y, mucho más cercano, la frecuencia anual para Madrid.
- "*El seguimiento de los niños de riesgo*" analiza lo que, al menos teóricamente, debería cumplir un estudio de seguimiento de niños con riesgo de deficiencias: su diseño -población, muestra,

homogeneidad, grupo control, duración, pruebas, ...-, el análisis de los datos y la publicación del estudio. Presentamos en este capítulo cuál es nuestro esquema de seguimiento.

El apartado que se trata en segundo lugar es el "*Análisis de los factores de riesgo y de las deficiencias*". Consta de tres capítulos:

- "*Material y métodos*" donde se explica qué muestras se manejan, su procedencia, qué período comprenden, ...
- "*Análisis retrospectivo*" que abarca cinco años de estudio -de 1990 a 1995- y que consta de un grupo de riesgo y otro de control -todos ellos nacidos en nuestro hospital- en los que se analizan una serie de parámetros epidemiológicos -nivel social, edad materna, antecedentes obstétricos, datos del parto, datos del recién nacido, ...- a fin de comprobar si existe alguna característica concreta -además de las ya conocidas y de las que partimos- que ayude a diferenciar a un neonato de riesgo de otro que no lo es.
- "*Análisis prospectivo*" en el que se manejan los datos obtenidos a lo largo de diez años -de 1985 a 1995- de niños en seguimiento, nacidos tanto dentro como fuera de nuestro hospital, aunque haciendo dos grupos diferentes, y en los que se valora su estado final; es decir, si presenta deficiencias y en caso afirmativo de qué tipo. Se compara el grupo nacido dentro del hospital, con el proveniente de traslados, a fin de comprobar si -como parece inicialmente- existen más deficiencias entre los últimos. También en este capítulo, se estudian los factores de riesgo más importantes, y su relación con las deficiencias en general: el objetivo es comprobar qué factores -si es que hay alguno- se asocian más a la aparición de deficiencias; así mismo se intenta comprobar que se cumple el hecho, generalmente admitido, de la existencia de un sinergismo entre factores de riesgo.

El apartado que se trata en tercer lugar es el titulado "*Aplicación informática al control de las deficiencias psiconeurosensoriales*", el cuál supone en sí mismo un capítulo único; en él se abordan las ventajas y desventajas del empleo de la informática en los estudios de seguimiento, presentamos la infraestructura informática del Servicio de Neonatología del Hospital Universitario de San Carlos de Madrid, detallamos todos los aspectos generales importantes que a la tarjeta óptica se refieren, y, por último, exponemos el manejo exacto de nuestro programa de control con tarjeta óptica.

El cuarto y último apartado recoge todas aquellas *conclusiones y propuestas* que se desprenden de nuestro estudio.

Debemos resaltar que dentro de cada uno de los apartados va incluida -cuando así lo requiere el caso- la discusión correspondiente, es decir, la comparación y el contraste con lo que otros autores han aportado al tema que se trate en concreto.

Al final, se presenta un apartado que recoge todas y cada una de las reseñas bibliográficas que se citan a lo largo de esta Tesis, ajustándonos a la normativa recomendada por el International Committee of Medical Journal Editors, conocida como estilo Vancouver.

*RIESGO DE DEFICIENCIAS
PSICONEUROSENSORIALES*

EL CONCEPTO DE RIESGO

- Precedentes históricos
- Influencia del azar
- Características de los factores de riesgo
- Validez de los factores de riesgo
 - ◊ Sensibilidad y especificidad
 - ◊ Valor predictivo
- El resultado adverso
- Causalidad
- Factores "marcadores"
- Las medidas de efecto
- Factores individuales y factores colectivos
- Factores inmutables y factores universales
- La prevención
 - ◊ El efecto Hawthorne
 - ◊ Niveles de prevención
- Modelos de actuación basados en el concepto de riesgo
- Detección de los factores de riesgo y sus inconvenientes
- Establecimiento de prioridades preventivas
- Los factores de "no riesgo"
- Ejemplo de sistema de cálculo del riesgo

Esquema de este apartado

El riesgo, término éste que se encuentra hoy muy difundido -especialmente referido a los juegos de azar- se define como "*la contingencia o proximidad de un daño*" o "*probabilidad de algún hecho desfavorable*"¹⁻³.

La noción de riesgo encierra en sí misma la idea central de probabilidad; de hecho, indica la probabilidad estadística de que, en el futuro, se produzca un acontecimiento no deseado⁴, para lo cual tienen que concurrir una serie de factores que incrementen dicha probabilidad¹: éstos son los denominados factores de riesgo.

- *Precedentes históricos*

Históricamente, encontramos reconocida, ya sea en forma implícita o explícita, la existencia de individuos o poblaciones de riesgo, es decir, sujetos o colectivos, con mayores probabilidades de desarrollar ciertas patologías: ya HIPOCRATES (460-377 a. de C.) observó que algunas personas que habitaban en ciertas zonas, sufrían "fiebres" en épocas del año concretas; también a finales del siglo XVII RAMAZZINI (1633-1714), en "*De morbis artificum*", demostró la existencia de un mayor riesgo de enfermedad en algunas profesiones. Posteriormente, en Inglaterra, el médico y estadístico WILLIAM FARR (1807-1883), encontró mayor tasa de mortalidad en los grandes núcleos urbanos que en las poblaciones pequeñas, siendo aún superior en ciertos barrios de las grandes ciudades.

- *Influencia del azar*

Los factores de riesgo son características de los individuos, o de su medio ambiente, que presentan una relación estadística con un resultado anómalo definido, es decir, están asociados con un riesgo aumentado de contraer una enfermedad^{3,5}. En general, la relación estadística entre el factor de riesgo y su resultado no es absoluta y por tanto, el poseer cierto factor de riesgo, no implica que necesariamente se haya de sufrir una enfermedad; así como tampoco sucede que aquellos que carezcan de él escapen a ésta; es decir: el factor de riesgo no resulta determinante, aunque sí posee cierta capacidad de predicción⁶.

No siempre es posible demostrar una asociación causal, considerando entonces la participación de la variación aleatoria; es decir, no todos los acontecimientos pueden explicarse y por tanto hay que tener en cuenta el factor azar⁴.

Por ejemplo, en cuanto a mortalidad perinatal, podemos estimar el número aproximado de niños que morirán en un periodo de tiempo determinado, pero no podemos predecir con precisión qué individuos concretos fallecerán; otro caso ilustrativo sería la observación realizada por BUTLER y ALBERMAN⁷, en la que llaman la atención sobre el hecho de que fumar durante el embarazo produce un incremento del riesgo de muerte

perinatal, y pese a esto, una gran mayoría de gestantes fumadoras tienen hijos sanos -aunque la mayoría de bajo peso-.

No obstante lo dicho, el concepto de riesgo presume que la frecuencia de casos imprevistos disminuirá en la medida en que se incrementen nuestros conocimientos, aunque la variación aleatoria no puede ser totalmente eliminada y debe ser considerada siempre al analizar los resultados³.

• *Características de los factores de riesgo*

En el Symposium para la Identificación de las Personas y Grupos de Población de Riesgo⁸ celebrado en Copenhague, en 1973, se definió el factor de riesgo como: "*Toda característica o circunstancia determinable de una persona, o grupo de personas, que, según los conocimientos que se poseen, asocian a los interesados a un riesgo anormal de sufrir un proceso patológico, o de verse afectados desfavorablemente por tal proceso*". BACKETT et al.¹ consideran que el factor de riesgo es como "*un eslabón de una cadena de asociaciones que dan lugar a una enfermedad*".

Para que un factor concreto pueda ser considerado de riesgo, tiene que presentar una serie de características:

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Poder ser observado e identificado previamente a que se produzcan los acontecimientos que predice• Ser fácilmente detectable• Poseer cierto grado de significación |
|--|

Requisitos de los factores de riesgo

El primer aserto está implícito en el concepto de riesgo: "*proximidad de un daño*" y se refiere a la necesidad de anterioridad del factor de riesgo al hecho que predice.

El segundo punto trata acerca de la necesidad de que el factor de riesgo sea identificado de una manera relativamente "rentable", ya que de poco serviría si su detección resultase de una complejidad extrema.

En cuanto a la tercera cuestión -el grado de significación de un factor de riesgo-, éste depende fundamentalmente de dos variables¹:

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Grado de asociación entre el factor de riesgo y el resultado adverso• Frecuencia del factor de riesgo en la comunidad |
|--|

Determinantes de la significación de los factores de riesgo

El primer punto, se refiere a que un alto grado de asociación llevará a un elevado nivel de significación, considerándose que un factor de riesgo es ideal cuando está asociado al resultado adverso, de tal manera que éste puede aparecer si el factor está presente, pero no se da nunca cuando el mismo factor esté ausente.

No todos los factores de riesgo se asocian al mismo grado de frecuencia de provocación del resultado adverso; algunos se acompañan de una mayor probabilidad de aparición de alteraciones. Por ejemplo: LOW⁹ demostró en una serie de recién nacidos, que los que carecían de factores de riesgo, presentaban un porcentaje de alteraciones neurológicas del 10% -siendo la mayoría más que positivos, sospechosos-. Entre los que presentaban algún factor de riesgo para déficits neurológicos, sin considerar la infección y la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), el porcentaje de niños que tenían déficit provisional se situaba en un 17% mientras que cuando aparecía el factor infección, dicho porcentaje ascendía al 30% y si estaba presente el factor encefalopatía, la proporción de déficits llegaba hasta el 40%

Según este estudio, los factores de riesgo EHI e infección, guardan mayor asociación con el resultado adverso de desarrollar déficits neurológicos, que otros factores. Se dice entonces, que estos factores de riesgo poseen un alto valor predictivo.

Respecto a la segunda cuestión, la frecuencia con que el factor de riesgo se da en la comunidad, es obvio que si ésta es baja, la sociedad se verá poco afectada, considerándose tal factor como poco significativo - siempre en relación a esa población concreta-.

• Validez de los factores de riesgo

Es muy importante conocer la *validez* o exactitud de los factores de riesgo, ya que ello puede decidir, por ejemplo, la inclusión de individuos en largos estudios de seguimiento. La metodología para llevar a cabo la evaluación del riesgo se basa en la observación de la relación entre la exposición al factor de riesgo y la incidencia subsiguiente de enfermedad. Los factores de riesgo que mantienen una estrecha asociación con el resultado son los que poseen el máximo *valor predictivo*, por tanto, podemos considerar al valor predictivo de un factor de riesgo dado, como la proporción de individuos que presentándolo desarrollan el resultado adverso, o que no siendo portadores de ese factor, no desembocan en aquel resultado.

Es decir, el valor predictivo indica la probabilidad de enfermar teniendo el factor de riesgo -valor predictivo positivo-, o de no enfermar si el factor de riesgo no se posee -valor predictivo negativo-.

	RA (+)	RA (-)	
FR (+)	A	B	VP (+)
FR (-)	C	D	VP (-)
	Sb	Ep	

Tabla de dos por dos

- FR(+) Factor de riesgo presente
- FR(-) " " " ausente
- RA(+) Resultado adverso presente
- RA(-) " " " ausente
- Sb Sensibilidad
- Ep Especificidad
- VP(+) Valor predictivo positivo
- VP(-) " " " negativo
- A Verdadero positivo
- B Falso positivo
- C Falso negativo
- D Verdadero negativo

◇ Sensibilidad y especificidad

Abordamos, seguidamente, dos conceptos ligados al de valor predictivo: *sensibilidad* y *especificidad*. La proporción de verdaderos positivos -individuos con el factor de riesgo- entre todos aquellos que acaban sufriendo el resultado adverso, indica la utilidad del factor de riesgo como elemento pronóstico del resultado desfavorable: *sensibilidad*. Como se puede comprobar:

$$\text{Sensibilidad} = A / A+C$$

En el ejemplo que utilizamos en la tabla de página 48, la sensibilidad es de 400/465, es decir, del 86%.

La proporción de verdaderos negativos -individuos sin el factor de riesgo- entre todos los que no sufren el resultado adverso, muestra la utilidad del factor de riesgo como predictor del resultado favorable: *especificidad*.

$$\text{Especificidad} = D / B+D$$

En el ejemplo citado -ver tabla de la página 48- la especificidad sería de 950/1.020, es decir, del 93%.

Un factor de riesgo ideal debería ser altamente sensible y específico: cuanto más sensible sea, mejor será su valor predictivo negativo, y cuanto más específico sea, mayor será su valor predictivo positivo.

El cálculo de la sensibilidad y especificidad de los factores de riesgo parte del conocimiento previo del desarrollo del resultado adverso y, ya que lo que suele interesar, precisamente, es saber si éste aparecerá y con qué probabilidad, resulta de mayor utilidad el manejo del valor predictivo.

◊ Valor predictivo

El *valor predictivo* viene determinado por la sensibilidad/especificidad del factor de riesgo y por la prevalencia de la enfermedad en la población que se estudia³.

La fórmula matemática que relaciona el valor predictivo positivo de un factor de riesgo, con su sensibilidad, especificidad y prevalencia, se calcula de acuerdo con el teorema de probabilidades condicionales de BAYES:

$$VP(+) = \frac{Sb \times Pv}{(Sb \times Pv) + [(1-Ep) \times (1-Pv)]}$$

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• VP Valor predictivo• Sb Sensibilidad• Pv Prevalencia• Ep Especificidad |
|---|

Por tanto, cuando la prevalencia se aproxima a cero, el valor predictivo positivo también se acerca a cero, y a medida que la prevalencia se aproxima al 100% el valor predictivo negativo tiende a cero. Por otra parte, a mayor sensibilidad le corresponde un mejor valor predictivo negativo, y a mayor especificidad, mejor valor predictivo positivo.

El *valor predictivo positivo* representa la probabilidad de que una persona con el factor de riesgo sufra el resultado adverso, mientras que el *valor predictivo negativo* indica la probabilidad de que un individuo sin el

factor de riesgo no sufra el resultado adverso. El siguiente ejemplo servirá para una mejor comprensión de lo expuesto:

	Resultado adverso presente (+)	Resultado adverso ausente (-)	Total
Factor de riesgo presente (+)	400 (A)	70 (B)	470
Factor de riesgo ausente (-)	65 (C)	950 (D)	1015
Total	465	1020	1485

Tomada de BACKETT et al.¹

La relación que lleva al establecimiento del valor predictivo es la siguiente -ver tabla de página 45-:

$$VP(+) = A / A+B$$

$$VP(-) = D / D+C$$

- VP(+) Valor predictivo positivo
- VP(-) Valor predictivo negativo
- A Verdaderos positivos
- B Falsos positivos
- C Falsos negativos
- D Verdaderos negativos

En el ejemplo de la tabla de la página 48, el valor predictivo positivo sería del 85% (400/470), mientras que el valor predictivo negativo correspondería a un 93% (950/1015).

Así, vemos cómo el valor predictivo de un factor de riesgo se corresponde con el porcentaje de individuos que, presentando dicho factor, desarrollan el resultado adverso y/o aquellos que careciendo del mismo, no desarrollan éste.

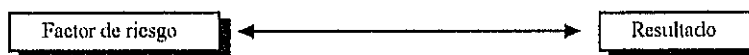
Se considera que la *eficacia de un factor de riesgo* para predecir el resultado adverso, depende de la proporción de verdaderos positivos, teniendo en cuenta que un exceso tanto de falsos positivos, como de falsos negativos, dificulta la interpretación de los resultados.

- *El resultado adverso*

De la definición de factor de riesgo, surge un elemento que resulta inseparable del mismo: el *resultado adverso*.

Para realizar correctamente el cálculo del riesgo ligado a un factor, es imprescindible que el resultado adverso esté bien definido, por tanto, no debe hacerse una denominación genérica del mismo¹. Dado que la especificación del resultado adverso es esencial, resulta de utilidad el empleo de alguno de los sistemas de nomenclatura o clasificación a los que dedicamos un apartado de este trabajo -ver "*Sistemas de clasificación y codificación de las DPNS*"-.

Existe un binomio inseparable, formado por el factor de riesgo y su resultado.

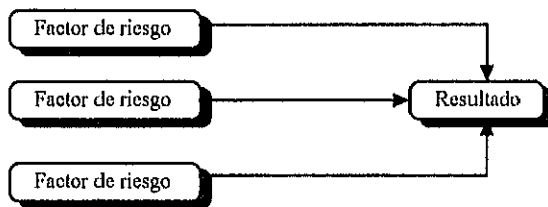
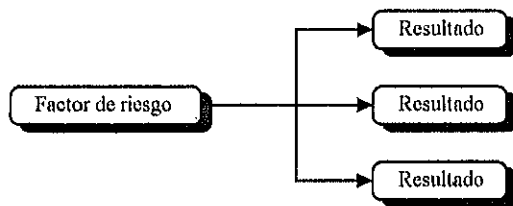


Binomio factor de riesgo/resultado

Teóricamente, el primero actuaría como indicador, o señal, de un acontecimiento futuro, mientras que el segundo sería consecuencia de la actuación de aquél; pero en la práctica las cosas no son tan

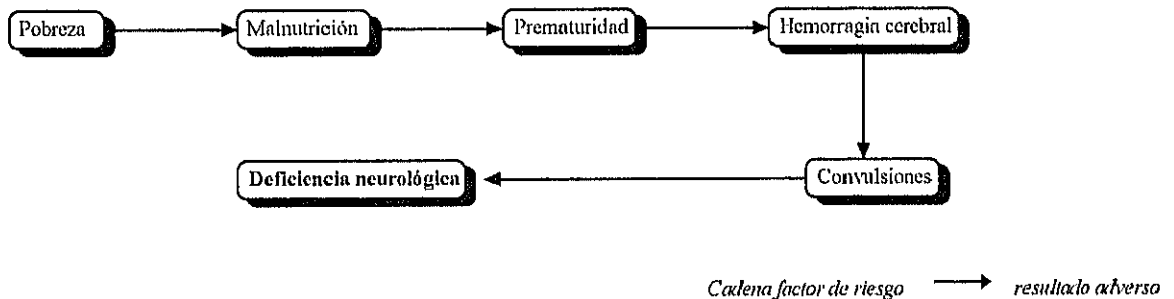
sencillas, ya que no siempre la actuación de un factor de riesgo lleva a un solo resultado, como tampoco un resultado proviene de la acción de un único factor de riesgo; y es que, en general, varios factores de riesgo actúan juntos para causar una enfermedad; a este proceso se le ha denominado¹⁰ "telaraña de la causalidad".

Por ejemplo: aunque se sabe que la parálisis cerebral infantil (PCI) se asocia a prematuridad, crecimiento intrauterino retardado (CIUR) y/o asfixia al nacimiento, la gran mayoría de los niños que poseen alguno de estos factores de riesgo, no presentan secuelas; mientras que por otro lado, más del 75% de los casos de PCI no han tenido ninguno de los citados factores de riesgo¹¹. Esto podría esquematizarse como sigue:



Relaciones entre factores de riesgo y resultados

En ocasiones, los factores de riesgo entran a formar parte de una *cadena secuencial* dentro de la cual pasan sucesivamente de actuar como resultados adversos, a jugar el papel de auténticos factores de riesgo. Sirva como modelo el siguiente supuesto:



- Causalidad

El nexo entre factor de riesgo y resultado adverso reside en su asociación causal, la cual no siempre es fácil de establecer¹ -sobre todo si se manejan riesgos de latencia prolongada, en los que resulta muy difícil encontrar una relación causal entre la exposición al riesgo y el desarrollo posterior de enfermedad - ejemplo de esto sería el daño perinatal que produce secuelas que, en ocasiones, no son detectables hasta pasados unos años.

Conceptualmente, una asociación se puede considerar como causal siempre que se pueda relacionar, de forma directa, al agente "provocador" con su efecto; a pesar de que en ocasiones se desconozca el mecanismo por el cual se produce dicha asociación.

Siete criterios, al menos, apoyan la existencia de una relación causal entre un factor de riesgo y un resultado¹²:

◇	Temporalidad
◇	Fuerza
◇	Dosis-respuesta
◇	Reversibilidad
◇	Consistencia
◇	Plausibilidad biológica
◇	Analogía

Criterios de causalidad

La *temporalidad* hace referencia a una relación cronológica entre la causa y el efecto, en la que, obviamente, la primera debe preceder al segundo en el tiempo. La secuencia temporal, sola, es una débil prueba de causalidad.

La *fuerza de asociación* entre causa y efecto se refleja a través del riesgo relativo -del que trataremos más adelante-: cuanto mayor sea el valor de éste, mayor será la fuerza de asociación.

La *relación "dosis-respuesta"* implica que el resultado se presenta, con mayor o menor frecuencia, según aumente o disminuya el factor de riesgo que lo provoca; es decir, existe tal relación cuando la variación en la cantidad de la causa propuesta, se relaciona con cambios en la cantidad del efecto. Si se demostrara este vínculo, se fortalecería la existencia de causalidad, en especial si se asocia a un riesgo relativo elevado.

La *reversibilidad* indica que para establecer una relación causal, entre un factor de riesgo y un resultado adverso, debe darse un descenso de éste al ser eliminado aquel. En ocasiones, la supresión del factor de riesgo no conlleva la esperada desaparición del resultado adverso³.

Consistencia es la posibilidad de repetir las observaciones con resultados similares: una relación causal evidenciada por un observador debe ser reproducible, en situaciones similares, por otro observador. Este criterio podría ser denominado también: constancia, reproducibilidad, fiabilidad o precisión.

Plausibilidad biológica significa que la asociación causal debe basarse en parámetros científicos contrastados y admitidos por la mayoría; debe ser consistente con el conocimiento de los mecanismos de

enfermedad, tal y como se entienden actualmente. La falta de comprensión del mecanismo que explica la asociación causal suele provocar escepticismo acerca de la existencia real de la misma, aunque a veces sí se da. Cuando se cumple el criterio de plausibilidad biológica, se fortalece la asociación causal; mientras que cuando no se cumple, debe buscarse otra prueba de causalidad, la cual, si resultase fuerte, indicaría, más que la falta de asociación, las limitaciones del conocimiento médico³.

La *analogía* se refiere al fortalecimiento de la asociación causal cuando existen ejemplos de otras causas, bien establecidas, que sean parecidas a las estudiadas. Este criterio supone una prueba débil en favor de la causalidad³.

Como veremos más adelante, el conocimiento de la relación causal existente entre los factores de riesgo y sus resultados adversos, encuentra una aplicación práctica inmediata en el establecimiento de *programas de prevención*.

- *Factores "marcadores"*

Los factores de riesgo no necesariamente son causas, ya que pueden, de forma ocasional, representar, indirectamente, una manifestación de enfermedad, mediante su asociación con algunos otros determinantes de ésta: puede ser confundido o mezclado con un factor causal. Por ejemplo, la falta de formación materna supone un riesgo para la presentación de hijos con bajo peso al nacimiento, pero otros factores relacionados con la formación -malnutrición, falta de cuidado prenatal, tabaquismo, ...- son causas, aún más directas, del bajo peso. A estos factores, que no son causa del resultado adverso, se les denomina *marcadores*, ya que "marcan" la mayor probabilidad del efecto adverso. El no ser causa, no resta valor a estos factores para predecir la probabilidad del resultado, aunque sí implica que la eliminación de tal factor podría no anular el exceso de riesgo asociado al mismo^{5,13}.

• Las medidas de efecto

Pero hablar de riesgo sin más, resulta, cuando menos, impreciso, por ello es necesario recurrir a su *cuantificación*, lo cual permite valorar su "peso" y comparar riesgos entre sí; además, esta cuantificación, resulta un elemento básico a la hora de tomar medidas preventivas. Al peso específico que presenta cada factor de riesgo se le puede denominar *calidad del factor*.

Para realizar la cuantificación del riesgo se utilizan una serie de parámetros denominados genéricamente *medidas de efecto*, de los cuales los más importantes son:

◇	Riesgo absoluto
◇	Riesgo relativo
◇	Riesgo atribuible
◇	Riesgo atribuible poblacional
◇	Fracción poblacional atribuible

Medidas de efecto

Cada una de estas medidas representa distintos conceptos y se emplea para propósitos diferentes, aunque, todas ellas, estén sujetas a las reglas de la probabilidad estadística y presenten sus propios límites de confianza¹¹.

Las más empleadas son el *riesgo absoluto*: que representa el grado de riesgo al que se encuentra expuesta *toda la población* -sin diferenciar quién tiene o no el factor de riesgo analizado-; el *riesgo relativo*: que representa el grado de riesgo al que están expuestos aquellos individuos que poseen el factor de que se trate; y el *riesgo atribuible*: que mide el porcentaje de casos que son debidos a un factor concreto -permitiendo la valoración del impacto que la supresión del factor de que se trate tendría en la experiencia de la comunidad-; éste último representa el porcentaje de la población que se beneficiaría con medidas preventivas^{3,14}.

La obtención de los riesgos relativo y atribuible resulta compleja dado que debe contarse -cosa no siempre factible- con un grupo control; es por ello por lo que la mayoría de autores expresa sus resultados en términos absolutos.

- *Factores individuales y factores colectivos*

Otro aspecto a tener en cuenta es la necesidad de identificar la *población que puede ser afectada* por los factores de riesgo.

En cada sociedad existen comunidades, familias e individuos, que presentan mayores posibilidades de sufrir enfermedades, accidentes o muerte prematura; se dice de ellos, que son especialmente vulnerables. Por el contrario, hay comunidades, familias e individuos que tienen mayor probabilidad de disfrutar de mejor salud que sus coetáneos -a estos nos referiremos cuando introduzcamos el concepto de bajo riesgo-.

Por tanto, el riesgo puede afectar desde a individuos aislados, hasta comunidades, dependiendo de si los factores aparecen en forma aislada o generalizada: factores de riesgo individuales y colectivos.

La diferencia entre unos y otros factores radica en que los primeros -los individuales- que suelen tener una más estrecha relación con el resultado adverso, son, en general, más susceptibles de modificación mediante intervenciones preventivas eficaces; mientras que, por el contrario, los segundos -los colectivos- tienden a generar la puesta en marcha de políticas preventivas globales, que resultan menos eficaces, dependiendo de la posibilidad de erradicación del factor específico de riesgo.

No obstante, hasta ahora, se ha venido prestando mayor atención a los factores individuales que a los comunitarios, cuando lo más idóneo sería realizar una combinación de atención a ambos, que redundaría en beneficio de todo el sistema sanitario con gran eficacia preventiva, reforzándose en consecuencia la asistencia tradicional.

- Factores inmutables y factores universales

Otro tipo de factores de riesgo son aquellos que, pudiendo pertenecer a cualquiera de los dos grupos anteriores -individuales o comunitarios- poseen una característica peculiar: su *inmutabilidad*. Ejemplo de ellos, a nivel individual, pudiera ser la talla baja, la edad extrema, la pérdida anterior de un hijo, ..., y a nivel colectivo podríamos citar la altitud, o también la climatología, del hábitat del grupo social.

Estos factores inmutables actúan como señal de alerta, que pone en marcha una estrategia de prevención basada en un tipo de *asistencia compensatoria* regida por normas de actuación sociopolítica y sanitaria, enfocada a la utilización de los medios necesarios que permitan adquirir un grado de preparación suficiente para afrontar ese *riesgo inevitable*.

Algunos factores de riesgo pueden ser considerados *universales*, es decir, no característicos de ningún grupo social concreto: primer embarazo, multiparidad, gestación al comienzo o al final de la edad fértil, pérdida anterior de un hijo, malnutrición, ...

- La prevención

Gracias a la comprensión de los diversos tipos de riesgo, y sin abandonar el cuidado del bienestar individual, en los últimos tiempos existe un *creciente interés acerca de la salud de las poblaciones*. Un punto teórico de referencia fue la conferencia de ALMA-ATA¹⁵ en 1978, en la que se concretó un propósito, un ideal: "*Salud para todos en el año 2000*".

De hecho el *concepto actual de salud* incorpora la idea de riesgo: "*ausencia de enfermedades definibles, junto con un riesgo escaso de enfermedades futuras*". Así, "oficial y universalmente", aparece el concepto de riesgo como elemento importante ligado al de salud, a partir de cuya asunción surge la piedra angular de actuación para lograr un mayor nivel de bienestar: *la prevención*.

Por tanto, la *aplicación práctica del concepto de riesgo es la toma de medidas preventivas* encaminadas a reducir, o anular, la probabilidad de que se produzca el hecho que se desea evitar.

La idea de prevención es muy antigua, ya MAIMÓNIDES^α la expresó en la siguiente sentencia: "*vive cuerdamente: de cada mil personas solamente una fallece por causas naturales, el resto sucumbe a formas irracionales de vida*".

El concepto de prevención también se encuentra reflejado en la sabiduría popular mediante refranes como: "*quien mal anda, mal acaba*", "*más vale prevenir que curar*", "*tánto va el cántaro a la fuente, que se rompe*", que ponen de manifiesto cómo la idea tradicional de tratar el mal cuando ya ha hecho acto de presencia, o la exposición repetida a situaciones de riesgo, es menos rentable que su prevención.

En la actualidad se reconoce amplia y oficialmente la ventaja de prevenir, y por ello ha surgido la toma de postura que ha llevado a promover campañas favoreciendo el no consumo de tabaco, el control de la dieta, los calendarios de vacunación, las revisiones ginecológicas periódicas, la utilización del casco o del cinturón de seguridad durante la conducción de vehículos, y un amplio etcétera.

◊ *El efecto Hawthorne*

Pero, las mejoras logradas por la implantación de un esquema preventivo, no proceden únicamente del método concreto establecido, sino que puede ocurrir -y de hecho es probable que así sea- que haya también una *influencia diferente y ajena al propio sistema*, sea éste cual fuere; lo cual es conocido como *efecto HAWTHORNE*^{16,17}, consistente en que la toma de determinaciones o medidas novedosas, produce, al menos inicialmente, resultados positivos. Este efecto se explica por el *aumento de interés* que la nueva medida adoptada, independientemente de las características de la misma, provoca entre los individuos implicados. En ocasiones es más importante este aumento de atención en la consecución de buenos resultados, que el efecto "*per se*" de la innovación. El término proviene de los estudios iniciados, en 1924, en la factoría Hawthorne de la Western Electricity Company de Illinois (USA). A través de ellos, se pretendía valorar el efecto que ejercía la iluminación

^α Maimónides (1135-1204): Filósofo y médico judío nacido en Córdoba, cuyo nombre auténtico era Rabbi Moses ben Maimon,- también conocido, por sus iniciales, como Rambam-. En el Cairo fue médico personal de Saladin -sultán de Egipto y Siria-.

sobre la productividad de los empleados; llegándose a la conclusión de que los trabajadores mejoraban su rendimiento, no sólo por la modificación de la situación de trabajo, sino porque la atención que se les prestaba aumentaba su interés en el mismo.

De este hecho podemos deducir que, tal vez, en la toma de conciencia de la necesidad de adoptar una actitud preventiva, a partir del concepto de riesgo y de sus factores, cabe la posibilidad de que el mero hecho de dicha concienciación arroje ya de por sí resultados positivos.

◊ *Niveles de prevención*

Dentro de la prevención se distinguen *tres niveles* diferentes: prevención primaria, secundaria y terciaria.

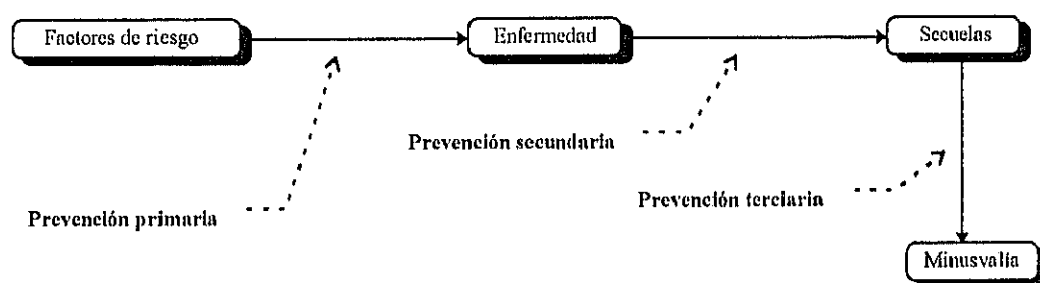
- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Prevención primaria• Prevención secundaria• Prevención terciaria |
|--|

Niveles de prevención

La *prevención primaria* trata de evitar la aparición de la enfermedad. En nuestro caso este escalón preventivo se corresponde con las medidas encaminadas a lograr la no aparición de alteraciones psiconeurosensoriales en los recién nacidos, mediante la anulación de los factores de riesgo.

La *prevención secundaria* va encaminada a minimizar las secuelas una vez que se ha producido la enfermedad. Para nosotros, se trataría de reducir, en lo posible, la aparición de deficiencias una vez que se ha producido el daño cerebral; ésto se lleva a cabo estableciendo tratamientos precoces y adecuados¹⁸.

La *prevención terciaria* tiene como finalidad anular todo aquello que impida la máxima adaptación del sujeto afectado por una deficiencia, a su medio social, familiar, laboral, etc. En nuestro entorno este nivel se basa en la consecución de un grado de concienciación social que lleve a la abolición de las barreras de todo tipo -prejuicios, "compasión", barreras arquitectónicas, ...- que impiden el normal desenvolvimiento del minusválido en la sociedad.

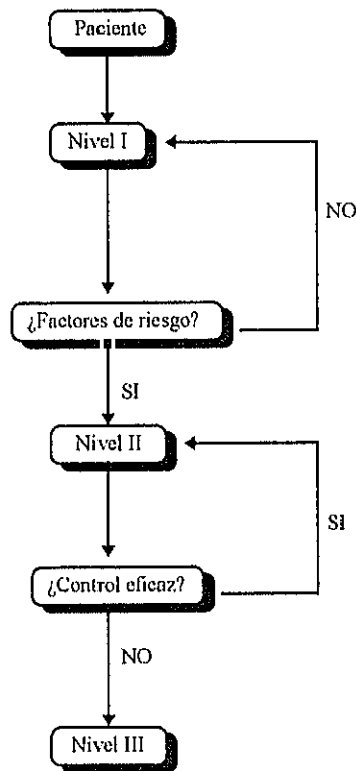


Niveles de actuación preventiva

- *Modelos de actuación basados en el concepto de riesgo*

Por tanto, hay que lograr establecer una *política sanitaria* racional y eficaz, basada en el *concepto de riesgo*, en la que se concreten los resultados adversos prioritarios abordables, así como aquellos sectores de población más susceptibles de intervención a los que deban llegar los mayores recursos sanitarios.

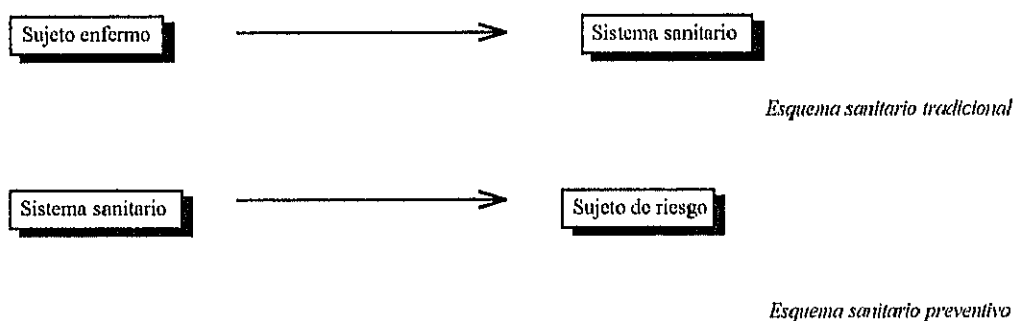
Al aplicar así el concepto de riesgo, interesa conocer cuáles son los factores de riesgo social, económico, demográfico, ... Esto tiene su importancia, ya que cuando únicamente se pretenda abordar la educación



Cadena de transferencia

Un esquema de actuación como el descrito, produce un cambio radical en muchos conceptos de la política sociosanitaria de una comunidad; por ejemplo, en el esquema tradicional, es el propio individuo el que demanda ayuda del sistema sanitario cuando hace acto de presencia el resultado adverso o enfermedad; mientras que, por el contrario, una política sociosanitaria basada en la prevención hace que sea *el sistema el que acude en busca del individuo* para actuar precozmente sobre los factores de riesgo de enfermar. En este último caso, tanto el

médico, como el individuo, comparten la responsabilidad del mantenimiento de la salud individual y/o comunitaria; dicho de otro modo, se hacen *corresponsables del estado de salud*; el médico en cuanto figura representativa del sistema, y el potencial paciente como receptor de las medidas aplicadas¹.



- Detección de los factores de riesgo y sus inconvenientes

El *método de detección* de factores de riesgo varía en función de las características de cada sociedad concreta, aunque en general siga esquemas internacionales comunes. El sistema de "*screening*", cribaje o tamizado, se lleva a cabo para la detección precoz de algunos cuadros concretos: hipotiroidismo congénito, fenilcetonuria, ...

Individualmente, una forma de detección puede consistir en la formalización de cuestionarios adaptados a la circunstancia concreta de que se trate, y al empleo de una tecnología adecuada.

Comunitariamente, la presencia de ciertos factores puede ser detectada mediante la realización de grandes estudios epidemiológicos, cuya finalidad será el establecimiento de una relación causal entre ciertas entidades nosológicas y algunos factores de riesgo.

Es evidente la importancia que tiene la detección de factores de riesgo, con la finalidad última de proceder a la toma de medidas preventivas adecuadas a cada caso concreto; tarea ésta nada fácil y que en ocasiones conlleva una serie de *aspectos negativos*:

1.- La detección de los factores de riesgo suele resultar imprecisa, requiriendo el empleo de mucho tiempo y consumiendo gran cantidad de recursos materiales y humanos.

2.- Se puede generar angustia en el paciente y/o su familia si no existiese una comunicación adecuada y/o si se adoptasen enfoques inadecuados.

3.- Algunos factores resultan excesivamente complejos y poseen escaso valor predictivo -además de carecer de la suficiente sensibilidad- llevando a la obtención de un exceso de resultados falsamente negativos.

4.- En bastantes ocasiones, tras la recogida de datos, aparecen problemas a la hora de efectuar su codificación y posterior análisis; por ello es tan importante esquematizar los datos que deben ser recogidos.

- *Establecimiento de prioridades preventivas*

Hacia la eliminación de los *resultados adversos* se encaminarán las medidas preventivas y los recursos pertinentes, los cuales, por desgracia, suelen ser recortados por las limitaciones económicas propias de la sociedad de que se trate; por ello hay que establecer una serie de *prioridades preventivas*.

En un plan estratégico sociosanitario, la elección del resultado adverso a prevenir no debe hacerse en ningún caso al azar o de forma caprichosa, sino que se basará en la valoración de distintos aspectos¹.

- Preferencias y preocupaciones de la comunidad
- Frecuencia de aparición del cuadro
- Gravedad
- Posibilidad de prevención
- Tendencia en el tiempo

Prioridades preventivas

1.- El contexto sociocultural posee gran relevancia a la hora de emplear los recursos sociosanitarios con fines preventivos; de hecho, lo que para una comunidad es importante, para otro grupo social puede no serlo: pensemos en lo vital que resulta para una familia urbana de clase media el evitar la aparición de retraso intelectual, aunque éste sea de carácter leve, entre sus miembros, dado que este grupo social se desenvuelve en el contexto de nuestra realidad actual, con la competitividad y escala de valores que ello conlleva y dado que la minusvalía tiene una acepción concreta de desventaja del individuo respecto a su medio, éste encontraría un importante "handicap" a la hora de llevar a cabo un proyecto de vida considerado como normal: la familia se ve afectada por este hecho. En cambio -y, por supuesto, dentro de un orden- el impacto y la importancia otorgada al mismo grado de retraso intelectual en el seno de una familia rural dedicada a quehaceres propios del campo -aunque ésto sería más cierto en épocas pretéritas- posiblemente sea menor.

Vemos como ante la misma deficiencia, el grado de minusvalía puede ser bien diferente, dependiendo del proyecto de vida.

2.- La elección de situaciones a prevenir está en función de la incidencia de la patología a evitar: la prevención de una deficiencia leve y frecuente, puede tener más interés para el grupo social, que la prevención de otra deficiencia de carácter grave, pero de escasa incidencia. Por tanto, sería prioritaria la prevención de la deficiencia leve y frecuente, sobre la grave y rara. Éste sería el caso del empleo prioritario de recursos en la

prevención de enfermedades como el hipotiroidismo congénito o la fenilcetonuria, sobre la prevención de otras metabolopatías congénitas, de mayor gravedad, pero mucho menos frecuentes: tirosinemia, galactosemia, ...

3.- La gravedad del resultado a prevenir también debe ser considerada; aunque nosotros pensamos que este punto debe supeditarse al criterio de selección por la frecuencia de la patología entre la población.

4.- La utilización de recursos para prevención, se determina según las posibilidades de intervención positiva y/o prevención que el cuadro a evitar posea: no tendría sentido el gasto en la detección de cuadros no susceptibles de prevención y/o mejoría.

5.- La tendencia en el tiempo del resultado a evitar, establece que deben pesar más, a la hora de desarrollar una política preventiva, los problemas que muestren inclinación a incrementar su frecuencia.

- *Los factores de "no riesgo"*

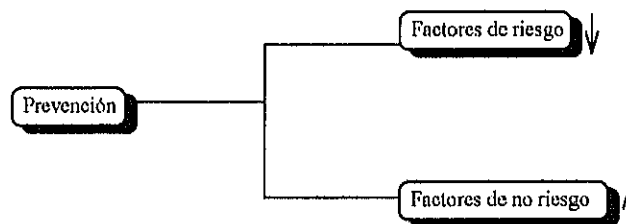
Ya finalizando esta revisión, queremos subrayar que la *medición del grado de riesgo* no hace otra cosa que señalar la *necesidad real de atención*, es decir, estima la urgencia de la asistencia desde la óptica de la prevención. Por tanto, a mejor medición del grado de riesgo más clara será la apreciación de la necesidad de ayuda, y más eficaz la respuesta, teniendo en cuenta que la atención debe ser *equitativa* para alcanzar un nivel de salud global aceptable¹⁵.

Los individuos considerados de riesgo deben ser el objetivo prioritario de la asistencia preventiva: se trata de dar mejor asistencia a los que más la necesitan. Así, el concepto de riesgo llevaría a crear una *discriminación positiva* de algunos elementos de la comunidad, a los que habría que considerar como el centro de actuación de la política de prevención; pero como generalmente el punto de equilibrio se encuentra en el término medio, habría que hacer compatibles los conceptos de *alto y bajo riesgo*.

En principio, al referirnos al riesgo, presuponemos que el individuo, o la comunidad, tiene una probabilidad aumentada de sufrir algún tipo de situación no deseada: manejamos la idea de alto riesgo; pero de la misma manera podríamos considerar el riesgo en un sentido inverso, es decir, la falta de riesgo de desarrollar una enfermedad, o dicho de otra forma: el bajo riesgo de enfermar. Esta forma, diametralmente opuesta, de conceptualizar el riesgo es poco frecuente, aunque actualmente se trata de establecer los *factores de falta de riesgo*, los cuales, contrariamente a los de riesgo, interactúan entre sí para producir una situación de bajo riesgo.

Es posible que el estudio y análisis de los sujetos sanos -mejor que de los enfermos- ofrezca mayor rendimiento a la hora de elaborar una política sociosanitaria preventiva basada en el establecimiento de índices de salud. Actuando de este modo, se valorarían aquellos factores que demostrasen estar ligados al hecho de no enfermar, y a partir de ellos la actitud preventiva tendería a la potenciación de los mismos, de tal forma que la política sociosanitaria se encaminaría hacia la consecución de una población en la que prevaleciesen esos factores de falta de riesgo.

De este modo, se podría actuar desde una doble vertiente preventiva, que consistiría básicamente en *evitar los factores de riesgo* y al mismo tiempo *potenciar los factores de no riesgo*. Se trata de las dos caras de una misma moneda, unidad básica de referencia de la prevención.



Potenciación y evitación de factores desde la prevención

• *Ejemplo de sistema de cálculo del riesgo*

Hasta aquí, hemos desarrollado lo que podríamos denominar la "teoría del riesgo", pero falta concretar cómo se lleva a cabo, en la práctica, la *asignación de individuos a los grupos* de alto o bajo riesgo.

A cada uno de los distintos factores se le puede otorgar un peso específico concreto -una puntuación- para lo cual existen *sistemas normalizados*, como pudiera ser el desarrollado por la Organización Mundial de la Salud denominado: PAHO/WHO System¹⁹, que se aplica para la detección de embarazos de riesgo y consta de varios ítems con distinto valor.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Antecedentes obstétricos y/o médicos desfavorables (hasta 3 puntos)• Multiparidad (hasta 3 puntos)• Edad materna (hasta 2 puntos)• Intervalo excesivamente corto entre partos (1 punto)• Pocos controles (1 punto)• Madre soltera (1 punto)• Bajo nivel cultural (1 punto) |
|--|

PAHO/WHO System

La suma de las distintas valoraciones tiene un máximo de 12 puntos. Se considera que una gestación es de alto riesgo cuando obtenga 6 puntos o más, mientras que aquellas que consiguen un baremo de 2 o menos puntos se etiquetan como de bajo riesgo.

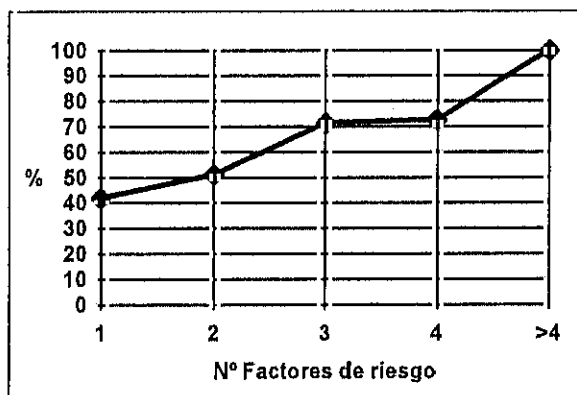
Éste es un ejemplo de sistema de notación del riesgo, en el cual las "*notas*" agrupan a todos aquellos individuos que presentan el mismo grado de riesgo y que, por tanto, tienen la misma necesidad de atención, aunque no sean idénticas sus causas. Se intenta así obtener un índice de manejo sencillo, lo cual no siempre resulta tan fácil, ya que aparte de que cada factor de riesgo posee su peso específico, hay que contar con la posibilidad, muy frecuente, de que varios de ellos actúen de forma conjunta y en sumación⁹.

- Coincidencia de más de un factor

Es un hecho, que los factores de riesgo no suelen encontrarse aislados, sino que en un mismo sujeto podemos detectar la presencia de más de uno de ellos. Esto queda bien patente en el estudio publicado por LOW⁹ en el que tan sólo el 20,6% de los casos presentaba un solo factor, mientras que el 79,4% restante mostraba más de uno, situándose la media en 2,5.

Nuestro análisis prospectivo -que más adelante presentamos- arrojó una media de factores de riesgo de 1,8. Además debe tenerse en cuenta que la relación entre factores de riesgo, cuando coinciden más de uno en un mismo sujeto, no es sumativa, sino multiplicativa: se denomina *sinergismo*²⁰.

Adelantamos aquí, para que sirva como demostración de este hecho, parte de los hallazgos de nuestro estudio de seguimiento de niños de alto riesgo:



Distribución de deficiencias según la cantidad de factores de riesgo (tomado de nuestro estudio)

Como se puede apreciar -y ya han demostrado otros autores⁵- se comprueba que según se incrementa el número de factores de riesgo, aumenta la proporción de deficientes: cuando hay un solo factor de riesgo, el porcentaje de deficientes no llega al 50%, mientras que va elevándose progresivamente, según lo hace el número de factores de riesgo, hasta llegar al 100% de deficientes cuando aquellos son más de cuatro.

En muchos casos es posible demostrar junto a factores biológicos, factores de tipo social y ambiental que actúan reforzando el efecto adverso de los primeros. Ejemplo de ello son las gestantes que presentan como factor de riesgo biológico la multiparidad, al que añaden el factor social de la pobreza: este grupo presenta mayor riesgo de morbilidad perinatal que el de las embarazadas que sólo tienen como factor de riesgo la multiparidad²⁰.

A lo largo de esta somera revisión acerca del riesgo hemos pretendido destacar su concepto, sus elementos más relevantes, sus características cualitativas y cuantitativas, así como las principales aplicaciones que pueden desprenderse de su empleo, subrayando por su importancia la *prevención*.

ALGUNOS FACTORES DE RIESGO PERINATALES

- Factores de riesgo prenatales (generales)
- Factores de riesgo prenatales (enfermedades maternas)
- Factores de riesgo prenatales (historia obstétrica)
- Factores de riesgo prenatales (gestacionales)
- Factores de riesgo natales
- Factores de riesgo postnatales
- Nuestro sistema de clasificación del grado de riesgo
- Recién nacido de bajo peso y/o pretérmino
- Test de Apgar
- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Convulsiones neonatales
- Drogadicción materna
- Hiperbilirubinemia
- Discrepancias a la teoría de los factores

Esquema de este apartado

Una forma posible de clasificar los factores de riesgo de desarrollar secuelas psíquicas, neurológicas y/o sensoriales, es aplicando un criterio cronológico basado en el momento en que actúa, o se supone que lo hace, la noxa o factor nocivo.

- ◇ A lo largo de la gestación
- ◇ Durante el parto
- ◇ En el período neonatal

Posibles periodos de actuación de los factores de riesgo

Para saber si existen, o han existido, factores de riesgo en alguno de estos tiempos, es imprescindible realizar un análisis detallado de la historia del niño desde su concepción²¹. Aunque el listado, así

obtenido, de "todos" los factores resulta prolijo, presentamos una amplia relación de los mismos^ø, confeccionada a partir de lo publicado por diferentes autores^{5,22-33}.

- *Factores de riesgo prenatales (generales)*

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">◆ Nivel socioeconómico deprimido◆ Madre mayor de 40 años (35 si es primípara)◆ Madre menor de 16 años◆ Talla materna baja (<150 cms)◆ Peso materno <45 Kgs o >90 Kgs◆ Altitud elevada◆ Consanguinidad de los padres◆ Ilegitimidad del hijo |
|--|

Factores de riesgo prenatales (generales)

^ø Los factores de riesgo que aparecen resaltados en **negrita** son aquellos que hemos tenido en cuenta a la hora de realizar el análisis prospectivo, que más adelante presentamos.

• *Factores de riesgo prenatales (enfermedades maternas)*

- ◆ Malnutrición
- ◆ Patología renal
- ◆ Cardiopatía
- ◆ Enfermedad pulmonar
- ◆ Tuberculosis (o PPD > 10 mm)
- ◆ HTA crónica
- ◆ Ablación endocrina
- ◆ Historia familiar de diabetes
- ◆ Prediabetes/diabetes mellitus
- ◆ Enfermedad tiroidea
- ◆ Anemia grave (Hb <8 grs)
- ◆ Anemia de células falciformes
- ◆ Miastenia gravis
- ◆ Colagenosis
- ◆ Patología hereditaria
- ◆ Neoplasias
- ◆ Isquemia cerebral
- ◆ Enfermedad psiquiátrica (incluida hiperemesis gravídica)

Factores de riesgo prenatales (enfermedades maternas)^o

^o Las tratamos como enfermedades de la madre que se asocian a, o complican, el embarazo.

• Factores de riesgo prenatales (historia obstétrica)

- ◆ Gran multiparidad (>5 hijos)
- ◆ Embarazo muy próximo al anterior (<6 meses)[&]
- ◆ Embarazo muy distanciado del anterior (>8 años)[&]
- ◆ Hijos anteriores pretérmino/postérmino
- ◆ Anterior recién nacido de bajo peso/exceso de peso
- ◆ “ “ “ con distress respiratorio
- ◆ **Abortos anteriores**
- ◆ Feto muerto anterior
- ◆ **Recién nacido muerto anterior**
- ◆ Malformaciones congénitas anteriores
- ◆ Cesárea anterior
- ◆ Eclampsia anterior
- ◆ Exanguinotransfusión por incompatibilidad Rh anterior
- ◆ Malformaciones uterinas
- ◆ Cérvis incompetente
- ◆ Ciclos menstruales anormalmente largos
- ◆ Pelvis pequeña
- ◆ Hijo(s) con alteraciones neurológicas no aclaradas, o con riesgo de recurrencia
- ◆ Infertilidad prolongada

Factores de riesgo prenatales (historia obstétrica)

[&] Algunos autores^{28,29} consideran de riesgo cuando han transcurrido menos de tres meses, o más de tres años, desde el último embarazo.

• *Factores de riesgo prenatales (gestacionales)*

- ◆ **Falta de control del embarazo**
- ◆ No seguimiento de indicaciones médicas
- ◆ **Abuso de drogas (excluidas las dos que siguen)**
- ◆ Abuso de tabaco (>10 cigarrillos/día)
- ◆ **Abuso de alcohol**
- ◆ Abuso de fármacos
- ◆ Ciertas sustancias (propiltiouracilo, ...)
- ◆ **Embarazo múltiple**
- ◆ Oligoamnios/polihidramnios
- ◆ **Creclimiento intraútero retardado (CIUR)**
- ◆ Citología cervical anormal
- ◆ **Infecclón viral, bacteriana o parasitaria**
- ◆ Radiaciones ionizantes
- ◆ Sangrado en el primer trimestre
- ◆ Hemorragia en el tercer trimestre
- ◆ Incompatibilidad sanguínea
- ◆ Caída del estriol urinario
- ◆ Preclampsia (EPH gestosis)
- ◆ Eclampsia
- ◆ Accidentes graves

Factores de riesgo prenatales (gestacionales)

• *Factores de riesgo natales*

- Parto prolongado (>24 horas)
- Parto precipitado (<3horas)
- **Presentación o posición anómala**
- Parto vaginal con presentación anormal
- Desproporción pélvico-cefálica
- **Cesárea**
- Gran extracción
- **Fórceps**
- **Ventosa**
- Parto inducido
- Abuso de medicación sedante
- Anestesia general
- **Placenta previa**
- **Desprendimiento de placenta**
- Rotura uterina
- Rotura precoz de membranas (>24horas)
- Amnionitis
- Fiebre intraparto
- **Prolapso de cordón**
- **Circulares de cordón**
- **Alteraciones cardiotocográficas**
- **Fiebre intraparto**
- **Acidosis fetal (pH<7,25)**

Factores de riesgo natales

• Factores de riesgo postnatales

- ◇ **Peso al nacer ≤ 1.500 grs**
- ◇ **Bajo peso ($\leq 2SD$)**
- ◇ **Exceso de peso ($\geq 2SD$)**
- ◇ **Apgar ≤ 3 a los 5 minutos**
- ◇ Resucitación
- ◇ Hipo/hipertermia
- ◇ Hipoglucemia
- ◇ Hipocalcemia
- ◇ Hipo/hipermagnesemia
- ◇ Hipo/hipematremia
- ◇ Malformaciones congénitas o sospecha de ellas
- ◇ **Cromosomopatías**
- ◇ Problemas de alimentación
- ◇ Alimentación por sonda
- ◇ **Examen neurológico anormal**
- ◇ Excesiva pérdida de peso ($>10\%$)
- ◇ **Enfermedad de la membrana hialina (EMH)**
- ◇ Síndrome de aspiración meconial
- ◇ Neumonía congénita
- ◇ Episodios de apnea
- ◇ Taquipnea transitoria
- ◇ Temblores
- ◇ Espasmos/mioclónicas
- ◇ **Convulsiones**
- ◇ Hiperactividad o actividad disminuida >1 día
- ◇ Llanto escaso o excesivo más de un día
- ◇ Llanto anormal
- ◇ Enfermedad congénita del metabolismo susceptible de producir déficit neurológico

- ◇ Cianosis generalizada
- ◇ Cardiopatías
- ◇ **Bilirrubinemia ≥ 25 mgrs/dl en RN a término**
- ◇ Enfermedad hemorrágica
- ◇ **Infecciones del SNC/sepsis**
- ◇ Hemocultivo (+) o leucocitos <10.000 o >30.000
- ◇ Anemia (Hcto $<40\%$)
- ◇ Poliglobulia (Hcto $>60\%$)
- ◇ **Depresión del SNC**
- ◇ Nistagmo
- ◇ Forma anormal del cráneo
- ◇ **PC \geq o $\leq 2DS$**
- ◇ Aumento de tensión en fontanelas
- ◇ Separación anormal de suturas
- ◇ Cataratas
- ◇ Parálisis facial
- ◇ Alteraciones del tono muscular
- ◇ Alteraciones de las sinergias primitivas
- ◇ **Traslado postnatal a UCIN**
- ◇ **Intubación por ≥ 24 horas**
- ◇ Complicaciones de la ventilación
- ◇ Acidosis severa (pH $<7,15$)
- ◇ **Patología cerebral en ECO y/o TC**
- ◇ Exanguinotransfusión
- ◇ Enfermedad postnatal severa distinta de membrana hialina o displasia broncopulmonar
- ◇ Síndromes mucocutáneos
- ◇ Hermano gemelo, si el otro tiene algún criterio de alto riesgo

Factores de riesgo postnatales

Como se puede apreciar, esta relación es muy extensa y contiene gran diversidad de elementos, cada uno de los cuales posee diferente valor predictivo sobre el futuro desarrollo de deficiencias, mostrando también distinta frecuencia de presentación y asociación.

- *Nuestro sistema de clasificación del grado de riesgo: alarmas*

En nuestro Servicio, desde hace tiempo, se emplea un sistema que clasifica a los recién nacidos, según su historia, en tres categorías de riesgo denominadas "*alarmas*" las cuales se distribuyen en tres grados. Las alarmas de grado uno (A-1) y tres (A-3) presuponen, respectivamente, una mínima y máxima probabilidad de aparición de secuelas; la de grado dos (A-2) representa un estadio intermedio entre ambas.

Esta manera arbitraria de establecer el valor predictivo de los factores de riesgo se basa, tanto en la experiencia acumulada a lo largo de los años, como en los datos publicados en la literatura internacional.

Exponemos a continuación nuestra lista de factores de riesgo, agrupándolos de la misma manera en que lo hicimos al repasar la literatura al respecto, es decir: factores propios del periodo prenatal, del natal y del postnatal, especificando además el grado de alarma que se les atribuye, que no es otra cosa que su valor predictivo.

Los factores de riesgo

- ◆ A-3
 - \ Infecciones congénitas
 - \ Hijo de madre drogadicta
 - \ Hijo de madre alcohólica

- ◆ A-2
 - \ No se considera ningún factor

- ◆ A-1
 - \ No se considera ningún factor

Factores de riesgo prenatales -por alarmas- en nuestro Servicio

- A-3
 - \ No se considera ningún factor

- A-2
 - \ No se considera ningún factor

- A-1
 - \ Acidosis fetal
 - \ Alteraciones cardiotocográficas
 - \ Parto instrumental (fórceps/ventosa) \geq III plano
 - \ Parto en podállica

Factores de riesgo durante el parto -por alarmas- en nuestro Servicio

Riesgo de deficiencias

◇	A-3 <ul style="list-style-type: none">\ Muy bajo peso al nacimiento (≤ 1500grs)\ PN ≤ -2DS\ Apgar al 5º minuto ≤ 3\ Intubación ≥ 24 horas\ Patología cerebral en ECO y/o TC\ Convulsiones\ Encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) grado III\ Infecciones del SNC / sepsis\ Síndrome irritativo/depresivo grado III\ Hemisíndrome\ Multisíndrome\ Hijo de madre alcohólica y/o drogadicta\ PC ≤ -2DS\ PC $\geq +2$DS (con patología)\ Hermano gemelo, si el otro reúne alguno de los criterios
	de A-3 <ul style="list-style-type: none">\ Enfermedad congénita del metabolismo susceptible de ocasionar déficit neurológico\ Bilirrubinemia ≥ 25mg/dl en RN a término\ Examen neurológico anormal
◇	A-2 <ul style="list-style-type: none">\ Peso al nacimiento 1500-2000grs y PEG (PN ≤ -2DS)\ Apgar al 1º minuto ≤ 3\ Microcefalia (PC ≤ -2DS)\ Macrocefalia (PC $\geq +2$DS) con patología\ Neumotórax a tensión\ Apnea que exija tratamiento farmacológico\ Encefalopatía hipóxico-isquémica grado II
◇	A-1 <ul style="list-style-type: none">\ Peso al nacimiento 1500-2000grs y AEG (PN > -2DS)\ Peso al nacimiento ≥ 4500grs (PN $\geq +2$DS)\ Apgar al 1º minuto entre 4-6\ Macrocefalia (PC $\geq +2$DS) sin patología\ Síndrome de aspiración meconial\ Hipoglucemia/calceemia/magnesemia sintomática (sin convulsiones) con/sin tratamiento i.v.\ Hipernatremia con tratamiento i.v.\ Encefalopatía hipóxico-isquémica grado I\ Síndrome irritativo/depresivo grado I

Factores de riesgo neonatales -por alarmas- en nuestro Servicio

• *Recién nacido de bajo peso y/o pretérmino*

No es nuestra intención proceder a la revisión de todos estos factores, sino tan sólo de algunos de los más importantes, ya sea por su frecuencia o por su valor de predicción de futuras secuelas; tal es, por ejemplo, el caso del *bajo peso al nacimiento y/o recién nacido pretérmino*, circunstancias ambas que conllevan una elevada tasa de morbilidad en lo que al neurodesarrollo se refiere -de hecho se estima que al menos un tercio de las PCI tienen su origen en esta causa- y que suponen una de las principales cargas para los servicios de neonatología³⁴.

Recordemos que se considera bajo peso al que es igual, o inferior, a 2.500 gramos, y éste a su vez se subdivide en tres categorías³⁵:

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">◆ Bajo peso al nacimiento (BPN): <2500 grs◆ Muy bajo peso al nacimiento (MBPN): <1500 grs◆ Extremado bajo peso al nacimiento (EBPN): <1000 grs |
|---|

Esta clasificación, aunque arbitraria, posee la gran ventaja de suponer un punto de referencia normalizado³⁴. La valoración del peso tiene de positivo que es un parámetro que se registra en todo el mundo y que resulta fácilmente definible, fiable y repetible.

Pero conocer el peso al nacimiento no es suficiente, éste dato debe acompañarse de la edad gestacional³⁶ -cuya valoración resulta en ocasiones difícil- ya sea partiendo de la fecha de la última regla, de mediciones ecográficas seriadas, de pruebas bioquímicas de la maduración fetal, o de métodos clínicos como el de DUBOWITZ.

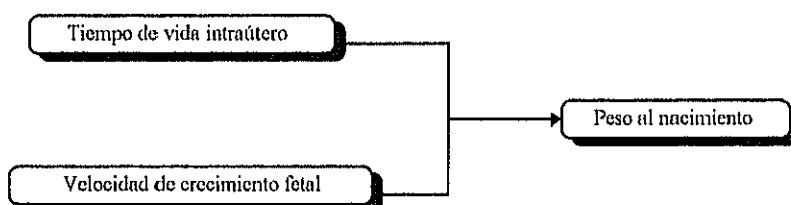
A lo largo del tiempo se han realizado numerosos intentos de utilizar conjuntamente el peso y la edad gestacional, con el fin de definir diferentes clases de prematuridad. Los recién nacidos cuyo peso se sitúa por

debajo del esperado para su edad gestacional, se denominan de diversas maneras: "*small for date*" o pequeños para la fecha; "*light for date*" o ligeros para la fecha; "*small for gestational age*" o pequeños para la edad gestacional (PEG).

Los neonatos cuyo peso se corresponde con el esperado para su edad gestacional, se denominan "*adequated for gestational age*" o adecuados para la edad gestacional (AEG).

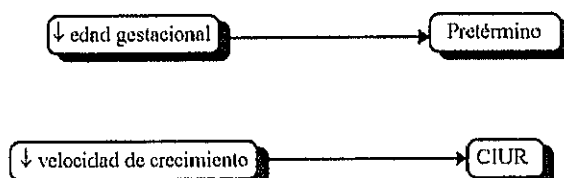
Pese a lo expuesto -que es lo generalmente admitido- no existe todavía una definición universal del bajo peso al nacimiento (BPN)³⁴.

Queremos recordar aquí, que la consecución de un cierto peso al nacimiento viene determinada fundamentalmente por dos factores: el tiempo de permanencia "*in utero*" o *edad gestacional* y la *velocidad de crecimiento fetal*.



Factores que determinan el peso al nacimiento

El menoscabo de cualquiera de estas dos variables, por el motivo que fuere, llevará a la obtención de neonatos de BPN. En el caso de que sea la edad gestacional la que se ve acortada en su duración, se obtendrá un recién nacido *pretérmino*, mientras que si la alteración se da en la velocidad de crecimiento intraútero, el neonato presentará un cuadro de *crecimiento intrauterino retardado (CIUR)*.



Ambas circunstancias, pretérmino y CIUR, pueden coexistir, siendo más que probable que existan una serie de interacciones entre ellas.

Si las analizamos como entidades independientes y las valoramos por separado, podemos concluir hechos diferenciados: el producto de una gestación acortada en su duración, presentará un importante grado de inmadurez pulmonar que le situará en un elevado riesgo de muerte neonatal; mientras que los recién nacidos que únicamente presenten un CIUR es probable que reflejen en su vida postnatal el deterioro que durante el periodo prenatal les llevó al déficit de crecimiento.

Cabe destacar que el CIUR como factor de riesgo de deficiencias, adquiere mayor o menor relevancia según su causa, así el “temprano” -por alteraciones cromosómicas graves, infecciones congénitas, ... o de causa desconocida- se asocia más a deficiencias que el “tardío”⁵.

Con anterioridad a la publicación de la novena revisión de la CIE-9 de la OMS³⁵, la agrupación de pesos se realizaba en rangos de 500 gramos, manteniendo una proporción como sigue: de 1.001 a 1.500, de 1.501 a 2.000, ...; a partir de dicha publicación se mantiene el rango de 500 gramos, pero varía la agrupación a la siguiente: de 1.000 a 1.499, de 1.500 a 1.599, ... Esto lleva a modificaciones en las proporciones de categorías particulares, ejemplo de las cuales³⁴ es la variación sufrida en el porcentaje de niños de menos de 2.500 gramos en Inglaterra y País de Gales: en 1980 se redujo la tasa de nacimientos de BPN del 7,09 al 6,79%.

Ésto destaca, una vez más, la importancia de adoptar una normativa común, ya que de lo contrario aparecen problemas de interpretación de datos o, como en el ejemplo anterior, variaciones de los mismos.

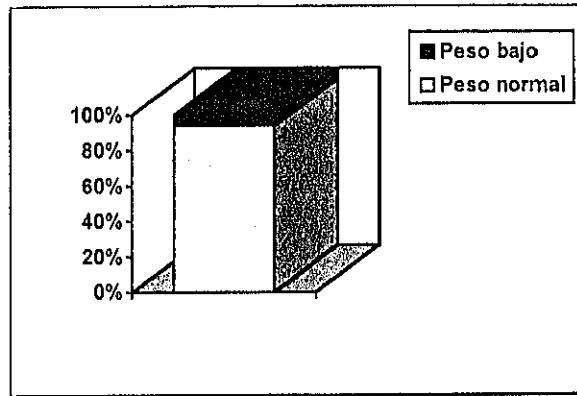
La CIE-9 también reguló las categorías de edad gestacional, de forma que la interpretación y comparación de resultados se vio facilitada:

- | | |
|---|---------------|
| • | <28 semanas |
| • | 28-31 semanas |
| • | 32-36 semanas |
| • | 37-41 semanas |
| • | >42 semanas |

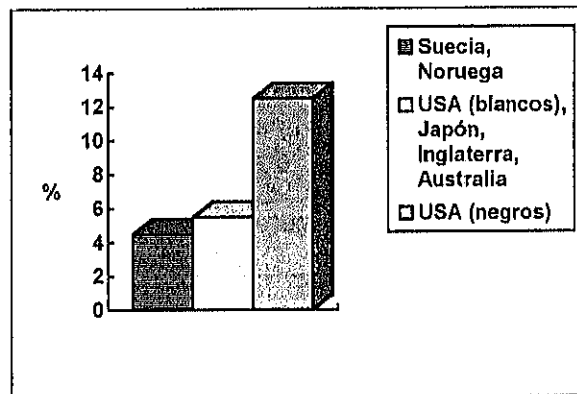
Rangos de edad gestacional

Recordemos que se considera pretérmino al neonato menor de 37 semanas, y muy pretérmino al menor de 32 semanas³⁷.

La *frecuencia* de presentación del BPN se sitúa alrededor del 6% de todos los nacimientos^{38,39}. Curiosamente, se ha podido observar una gran similitud en la incidencia de BPN dentro de poblaciones concretas: en Estados Unidos el porcentaje de BPN entre los recién nacidos blancos y los japoneses es del 5-6% -valor muy similar a los de Inglaterra y Australia-; esta proporción es algo menor entre los niños de Suecia y Noruega, donde alcanza el 4-5% y netamente superior entre los neonatos negros americanos, donde llega al 12-13%.



Proporción de BPN

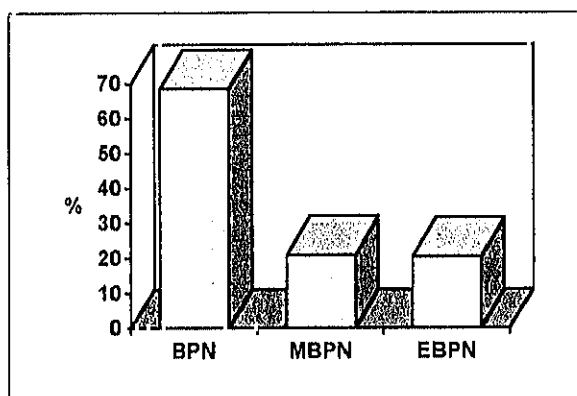


Frecuencia de BPN según poblaciones

Estas diferencias encontradas en distintos países, o entre diversos grupos socioculturales dentro de los mismos, llegan a darse incluso según las áreas geográficas: en Francia se ha demostrado la existencia de porcentajes más elevados de partos pretérmino en el norte y en el sur del país, que en la zona central⁴⁰.

La explicación a esto, es posible que se encuentre -entre otros factores- en diferentes estilos de vida, pautas de reproducción y otras variaciones culturales³⁴.

Respecto a la proporción de las diferentes categorías de BPN, YU³⁸ refiere que el porcentaje de MBPN fue del 1,2% de todos los nacidos, mientras que este valor para el EBPN sólo alcanzó el 0,6%. La proporción que mantenían entre sí los recién nacidos de BPN considerados en conjunto fue: un 68,5% de BPN, 21% de MBPN y tan sólo un 10,5% de EBPN.



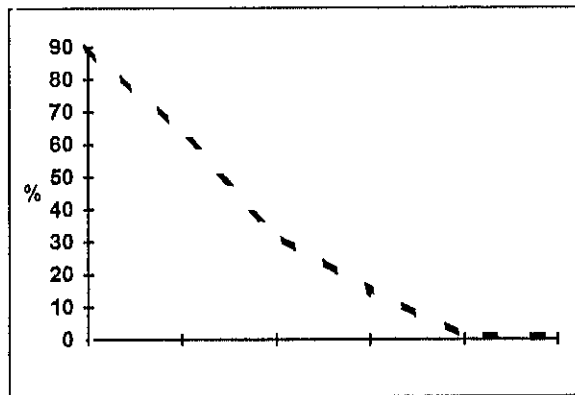
Proporción de los pesos bajos

Como decíamos al inicio, el BPN conlleva una elevada tasa de morbi-mortalidad. En los países desarrollados supone la causa de más del 50% de las muertes neonatales³⁴ y el 66% de las perinatales, siendo este porcentaje del 45% para el grupo de MBPN y del 32% para los EBPN.

Se observan importantes variaciones en la mortalidad según los países y según las épocas; por ejemplo⁴¹: el índice de mortalidad perinatal para el grupo de EBPN en Japón, pasó de cerca del 90% al 70% en el periodo de 1974 a 1984; mientras que a su vez en Suecia, y durante el mismo intervalo, la reducción fue del 80% al 30%. Otros autores⁴² afirman que en los últimos veinte años la mortalidad para este grupo -EBPN- ha pasado del 100% al 50%.

Existe una relación inversa entre el peso al nacimiento y el riesgo de mortalidad neonatal; entre los recién nacidos de BPN variaciones de tan sólo 250 gramos, inciden de forma importante sobre la tasa de mortalidad neonatal -entendida ésta como el número de muertos en el periodo neonatal, por cada 1.000 recién nacidos vivos-⁴¹.

La mortalidad fue de 89,9% para los niños de peso comprendido entre 500-749 gramos -para algunos autores^{5,43} estos recién nacidos incluso suponen un serio problema ético a la hora de tomar la decisión de iniciar maniobras de resucitación, ya que se considera que el peso límite para que el neonato sea viable varía de 750-800 gramos-; de 63,4% para los de pesos entre 750-999 gramos; de 32,2% para aquellos de pesos entre 1.000-1.249 gramos; para llegar progresivamente descendiendo hasta tan sólo un 5,6% para los nacidos con pesos entre 1.750-1.999 gramos.



Evolución de la tasa de mortalidad según rangos de peso (desde 500-749 hasta 1.750-1.999)

Estas cifras de mortalidad se modifican favorablemente, dentro de una categoría de peso dada, cuando la edad gestacional se incrementa, ya que hay que tener en cuenta que sobre la mortalidad neonatal por

BPN, influyen, además del peso, otros factores, entre los que el más importante es la edad gestacional⁴⁴. De hecho, dentro del grupo de MBPN, la edad gestacional es un determinante más decisivo de supervivencia neonatal, que el peso al nacimiento. Teniendo ésto en cuenta, hay que pensar que las decisiones clínicas y terapéuticas deberían ir guiadas, más por la edad gestacional que por el peso.

Un claro ejemplo de la influencia del peso y la edad gestacional en la aparición de deficiencias lo muestra ALLEN⁵ cuando señala cómo entre los neonatos “a término”, el mayor porcentaje de deficiencias recae sobre aquellos que resultan “pequeños para la edad gestacional” -al menos en lo que a deficiencias menores se refiere-, y cómo entre los recién nacidos “pretérmino” ésto se repite -y ya incluyendo a las deficiencias mayores-. Vemos así, la influencia que el peso tiene, y cómo se relaciona con la edad gestacional.

El momento de la muerte, en la mayoría de los neonatos de BPN, se produce durante la primera semana de vida, tendiendo a estabilizarse las curvas de mortalidad posteriormente. Esta afirmación resulta válida para todos los grupos de BPN, pero tiene su máxima demostración entre los recién nacidos de EBPN.

El grave problema al que se enfrenta el neonato superviviente de BPN y/o pretérmino es el elevado riesgo que posee de morbilidad a largo plazo, sobre todo en lo que se refiere a déficits de índole psiconeurosensorial.

Según ciertos autores^{5,45} en los casos pretérmino, el peso modifica la posibilidad de supervivencia, pero no varía el riesgo de deficiencias.

Respecto a la relación entre recién nacido pretérmino y la aparición de deficiencias *mayores*, se considera que hasta el 80-95% de éstos no las desarrollan, es decir, únicamente el 5-20% de los pretérmino presentarán alguna deficiencia mayor. Esto lleva a que se considere la prematuridad -en tanto que factor de riesgo aislado- como poco predictiva de secuelas *mayores*^{5,45-47}.

Mayor es la frecuencia de las deficiencias menores, ya que algunos estudios⁴⁸ arrojan un porcentaje de secuelas menores cercano al 57% afectando en su mayor parte al aprendizaje no verbal: déficit en el área motora gruesa -en general coordinación y propiocepción- y déficit cognitivo -sobre todo en el aspecto espacial y en la resolución de problemas no verbales-. En general, estos diagnósticos no se realizan hasta los cinco años de edad^{49,50} y la deficiencia persiste en el tiempo, al menos en estudios que han tenido una duración suficiente: hasta los once años⁵¹.

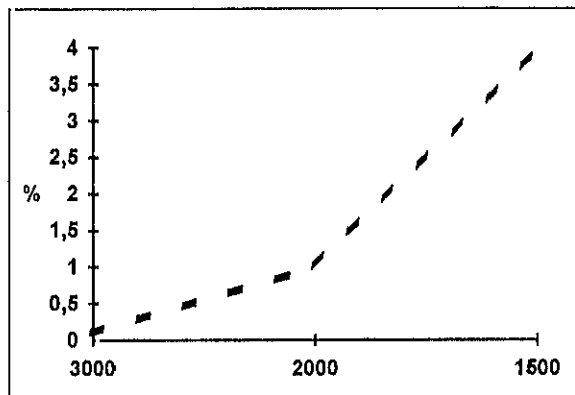
Estos datos son coincidentes con los que nosotros hemos encontrado en el análisis prospectivo, que posteriormente presentamos, donde para el factor de riesgo "excesivo bajo peso" el porcentaje de deficientes mayores fue del 10% y el de menores del 49%.

Cabe destacar el paralelismo que parece existir entre estas deficiencias y cierto grado de disfunción de la sustancia blanca del SNC, lo cual supone un correlato fisiopatológico; pero además se puede encontrar una referencia psicopatológica, ya que el recién nacido de BPN y/o pretérmino dada su inmadurez, puede tener problemas para interactuar con la madre, a parte de resultar niños especialmente sensibles a la sobrestimulación. Estos dos últimos puntos son elementos negativos que pudieran interferir en su desarrollo sensoriomotor y/o cognitivo⁵².

Hay una relación inversa^{34,53,54} entre BPN y los déficits posteriores; siendo esta relación más acentuada cuando nos referimos a la edad gestacional del recién nacido⁴⁴.

La aparición de PCI, como paradigma de las citadas alteraciones neurológicas, es bastante frecuente entre estos grupos de neonatos en todo el mundo. Los pretérmino presentan más frecuentemente PCI de tipo diplejía, hemiplejía y cuadriplejía espásticas⁵⁵, mientras que los a término presentan en general formas discinéticas/distónicas⁵⁶⁻⁵⁸.

Un estudio¹⁷ que comparó la frecuencia de aparición de PCI entre recién nacidos de BPN de diversos países -Inglaterra, Australia Occidental y Suecia- demostró cifras sumamente coincidentes y evidenció la certeza de la existencia de la relación inversa entre peso al nacimiento y PCI: con pesos al nacimiento próximos a los 1.500 gramos la frecuencia de PCI fue aproximadamente del 4% recién nacidos vivos; sólo llegó al 1% en el grupo de 2.000 gramos y únicamente alcanzó el 0,1% en el grupo cercano a los 3.000 gramos.

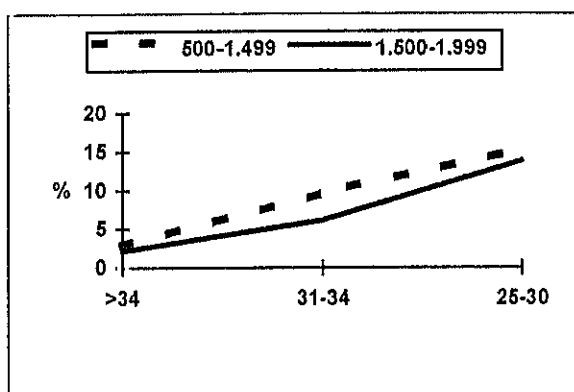


PCI y peso al nacimiento

En general se puede considerar, tras efectuar un estudio de múltiples trabajos⁴⁶, que la incidencia media de PCI entre los recién nacidos de MBPN se sitúa en torno al 7%. El índice máximo de deficiencia⁴¹ se aproxima al 15% en el grupo de neonatos con edad gestacional comprendida entre 25-30 semanas y un peso inferior a 1.500 gramos, comprobándose que para una misma edad gestacional, el incremento de peso hace descender la proporción de niños con deficiencias. Creemos interesante reproducir aquí parte de estos resultados, lo cual hace patente lo expuesto hasta ahora.

Edad gestacional / Peso	500-1.499grs	1.500-1.999grs
25-30 semanas	15,3	13,8
31-34 semanas	9,7	6,1
>34 semanas	2,9	2,1

Frecuencia (en %) de deficientes en relación al peso y a la edad gestacional (tomado de POWELL)



Frecuencia (en %) de deficientes en relación al peso y a la edad gestacional (tomado de POWELL)

En cuanto a otros aspectos de morbilidad, se ha demostrado⁵⁴ que los niños de MBPN requieren mayor número de ingresos hospitalarios, llegando a ser éstos hasta 54% más frecuentes que entre los de peso normal. La causa principal de los ingresos suele corresponder a cuadros pulmonares.

Al valorar la variable *sexo*, se observa que las hembras obtuvieron los resultados más favorables - en igualdad de condiciones de edad gestacional y peso- es decir, son, aparentemente, "menos vulnerables" a presentar PCI que los varones; lo mismo sucede con la aparición de dificultades para el aprendizaje⁵⁹, aunque este extremo es debatido^{60,61}.

Respecto al *cociente intelectual* (CI) de estos niños -estimados a lo largo de los estudios prospectivos- se encuentra que su valor suele ser adecuado para la edad, aunque, a pesar de encontrarse dentro del rango de la normalidad, resultan significativamente inferiores que los CI de niños sin factores de riesgo⁶¹⁻⁶³. También es frecuente entre estos niños que, a edades más tardías, presenten desajustes de conducta, problemas de aprendizaje, malos resultados académicos, ...^{53,54}; luego, aunque el CI es un factor bastante predictivo del estado intelectual final del niño, no es capaz de identificar a todos los niños con problemas; por ejemplo, de aprendizaje⁶⁴.

Vemos que el BPN resulta ser un factor de riesgo importante para la aparición de deficiencias, aunque algunos trabajos⁶⁵ más optimistas hablan de "sólo" un 25-33% de afectados. Por tanto, cualquier medida orientada a su prevención, repercutirá favorablemente sobre la incidencia de alteraciones psiconeurosensoriales.

- Test de Apgar

También puede emitirse una valoración pronóstica -grosera- según el estado en los primeros minutos de vida del neonato, mediante la aplicación del *test de Apgar*⁶⁶.

Esta prueba -ideada en 1953 por Virginia Apgar- ha gozado de una aceptación prácticamente universal y su utilización es práctica común. El test de Apgar sirve como elemento objetivo para conocer el estado en que se encuentra el neonato, en los momentos inmediatos a su nacimiento, basándose en la puntuación otorgada a cinco parámetros, en un espacio de tiempo concreto.

⇒ Frecuencia cardíaca
⇒ Esfuerzo respiratorio
⇒ Tono muscular
⇒ Respuesta ante estímulos
⇒ Coloración

Parámetros que valora el test de Apgar

Cada parámetro obtiene una puntuación comprendida entre 0 y 2 puntos y la suma de todos ellos da el resultado del test. A mayor valor alcanzado, el estado y pronóstico del niño será más satisfactorio.

Las ventajas que el test de Apgar posee son: su capacidad de apreciación clínica instantánea, su reproducibilidad y su estrecha relación con la mortalidad neonatal²⁴.

Se realiza, en general, al minuto y a los cinco minutos de vida, pudiendo repetirse seguidamente cada cinco minutos, si el estado del neonato lo precisa. El valor al primer minuto, informa acerca del estado cardiopulmonar y neurológico del niño en el postparto inmediato. La segunda valoración, realizada a los cinco minutos, refleja la capacidad de recuperación del recién nacido al estrés del nacimiento y su adaptación al ambiente

extrauterino -sobre todo en el caso de que la primera valoración hubiese resultado en una puntuación por debajo de 5 o de 6-.

La normalización de un Apgar bajo, del primer al quinto minuto, indica una buena capacidad de recuperación del neonato en ese espacio de tiempo; sin embargo la depresión inicial puede indicar la posibilidad de que aparezcan alteraciones o secuelas neurológicas posteriores^{67,68}. No obstante, revisiones⁶⁹ realizadas corrigiendo la edad de los pretérmino y excluyendo a los recién nacidos deprimidos por medicación, hallaron que porcentajes tan elevados como el 81% de los pretérmino, con bajas puntuaciones del test de Apgar, y el 82% de los neonatos a término, no presentaron con el tiempo ningún tipo de secuela neurológica.

Es decir, el test de Apgar tiene poco valor predictivo en cuanto a la aparición de deficiencias⁷⁰⁻⁷². De hecho, existen numerosas críticas a esta prueba, como quienes afirman que la recuperación neonatal de una primera depresión, o la prolongación de ésta, vienen dadas, posiblemente, por las propias características biológicas del recién nacido y por su vulnerabilidad, junto con las condiciones particulares bajo las cuales ocurre su nacimiento. De hecho, todos tenemos experiencia de casos en los cuales, ante una situación de nacimiento desfavorable y con un test de Apgar bajo, unos niños han desarrollado deficiencias, mientras que otros, han mostrado una absoluta normalidad durante toda su vida.

Así, hay, al menos, dos elementos a considerar: por un lado, lo que a partir de la puntuación de Apgar cabe deducir, y por otro, la idiosincrasia del neonato que le hace ser más o menos vulnerable a los sucesos del nacimiento. Por ello, algunos autores aseveran que el test de Apgar, por sí solo, es incapaz de predecir la aparición de lesiones neurológicas⁶⁷.

Otras críticas han sido vertidas en torno al elemento negativo que puede suponer la subjetividad del observador⁶⁷.

También se ha puesto en tela de juicio el propio sistema de puntuación del test, argumentando para ello que la asignación de los valores otorga un valor específico igual a cinco indicadores diferentes que, de hecho, poseen características cualitativas diversas. Es decir, no tendría el mismo valor el cero otorgado por una cianosis, que el cero dado por una bradicardia, ya que si está presente la última, el resto de los parámetros se verán afectados⁷³.

El test de Apgar "*per se*" no define condiciones ni estados, en cambio, la evolución o recuperación de la puntuación sí que puede tener valor predictivo, aunque relativo, ya que existen una serie de variables no controladas que influyen en la capacidad de respuesta individual del recién nacido^{67,70}.

Distinto es el caso, si este método lo complementamos con la evaluación y caracterización del individuo en sus primeras semanas de vida, ya que lo que realmente puede dar un pronóstico acerca del futuro neurológico, en la acepción más genérica del término, es la valoración de su evolución, la cual variará considerablemente de un recién nacido a otro. Para ello, existen algunos medios estandarizados de valoración inicial del recién nacido, fácilmente aplicables durante su estancia en el hospital; citaremos dos importantes: la Calificación de la evolución neonatal semanal en hospitalización de CASAER⁷⁴ y el Sistema de evaluación de factores que influyen en el desarrollo físico y mental de los recién nacidos de EGGERMONT⁷⁴.

Podemos considerar, por tanto, que el test de Apgar, tomado como un valor o puntuación aislado, no ofrece la posibilidad de emitir un juicio pronóstico riguroso acerca del futuro neurológico del niño. No es así cuando lo que valoramos es la capacidad de recuperación del neonato, a partir de la variación de la puntuación obtenida desde el primero al quinto minuto o sucesivos.

De hecho, para algunos autores⁶⁷, no deberían ser considerados factores de riesgo para desarrollar alteraciones neurológicas futuras, ni el test de Apgar, ni el peso al nacimiento, ni la edad gestacional; aunque cualquiera de ellos sí que podría considerarse portador de cierto valor predictivo -aunque sólo de riesgo general-. En cambio, la falta de recuperación del Apgar, así como las citadas pruebas de CASAER y EGGERMONT, sí parece que se relacionarían directamente con la aparición de secuelas neurológicas posteriores.

- **Encefalopatía hipóxico-isquémica**

Como ya hemos señalado, hay que tener muy en cuenta la edad gestacional del neonato, ya que la resistencia de su sistema nervioso a ciertas agresiones, una de las más importantes sería la *hipoxia*, viene dada más que por su peso, por su edad. En algunos casos en que aparece una privación de oxígeno, con

vasoconstricción concomitante a nivel cerebral, se desarrolla el cuadro conocido como *encefalopatía hipóxico-isquémica* (EHI), la cual supone un importante factor de riesgo para la aparición de secuelas posteriores.

Algunos autores, como VOLPE⁷⁵ y HILL⁷⁶, consideran que la EHI puede afectar a cualquier neonato -ya sea a término o pretérmino-, pero la mayoría se inclina a unificar conceptos asumiendo que la EHI afecta a aquellos recién nacidos llegados al término, ya que es raro encontrar pretérminos con el cuadro clásico de EHI⁷⁷. Esta exclusión, del concepto teórico de EHI, de los pretérminos tendría su razón de ser en la mayor resistencia ante la falta de oxígeno por parte del cerebro más inmaduro de los mismos, frente a la mayor sensibilidad ante la hipoxia del cerebro de los neonatos a término⁷⁸. Así, puede afirmarse que a menor edad gestacional, menor riesgo de desarrollar déficits por hipoxia; de hecho, las diferencias que se dan en el SNC, dependiendo de la edad gestacional, van a traducirse en un tipo u otro de lesión anatomopatológica, en distinta sintomatología y en un mejor o peor pronóstico.

Antes de las 32-33 semanas existe una gran vascularización en la matriz germinal subependimaria, lo cual unido al ángulo recto que forman los capilares al desembocar en ramas de la vena terminal y a la fragilidad capilar existente, así como al elevado índice metabólico de esta región, provocan la aparición de hemorragias subependimarias con frecuentes roturas hacia los ventrículos o la sustancia blanca periventricular. Las secuelas principales serán hidrocefalia y/o PCI afectando a las extremidades inferiores. Posteriormente, según nos acercamos al término, la vascularización y actividad metabólica de la región subependimaria decrece, para dar paso a un mayor protagonismo de la corteza.

En los neonatos a término la hipoxia cerebral, cuando produce secuelas, suele ser en forma de retraso intelectual, microcefalia, ceguera cortical y PCI de afectación fundamental a extremidades superiores²⁴.

Aunque todavía no es totalmente conocida la fisiopatología de la EHI, se han sugerido diversos mecanismos, más o menos coincidentes⁷⁹⁻⁸¹ y en los que, sin entrar en detalle, intervendrían la acidosis, los radicales libres, el glutamato, el aspartato, el calcio, ... Todo lo cual, abre nuevas vías y orientaciones terapéuticas -hoy en fase experimental-: captadores de radicales libres de oxígeno, antagonistas de los receptores N-metil d-aspartato (NMDA), bloqueadores de los canales del calcio, ...

Las causas desencadenantes de la EHI son variadas; pueden actuar conjunta o aisladamente y, en general, se corresponden con los factores de riesgo ya enumerados anteriormente.

La EHI fue clasificada por SARNAT y SARNAT⁸², de menor a mayor, según su importancia en grados I, II y III, que anatomopatológicamente se caracterizan por:

Grado I (leve): no aparece daño celular, pudiendo haber edema cerebral leve.

Grado II (moderada): existen daño celular y edema cerebral moderados.

Grado III (severa): existe necrosis cerebral que afecta a todas las áreas corticales, ganglios basales, tronco encefálico y cerebelo, que puede asociarse a edema cerebral severo. Las lesiones necróticas se transforman posteriormente en áreas de atrofia nódulocortical, esclerosis de la sustancia blanca y estado marmorado de los ganglios basales; también se puede observar dilatación ventricular y prominencia de los surcos.

Según la clínica, las características de cada uno de los grados de EHI son:

Grado I: irritabilidad, hipertonia leve, succión débil y ausencia de convulsiones. El EEG es normal.

Grado II: letargia, hipertonia marcada, necesidad de sonda nasogástrica para alimentación y convulsiones. El EEG muestra trazados planos y ondas theta.

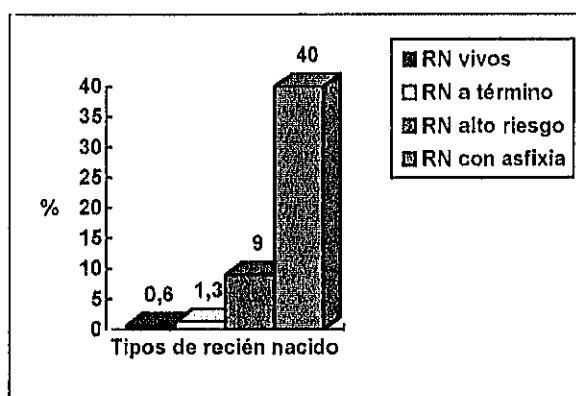
Grado III: Hiperalerta comatosa, hipotonía severa, falta de reflejo de succión, incapacidad de mantener respiración espontánea adecuada y convulsiones continuadas. El EEG destaca supresión de descargas que pueden ir seguidas de trazado isoelectrico.

El pronóstico para cada una de las categorías citadas es^{82,83}:

- Grado I: bueno
- Grado II: dudoso
- Grado III: malo

Según SARNAT y SARNAT⁸² cuando la EHI es de grado III -severa- el 100% de los neonatos o mueren o presentan deficiencias severas; para el grado II -moderada- entre el 20-50% desarrolla deficiencias; en el grado I -leve- ninguno presenta alteraciones.

La *incidencia* de EHI postasfíctica, en general, se sitúa en el 0,6% de los recién nacidos vivos⁸¹, aunque para algunos autores⁷⁹ llega a alcanzar el 1,3% de los neonatos a término. Dentro del grupo de alto riesgo, estos valores ascienden al 9% y en concreto, entre los que presentan el factor asfixia, se eleva al 37-40%.



Incidencia de EHI -por grupos de neonatos-

Según sus grados la proporción de EHI se estima en: grado I: 55-60% de todos los casos, grado II: 30-45% y al grado III: 1,5-9%⁷⁹.

• Grado I	55-60%
• Grado II	30-45%
• Grado III	1,5-9%

Respecto al desenlace de la EHI más grave -grado III- decir que del 5-20% fallecen, y de los supervivientes el 15-45% presentan secuelas neurológicas, siendo éstas, en general, de carácter moderado⁷⁹. La causa de las amplias variaciones en las frecuencias, es achacable a la falta de uniformidad respecto a los criterios de hipoxia perinatal y de la población estudiada.

No obstante todo lo señalado, es importante reseñar la relativa importancia que la asfixia parece tener en la aparición de secuelas graves; así, en el caso de la PCI, recientes trabajos²⁹ de análisis multifactorial sobre sus factores de riesgo, tan sólo el 21% de los afectados presentaban el antecedente de asfixia.

- *Convulsiones neonatales*

Hemos visto al describir la clínica de la EHI, que las *convulsiones neonatales* (CN) representan un signo de alerta importante y en ocasiones casi diagnóstico, una vez descartadas otras causas de las mismas. Las CN suponen, en todo caso, una situación de emergencia y con frecuencia indican la existencia de disfunción neurológica o daño del SNC del recién nacido; es por ello por lo que su reconocimiento temprano es de vital importancia^{85,86}.

El SNC, durante el periodo neonatal, es inmaduro y desorganizado, presentando una elevada frecuencia de actividad convulsiva -en contra de lo esperable dada su falta de madurez-^{87,88}. No obstante, este

extremo no está del todo clarificado, ya que en experimentos llevados a cabo sobre animales recién nacidos, sus cerebros presentaron comportamientos dispares frente a la actividad convulsiva: desde gran vulnerabilidad, hasta elevada resistencia⁸⁶.

El momento de inicio de la mayoría de las CN ocurre dentro de los tres primeros días de vida: 23% en las primeras 12 horas, 19% en las segundas 12 horas, 65% en los dos primeros días y sólo el 13% después de la segunda semana⁸⁹.

Respecto a su *duración*, las CN no suelen prolongarse más allá de este periodo -el neonatal- no sucediendo desgraciadamente así con sus consecuencias⁸⁷.

La *etiología* de las CN es múltiple^{86,90}, resultando posible la identificación de sus causas, como señala ANDRE⁹¹, hasta en el 95,7% de los casos. Entre otras se encuentran⁸⁹:

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Encefalopatía hipóxico-isquémica• Alteración metabólica• Daños cerebrales intraparto• Infección del SNC• Malformación del SNC• Drogas maternas |
|---|

Causas de convulsiones neonatales

Las entidades más importantes y su momento habitual de comienzo son:

Hasta el tercer día de vida, las causas más frecuentes de crisis comicial, corresponden a complicaciones perinatales, hipoglucemia, hipocalcemia, adicción pasiva a narcóticos y anomalías del desarrollo -polimicrogiria y otras disgenesias corticales-. Al referirnos a "complicaciones perinatales", estamos haciendo mención fundamentalmente a tres de las más frecuentes y que afectan de manera especial al recién nacido pretérmino:

- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Contusión cerebral por trauma obstétrico
- Hemorragia intracranal

Del cuarto al décimo día de vida encontramos: hipocalcemia, infección y anomalías del desarrollo.

De todas las entidades enumeradas, la más habitualmente asociada a las CN es la encefalopatía hipóxico-isquémica⁸⁷.

La presencia de lagunas en el conocimiento, que en la actualidad existe acerca de los cuadros de CN, se refleja en la elaboración de sistemas de clasificación muy limitados, en cuanto a la descripción exacta de características motoras, autonómicas y electroencefalográficas, así como en la elaboración de bases concretas de diagnóstico, tratamiento y pronóstico, aunque últimamente el diagnóstico y clasificación de las CN ha mejorado al utilizarse técnicas de monitorización sofisticadas⁸⁸.

La clasificación clínica de las CN reviste poca importancia ya que, en general, ésta no se relaciona ni con su etiología, ni con su pronóstico, ni con su tratamiento⁹². Para VOLPE y KOENISBERGER⁹³ se dan, al menos, cinco variedades de crisis convulsivas en los recién nacidos, las cuales en orden decreciente de frecuencia de aparición corresponderían a las siguientes:

- | | |
|---|-----------------------|
| ◇ | Sutiles |
| ◇ | Clónicas multifocales |
| ◇ | Focales |
| ◇ | Tónicas |
| ◇ | Mioclónicas |

Tipos clínicos de convulsiones -VOLPE y KOENISBERGER-

No es nuestro objetivo el entrar a definir las características propias de cada uno de estos tipos de crisis comicial; únicamente, destacar la importancia absoluta que posee su diferenciación de las simples sacudidas, las cuales no son, en manera alguna, reflejo de actividad cerebral patológica.

La incidencia de convulsiones durante el periodo neonatal resulta difícil de estimar, ya que muchos episodios son de complejo reconocimiento clínico y pasan desapercibidos^{92,94}; tanto es así, que algunos autores⁹⁰ consideran que la mayoría de las CN registradas electroencefalográficamente cursan subclínicamente, mostrando expresividad clínica convulsiva, en alguna de sus diversas formas, tan sólo el 21% de ellas. Respecto a este extremo se han emitido datos diversos y discordantes^{92,93,96}. No obstante y fuere cual fuere la proporción cierta, sí parece coherente admitir la afirmación de CLANCY⁹⁰ cuando señala que *"la mera observación clínica, sin estudio electroencefalográfico, subestima en mayor o menor medida, la auténtica frecuencia de aparición de convulsiones en el neonato"*.

La causa para esta dificultad en el reconocimiento clínico de las CN estriba, al menos en parte, en la falta de organización del SNC del recién nacido y en la gran variedad expresiva de las mismas⁸⁸.

CLANCY	79%
LANCET	42%
CONNELL	21,8%
MIZRAHI	13,5%

Proporción estimada de CN con EEG(+)/Clínica(-)

El cerebro del recién nacido se encuentra en fase de adquisición de orientación, alineación y formación de capas de las neuronas corticales, así como de elaboración de ramificaciones axónicas y dendríticas y el establecimiento de conexiones sinápticas. No se daría, por tanto, el grado de organización necesario para propagar

y mantener una convulsión generalizada⁹⁷. Este desarrollo cortical se encontraría en fase más avanzada a nivel de las estructuras límbicas y sus conexiones con el diencéfalo y el tronco cerebral, lo cual podría explicar el por qué la expresión convulsiva en el recién nacido suele corresponder a movimientos orobucuales -masticación, succión, babeo, ...- anomalías óculomotoras y apnea, aparte de otras manifestaciones como movimientos anormales, alteraciones del tono en tronco y/o extremidades, etc. Así mismo, los neonatos presentan una elevada frecuencia de manifestaciones temporales debido a la madurez relativa de este lóbulo, en comparación a la del resto del córtex^{92,98}.

Es conocido que las manifestaciones comiciales, en los primeros momentos de la vida, son especialmente proteiformes y que no presentan las mismas características en los recién nacidos que en los lactantes, así como se dan diferencias de presentación entre los pretérminos y los recién nacidos a término. No es frecuente por tanto, en estas etapas, la aparición de las clásicas crisis tónico-clónicas generalizadas organizadas, sino al contrario, la presentación corresponde a la desorganización propia de un sistema nervioso central todavía inmaduro; por ello el grado de desorganización comicial es más destacado entre los recién nacidos pretérmino, por razones obvias⁹².

Por otra parte, las convulsiones observadas clínicamente y su relación con actividad epiléptica electroencefalográfica presenta habitualmente una correlación positiva en algunos tipos -como las convulsiones clónicas focales, las tónicas focales y algunas formas mioclónicas-. En cambio, no se da correlación significativa en los cuadros de convulsiones sutiles, tónicas generalizadas y algunas formas de convulsiones mioclónicas⁹⁵.

En cuanto a la correlación entre el tipo de convulsión y la clase de lesión cerebral, se ha observado que las CN focales, desde el punto de vista clínico y electroencefalográfico, se asocian significativamente a la presencia de lesiones cerebrales localizadas, mientras que aquellas CN clínicas sin correlato en el EEG, o siendo ésta relación inconstante, se asocian a cuadros cerebrales difusos, como por ejemplo la EHI⁹⁵.

Sumando mayor complejidad al reconocimiento de las CN, encontramos que diversos eventos, de origen no epiléptico, pueden ser confundidos clínicamente con verdaderas convulsiones; de ello serían ejemplos las manifestaciones de hipoglucemia, hipocalcemia, ...^{92,95}. De hecho, muchas de las situaciones que en el periodo neonatal son denominadas convulsiones, y que probablemente son originadas en estructuras subcorticales, poco tienen en común con las convulsiones de origen cortical vistas en edades más avanzadas. Es importante destacar

que, incluso en éstas, se da una profunda disfunción cortical, lo cual da lugar a una alta morbi-mortalidad que, además, puede no beneficiarse del tratamiento anticonvulsivo convencional.

Como muestra de lo expuesto, algún autor⁹⁴ ha observado que entre los recién nacidos con movimientos anormales, tan sólo el 10% de ellos presentaban en el EEG actividad convulsiva coincidente, mientras que en el 90% restante no se registraba dicha actividad. De hecho, mediante el empleo de técnicas modernas como la monitorización mediante EEG, poligrafía y video, se ha comprobado que no todas las convulsiones clínicas se asocian a actividad epiléptica en el EEG.

Parece claro, por tanto, que las convulsiones, aún aquellas que no son de origen epiléptico, poseen importancia debido a su asociación a disfunción cerebral⁸⁸, aunque algunos trabajos⁸⁹ encontraron que el 86% de los neonatos que presentaron convulsiones clínicas sin alteración en el EEG, eran a los cuatro años de edad absolutamente normales.

La frecuencia de presentación de CN documentadas mediante EEG encontrada⁹⁹ en una población de recién nacidos a término se situó en un 5,4% mientras que otros autores⁹² aportan datos que oscilan entre el 0,5 y el 1,4%.

El tipo de alteración electroencefalográfica más frecuente es la "*burst suppression*" o supresión súbita⁹⁹.

Dada la complejidad expuesta de identificación de las CN, parece claro que debería realizarse en todos los recién nacidos de alto riesgo una monitorización continua (MC), con lo cual aumentaría la sensibilidad de detección de estos cuadros, además de permitir una mejor evaluación de la verdadera respuesta al tratamiento anticonvulsivo^{90,92,94,100,101}.

Respecto a las secuelas que se puedan derivar de las CN, hay que pensar que las crisis convulsivas parecen resultar dañinas de por sí, pudiendo producir graves efectos sobre el SNC en desarrollo del neonato¹⁰², independientemente de la causa que las provoque -ello en parte debido a las alteraciones que en la fisiología cerebral provocan, tales como variaciones del flujo sanguíneo o elevación de la presión intracraneal (PIC), aunque éste último hecho es desmentido por CLANCY¹⁰³, quien encuentra en sus experiencias una insignificante variación de la PIC durante las crisis convulsivas-. Además, las CN actúan sobre un cerebro inmaduro en fase de mielinización y continua división celular, pudiendo llevar a la reducción del contenido celular de DNA y a una disminución del número de células cerebrales⁹².

Según algunos trabajos, los recién nacidos que sufren convulsiones tienen una probabilidad 55-70 veces mayor de presentar PCI y 18 veces mayor de padecer epilepsia, que aquellos neonatos que no presentan ese cuadro⁹². La proporción de deficiencias posteriores a CN varía según los diversos trabajos^{89,91,94,104-107} desde el 26-100%.

ANDRE	26,8%
STANDT	27,5%
HOLDEN	30%
SCHER	67%
ROSE	93%
THARP	100%

Proporción de déficits en sobrevivientes a CN (poblaciones diversas)

LEGIDO¹⁰⁸ concluye que las convulsiones neonatales suponen un importante factor de riesgo de PCI, aunque reconoce que tal vez no sean en sí mismas la causa de la deficiencia, sino la consecuencia de un proceso oculto que lleva a su aparición y a la de la misma PCI. Se ha comprobado que la proporción de deficiencias entre casos que habían sufrido convulsiones de larga o breve duración, es similar.

Por tanto, las CN, aun consideradas aisladamente, representan un signo ominoso predictor de aparición de secuelas posteriores o muerte. Claro está, que también en este tema se encuentran voces que opinan lo contrario, es decir, que las CN por sí no alterarían sustancialmente el neurodesarrollo del recién nacido¹⁰⁹.

No obstante estas discrepancias, parece prudente admitir que las CN, así como las postneonatales, se asocian significativamente a la aparición de secuelas neurológicas¹¹⁰.

Referente al EEG, éste se considera una técnica de gran utilidad que presenta una elevada sensibilidad; baste como ejemplo, comprobar que, en ocasiones, éste muestra alteraciones aún antes de que se produzca la demostración por ecografía de una lesión, como pudiera ser la hemorragia intraventricular¹⁰¹.

SCHER¹¹¹ y THARP¹¹² señalan que el EEG llevado a cabo en el periodo neonatal resulta bastante exacto, dando incluso información acerca de la maduración del SNC. De hecho, se han descrito patrones característicos para cada edad gestacional, siendo su exactitud tan elevada que, a un intérprete experimentado, le permite deducir ésta con un error de ± 2 semanas.

El/los EEG/s deben realizarse siempre dentro de los diez primeros días de vida, ya que muchas alteraciones desaparecen tras este periodo⁹². HOLMES¹¹³ señala que el EEG realizado dentro de las dos primeras semanas de vida posee un poder de predicción, acerca del futuro neurológico del niño, que no es alcanzado por la valoración clínica realizada por un neurólogo o neonatólogo.

Una mayoría de autores coincide en que, en el caso de las CN, el EEG permite establecer no sólo el diagnóstico de las mismas, sino emitir un juicio pronóstico acerca del futuro neurológico del paciente^{91, 94,96,99-101,106,111,112,114-119}. En cuanto a este último aspecto, el valor pronóstico del EEG, según CONNELL⁹⁶ la monitorización EEG continua de cuatro canales, posee una especificidad del 79% respecto a la posterior defunción o aparición de secuelas neurológicas severas. Esto no resulta tan evidente para otros autores⁸⁶ y por lo tanto el valor pronóstico del EEG resulta controvertido.

Para ANDRE⁹¹ las convulsiones debidas a EHI presentan buen pronóstico, siempre y cuando las crisis tengan una duración inferior a dos días. También las CN causadas por hipocalcemia o hipoglucemia se consideran de buen pronóstico -siempre que se traten adecuadamente y a tiempo¹¹⁹-.

Otras convulsiones que son consideradas de buen pronóstico son las denominadas convulsiones neonatales benignas (CNB), de las que existen dos formas: familiares y no familiares^{120,121}.

También es de utilidad, como señalan ROSE y LOMBROSO⁸⁹, el papel que el EEG realizado entre crisis posee en cuanto al pronóstico del recién nacido a término. Así cuando el EEG interictal resulta normal, la probabilidad de llegar a un desarrollo psiconeurosensorial adecuado, a la edad de cuatro años, se sitúa en el 86 % de los casos. En caso de aparición de anomalías multifocales, la citada probabilidad desciende a tan sólo el 12 % y cuando el trazado electroencefalográfico resulta similar, con una serie de diferencias, al trazado alternante del recién nacido normal -denominado trazado paroxístico por MONOD y DREYFUS-BRISAC¹²², que se dio en el 10% de la serie estudiada- es que, en general, existe enfermedad cerebral con mal pronóstico.

Vemos, por tanto, que las CN poseen un importante carácter predictivo respecto a la aparición de secuelas neurológicas posteriores, aunque el análisis de su exactitud como elemento pronóstico resulte complejo.

La edad a la que se observan las alteraciones en los registros también tiene su importancia, ya que la instauración temprana de las CN se asocia con alta morbimortalidad⁹².

También la duración -número de días con registros positivos- supone un importante elemento predictivo acerca de la aparición futura de déficits psiconeurosensoriales, en especial PCI y/o retraso intelectual, ya que parece ser que la naturaleza y severidad de la lesión cerebral subyacente es el principal determinante de la frecuencia y duración de las CN⁹².

Para THARP¹⁰⁶ y TAKEUCHI¹¹⁶ la práctica de EEGs seriados, resulta ser mejor elemento predictivo, acerca del futuro neurológico del neonato, que el empleo de estudios por imagen y/o el examen clínico neurológico.

Vemos por tanto, la enorme importancia que las CN poseen a la hora de predecir el futuro neurológico de los recién nacidos y la relevancia que un diagnóstico precoz y acertado, seguido del tratamiento correcto, posee a la hora de prevenir la aparición de deficiencias posteriores.

- *Drogadicción materna*

No dejaremos de mencionar, aunque sólo sea someramente, el factor de riesgo, cada vez más frecuente, que supone la *drogadicción materna*, ya que hoy en día la atención a hijos de madre drogadicta ha pasado a ser una cuestión de práctica habitual en nuestros hospitales.

Estos niños merecen una especial atención debido al riesgo que presentan de desarrollar diversos cuadros patológicos, dadas sus peculiares características. El consumo de "drogas" durante el embarazo, tiene gran influencia sobre el resultado final del futuro neonato. Los problemas prenatales más importantes, además de la falta de control adecuado, que repercutirán sobre el futuro desarrollo del niño suelen ser: hiperemesis gravídica acentuada, sepsis, cuadros convulsivos, alta incidencia de anemia, déficits nutricionales maternos diversos, mayor incidencia de partos instrumentales, de cesáreas, de presentación de nalgas y de embarazos múltiples, ...

Estas gestaciones presentan dos problemas obstétricos fundamentales: la prematuridad y el CIUR -cuadros que ya hemos tratado anteriormente-.

Se ha descrito¹²³ cómo los niños expuestos a drogas intraútero -cocaína, anfetaminas, heroína, ...- presentan, con más frecuencia que el resto de la población, malformaciones cerebrales congénitas -agenesia del cuerpo calloso, displasia septo-óptica, esquizencefalia, hidranencefalia, hidrocefalia congénita, porencefalia, infartos cerebrales, ...-, alteraciones oftalmológicas -estrabismo, nistagmo, ...- y retraso del desarrollo^{5,124}. También se ha encontrado un aumento en la incidencia de alteraciones auditivas, en forma de disminución de la velocidad de conducción nerviosa, que corresponderían a cambios fisiopatológicos en el área del puente y el cerebelo¹²⁵.

Por ejemplo, los opiáceos heroína y metadona consumidos durante la gestación se asocian a un mayor riesgo de CIUR, síndrome de abstinencia neonatal, alteraciones neurológicas sutiles, déficits de atención y problemas de conducta¹²⁶, a su vez el consumo de cocaína incrementa la probabilidad de aparición de bajo peso, microcefalia, CIUR, desprendimiento de placenta, sufrimiento fetal, alteraciones conductuales, anomalías electroencefalográficas e infartos cerebrales¹²⁷.

Todo ello es atribuible a agresiones neurológicas a lo largo de diferentes etapas del desarrollo cerebral fetal, ya que hay relación entre el momento de la exposición a la droga y la lesión cerebral, produciéndose fundamentalmente por alteración vascular, ya que la mayoría de estas drogas son vasoactivas^{5,123}.

Es de destacar además, un elevado riesgo ambiental que viene dado por varios factores frecuentes: desarreglos emocionales, irresponsabilidad y desinterés materno, abandono, carencia de estímulos culturales, marginalidad, relación madre-hijo alterada, inestabilidad en la pareja, promiscuidad, negligencia y violencia familiar, y un largo etcétera que no hacen más que incrementar el riesgo de estos recién nacidos^{5,128}.

Esta influencia negativa del entorno es muy importante -tal vez decisiva- ya que se ha comprobado que cuando el ambiente familiar es bueno, el desarrollo de estos niños es prácticamente normal¹²⁸.

Los hijos de madre drogadicta también presentan un elevado riesgo infeccioso en general; hay viriasis como herpes, hepatitis y VIH, a los que son particularmente sensibles.

Estos niños presentan con frecuencia respuestas alteradas en el examen neurológico, así como en el EEG; en ellos es frecuente la aparición del síndrome de abstinencia a opiáceos y, a pesar del tratamiento, suelen presentar alteraciones del desarrollo¹²⁴. También se ha visto que el retraso intelectual leve se asocia, en ocasiones, a hijos de madre fumadora, bebedora o drogadicta¹¹.

Estos niños, por tanto, muestran unos niveles de riesgo para desarrollar déficits psiconeurosensoriales, que deben ser tenidos muy en cuenta a la hora de manejar y realizar un pronóstico acerca de su futuro neurológico.

- Hiperbilirrubinemia

Queremos hacer mención de otro factor de riesgo que actúa durante el periodo neonatal temprano: la *hiperbilirrubinemia*.

El principal problema que la elevación de bilirrubina presenta en el recién nacido, es la posibilidad de desarrollo de encefalopatía bilirrubínica -antiguamente denominada "*Kernikterus*"- en la cual la bilirrubina libre (BL) penetra en el sistema nervioso central provocando daño celular¹²⁹.

Los neonatos más frecuentemente afectados por este cuadro pertenecen al grupo de MBPN; en ellos se ha descrito encefalopatía aun con niveles moderados de bilirrubinemia; algunos de los déficits neurológicos aparecidos en niños que fueron pretérmino, son consecuencia de un depósito o impregnación de bilirrubina en algunas zonas de su sistema nervioso central^{47,130,131}.

Los recién nacidos a término también pueden presentar este cuadro, aunque la etiopatogenia podría ser diferente^{132,133}.

Entre los pretérmino, el diagnóstico de encefalopatía bilirrubínica puede pasar inadvertido -en muchas ocasiones es únicamente un hallazgo necrópsico- dado que no suelen presentar los signos clásicos del cuadro. Esta falta de clínica pudiera explicarse por la propia inmadurez de su sistema nervioso, o tal vez por una distribución diferente de las lesiones cerebrales¹³⁴.

De todos modos, el valor aislado de BL no es absolutamente predictivo; de hecho, no se ha encontrado una diferencia estadísticamente significativa entre la media de los niveles máximos de BL de los neonatos que desarrollaron encefalopatía y la de aquellos que permanecieron indemnes¹³⁵. En principio, se considera que niveles de BL superiores a 20 mg/dl, favorecen el depósito de ésta sustancia en el SNC, con el

consiguiente riesgo de encefalopatía¹³⁵; no obstante, en algunos neonatos, sobre todo pretérmino, niveles inferiores a 10 mg/dl parece que pueden ser suficientes para provocar el cuadro encefalopático.

Existen otros factores -aparte del nivel de BL y de la edad gestacional- que intervienen en el desarrollo del cuadro de encefalopatía bilirrubínica y que actúan a través de otros mecanismos; así, por ejemplo, se ha especulado acerca de la participación de diversos elementos -algunos de ellos comprobados y otros en duda- entre los que se encuentran: ácidos grasos libres, hipotermia, hipoglucemia, sepsis, hipoxemia, acidosis, hipercapnia, policitemia, isoimmunización Rh, ...¹³⁶⁻¹⁴³.

Las secuelas que pueden aparecer tras la hiperbilirrubinemia varían desde disfunciones cerebrales mínimas, hasta cuadros graves de PCI -en especial la forma tetrapléjica con coreoatetosis-, es por esto por lo que se recomienda seguir estrechamente a aquellos niños que han presentado valores de BL mayor de 20-25 mg/dl y/o a los que se les ha practicado exanguinotransfusión. En general, se considera que el riesgo de secuelas es bajo⁵.

- *Discrepancias a la teoría de los factores*

Baste esta breve exposición, para dar una idea de cuáles son los factores de riesgo perinatales más importantes para desarrollar deficiencias y de qué manera intervienen en la producción de las mismas. Todo lo dicho hasta aquí es lo más aceptado por la comunidad médica, pero no habríamos dado una visión global completa acerca de los factores de riesgo, si no dedicásemos unas líneas a las voces discrepantes.

Debemos tener presente que, respecto a los factores de riesgo, todavía no están totalmente aclarados los siguientes aspectos¹⁴⁴:

- Cuáles son los factores que poseen mayor valor predictivo, o qué factores de riesgo tienen valor predictivo.
- Qué valor predictivo tienen, o cuánto predicen.
- Qué déficit a largo plazo predicen, o qué predicen.

Se recogen recientes opiniones acerca de la no participación, al menos de forma determinante, de ciertos factores "clásicos" en la producción de daño cerebral perinatal^{5,13}. Concretamente, algunos estudios^{27,145} concluyen que factores de riesgo como son el parto difícil y la asfixia perinatal, no constituyen en sí mismos causas de PCI -de hecho, como apunta TORFS²⁸, en la mayoría de los niños con PCI que nacieron a término, no se puede atribuir la deficiencia a sucesos acaecidos cerca o en el mismo momento del parto- señalando que estas circunstancias no serían más que la expresión o síntoma de algún factor preexistente, que en situaciones de estrés produce daño tisular. Los mismos autores reconocen que sería absurdo negar que un parto muy anormal o iatrogénico, pueda ocasionar lesiones cerebrales, aunque éstas parecen ser independientes de la naturaleza o duración del parto, e incluso del mismo acto de nacer.

Respecto al factor de riesgo bajo peso al nacimiento (BPN), señalan que no aparece correlación entre el peso al nacer y la gravedad clínica, lo que situaría a este acontecimiento, más que como factor de riesgo o causa, como síntoma o efecto de algo causal. Este enfoque, contrario a lo generalmente establecido acerca de los factores de riesgo perinatales, podría explicar, al menos en parte, la dificultad hallada al utilizar estos factores como elementos predictivos. Así, para algunos autores¹⁴⁵ la teoría multifactorial resultaría ser una simple "tapadera" de diversas asociaciones clínicas que son consecuencias y no causas.

En la misma línea de pensamiento se mueven NELSON y ELLENBERG²⁹ cuando afirman que en la mayor parte de casos de PCI, los antecedentes son similares, y que la capacidad actual para reconocerlos y emplearlos como elementos predictivos falla en un elevado porcentaje; de hecho hay una alta proporción de falsos positivos.

Tenemos así, que gran número de casos de PCI sigue sin explicación, es decir, no se llega a saber la(s) causa(s), tal vez porque muchas de ellas actúen muy tempranamente en el desarrollo del feto. Con este concepto, lo sucedido durante la labor de parto y el parto pierde su papel relevante en la aparición de PCI, y pasan a primera línea esos supuestos factores anteriores, que en sí llevarían a una mayor vulnerabilidad del feto, ya previamente afectado, a los eventos adversos en el parto.

Incluso hay quien¹⁴⁶, basándose en una mayor concordancia de algunas deficiencias entre gemelos monocigotos que dicigotos, ha sugerido la existencia de una base genética para las mismas; hecho que ha sido contestado sugiriendo que la explicación a esta mayor concordancia residiría en la placenta compartida¹⁴⁷.

Parecen apoyar esta teoría hallazgos tales como que las malformaciones congénitas, aun ajenas al SNC, son más frecuentes en las PCI que en la población general^{17,28,29,148}, o que la presentación de nalgas, de por sí, -no el parto de nalgas- es un importante predictor de PCI. De hecho, se ha encontrado que hasta un tercio de los fetos con esta presentación tuvieron malformaciones congénitas no cerebrales.

Por tanto, la tradicional asociación entre acontecimientos en el parto y alteraciones neurológicas posteriores puede inducir a error, ya que en muchos casos éstas pueden estar relacionadas parcial o totalmente con defectos intrínsecos del feto.

Tal vez todo ésto pudiera explicar lo difícil que resulta la prevención de las PCI y otras deficiencias, y ello a pesar de la mejora que en los últimos años ha experimentado la asistencia obstétrica y neonatal. No obstante estos argumentos “en contra” de lo habitualmente aceptado acerca de los factores de riesgo, sigue apareciendo una evidente relación causa-efecto entre algunos antecedentes de los niños con deficiencias psiconeurosensoriales -factores de riesgo- y su estado neurológico final.

*SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN Y CODIFICACIÓN DE
LAS DEFICIENCIAS PSICONEUROSENSORIALES*

- Pauta a seguir tras la identificación del riesgo
- Características básicas de las clasificaciones
- La dificultad de clasificar
- Aspectos históricos de las grandes clasificaciones
 - ◊ Antecedentes de la CIE
 - ◊ Antecedentes de la SNOP
 - ◊ Antecedentes de la CIDDM
 - ◊ Antecedentes del DSM
- Deficiencia, discapacidad y minusvalía: su significado
- Una clasificación "menor": la de Finer
- Clasificación más habitual de las deficiencias: mayores y menores
- Las escuelas mayores
 - ◊ Parálisis cerebral infantil (PCI)
 - ◊ Algo de historia acerca de la PCI
 - ◊ Retraso intelectual
 - ◊ Ceguera y sordera
- Las escuelas menores
 - ◊ Discapacidades viso-perceptivas
 - ◊ Discapacidades del lenguaje
 - ◊ Discapacidades del desarrollo motor
 - ◊ Trastornos del aprendizaje escolar
 - ◊ Alteraciones de la conducta
- Inconvenientes del empleo de clasificaciones
- Ventajas del uso de clasificaciones
- Clasificaciones más "apropiadas"

Esquema de este apartado

Al tratar acerca de la relación existente entre factores de riesgo y resultados adversos, hemos mencionado la importancia que tiene especificar con claridad estos últimos; para ello es necesario el empleo de nomenclaturas y/o clasificaciones concretas y aceptadas.

Una *clasificación* es un sistema de clases o grupos; dicho de otro modo: es "una acumulación sistemática, en grupos o clases, de series de fenómenos relacionados" y a su vez una *nomenclatura* es "una

*extensa lista, o catálogo, de términos utilizados en un campo particular del conocimiento, para describir y recoger observaciones*¹⁴⁹.

En este apartado queremos dar idea de algunos de los sistemas más importantes de clasificación y codificación, que tratan, de forma específica o general, las alteraciones psiconeurosensoriales.

- CIDDM
- CIE-9 y CIE-10
- ICD-9-CM
- SNOMED
- DSM-III-R y DSM-IV
- Deficiencias mayores/menores
- Clasificación de PCI de Hagberg
- Clasificación del retraso intelectual
- Clasificación de la retinopatía del prematuro

Algunas clasificaciones de interés acerca de deficiencias

- ***Pauta a seguir tras la identificación del riesgo***

Desde el punto de vista psiconeurosensorial, el recién nacido de riesgo puede presentar diversas situaciones: muchos se verán libres de alteraciones, siendo su evolución y desarrollo estrictamente normales; otros presentarán algún grado de disfunción, que persistirá durante cierto tiempo, para finalmente desaparecer sin dejar secuelas; y por último, algunos mostrarán alteraciones -tempranas o tardías- que persistirán y/o variarán a lo largo de su desarrollo.

El primer grupo es normal, el segundo presenta disfunción transitoria y el tercero desarrolla patología franca. En cualquiera de los tres casos citados, los pasos a dar pueden reducirse esquemática y simplificada a cinco:

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Identificación de los casos con riesgo2. Estudio y valoración3. Clasificación (diagnóstico)4. Tratamiento5. Seguimiento |
|--|

Enfoque básico de actuación ante el riesgo

1.- Identificación, lo antes posible, de aquellos embarazos y/o recién nacidos de riesgo, para poder actuar precozmente sobre ellos.

2.- Una vez detectado el caso con riesgo, se procederá a su estudio y valoración, empleando todos los recursos necesarios: exploración general, valoración neurológica, ecografías, fundoscopia, EEG, potenciales evocados, ...

3.- La realización de la fase anterior llevará a emitir un diagnóstico orientativo, eventualmente definitivo, que consiste en la "clasificación" del cuadro -debido a la existencia de diferentes sistemas taxonómicos se dan algunas dificultades en este paso-.

4.- Tratamiento del cuadro cuando proceda.

5.- Seguimiento a lo largo del tiempo a fin de evaluar la evolución del caso.

En este trabajo nos interesan, especialmente, los puntos primero y último -los factores de riesgo y el seguimiento- ya que ambos suponen el objetivo fundamental de la Tesis.

- Características básicas de las clasificaciones

Para cubrir el punto tercero de actuación, la clasificación de las deficiencias, es necesario conocer algunas de las características fundamentales que cualquier sistema taxonómico debe poseer¹⁷:

⇒	Objetivo definido
⇒	"Exhaustividad"
⇒	Validez
⇒	Perfectibilidad

Características básicas de una clasificación

Una clasificación es una agrupación de elementos que poseen atributos o características comunes; antes de crearla se debe *definir su objetivo*: qué es; qué se espera de ella; qué utilidad se le dará, ...

Los objetivos marcan las diferencias: no es lo mismo hacer una clasificación etiológica, que anatomopatológica -la primera recogerá "todas" las causas posibles de enfermedad, mientras que la segunda abarcará "todas" las lesiones posibles-. Así, una clasificación etiológica servirá para la instauración de acciones encaminadas a la prevención; una clasificación patológica ayudará a comprender la naturaleza del defecto de que se trate; una clasificación clínica orientará el pronóstico y manejo del paciente; una clasificación basada en secuelas será necesaria para planificar los servicios a brindar a los afectados -rehabilitador, traumatológico, psicoterapéutico, ayudas económicas, ...-.

Las clasificaciones deben ser *exhaustivas*, recogiendo en sus categorías "todos" los posibles elementos que pudieran considerarse; han de ser lo suficientemente completas como para que cada cuadro pueda ser incluido en alguna de sus clases predefinidas, evitando así errores por fallos a la hora de adscribir elementos.

Las clasificaciones deben poseer *validez*, concepto común y básico, a todo intento taxonómico y sin el cual no sería posible hacer generalizaciones ni comparaciones entre grupos, o entre clasificaciones realizadas en diferentes lugares o momentos. Una clasificación, para ser válida, tiene que ser repetible en el tiempo, además de poseer cierto grado de sensibilidad y especificidad -conceptos éstos que ya hemos desarrollado en el capítulo dedicado al riesgo-. En síntesis: se trata de evitar el incluir cuadros en una categoría si no pertenecen a la misma, o lo que es lo mismo, lograr que cada elemento se encuentre en su lugar exacto dentro del sistema taxonómico.

Otro atributo fundamental de las clasificaciones es su *perfectibilidad* o posibilidad de mejora, gracias a la cual pueden, y deben, ser periódicamente revisadas y actualizadas. Ejemplo de ello es el control regular al que las diferentes clasificaciones internacionales -CIE, DSM, ...- están sujetas¹⁵⁰.

- *La dificultad de clasificar*

Como prueba de la dificultad real que entraña el hecho de clasificar y demostrando, además, que la taxonomía ideal debe aproximarse a las características que acabamos de enunciar, exponemos un estudio Australiano¹⁷ sobre la clasificación de las discapacidades motoras en la PCI: se compararon los diagnósticos emitidos por seis neuropediatras, tras valorar 21 casos de PCI. Tan sólo en el 40% de ellos se coincidió en el tipo de discapacidad motora -espasticidad, coreoatetosis, ...-; para la localización del cuadro -diplejía, hemiplejía, ...- la identidad diagnóstica fue tan sólo del 50%, y en cuanto a la severidad de la discapacidad -leve, moderada o severa- la concordancia entre los seis observadores se situó en un escaso 60%.

PARALISIS CEREBRAL	CONCORDANCIA (%)
TIPO	40
LOCALIZACIÓN	50
SEVERIDAD	60

(Tomado de Stanley y Alberman)

Vemos, a partir de este llamativo ejemplo, las importantes disparidades que se dan a la hora de clasificar, aun utilizando una nomenclatura común; lo cual explica, en ocasiones, la falta de coincidencia entre los resultados obtenidos por distintos equipos de trabajo -por supuesto, la discrepancia habría sido todavía mayor si la clasificación de base fuese diferente-.

- *Aspectos históricos de las grandes clasificaciones*

Casi tres siglos han pasado y todavía, en cierto modo, plantea alguna duda la utilidad de clasificar las enfermedades y/o causas de muerte, por lo cual aún hoy podemos hacer nuestra la irónica y realista observación realizada en 1948 por GREENWODD¹⁵¹, que decía: "*El purista científico que piense esperar hasta que las estadísticas médicas sean exactas, desde el punto de vista nosológico, no es más razonable que el campesino de Horacio que aguardaba a que el río acabara de fluir*".

Dedicaremos, dada su relevancia, unas palabras a los *aspectos históricos* de cuatro de las grandes clasificaciones que tienen alguna aplicación en el ámbito de las deficiencias psiconeurosensoriales: CIE, SNOP, CIDDM y DSM.

- ◊ *Antecedentes de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE)*

El primer autor que intentó la clasificación sistemática de las enfermedades fue, en el siglo XVIII, FRANCOIS BOSSIER DE LACROIX (1706-1777), mejor conocido por el nombre de SAUVAGES, quien realizó un amplio tratado que fue publicado bajo el título de "*Nosologia Methodica*", inspirado en el "*Genera Morborum*" de LINNEO (1707-1778), referido este último a la botánica. Pero la clasificación más utilizada a comienzos del siglo XIX fue la de WILLIAM CULLEN (1710-1790) de Edimburgo, publicada en 1785 bajo el título de "*Synopsis Nosologiae Methodicae*".

No obstante, el estudio estadístico de las enfermedades se había iniciado un siglo antes, en 1700, con el tratado de JOHN GRAUNT: "*London Bills of Mortality*". Este trabajo, solicitado por el rey de Inglaterra, pretendía calcular la proporción de niños nacidos vivos, fallecidos antes de los seis años de edad. Para ello presentaba una clasificación elemental, e imperfecta, y destacaba el cálculo de un 36% de mortalidad, cifra compatible con la realidad de aquellos tiempos. Este fue el primer intento, conocido, de clasificar enfermedades en seres humanos.

Posteriormente la Oficina del Registro General de Inglaterra y Gales, desde su fundación en 1837, encontró en WILLIAM FARR (1807-1883) su primer médico estadístico. Este, no sólo aprovechó al máximo las imperfectas clasificaciones de enfermedades disponibles en la época, sino que se dedicó a mejorarlas y a lograr que su uso y aplicación fuera internacional; es decir, intentó en pleno siglo XIX, conseguir una de las características expuestas anteriormente acerca de las clasificaciones: su validez.

En aquellos momentos, ya se había reconocido la gran utilidad que podía poseer el realizar una clasificación normalizada de las causas de defunción, y así en el Primer Congreso Internacional de Estadística, reunido en Bruselas en 1853, se le encomendó a FARR junto a MARC D'ESPINE de Ginebra, la preparación de "*una nomenclatura uniforme de causas de defunción aplicable a todos los países*", lo cual fue recogido en el Registro General de Inglaterra y Gales, en el XVI Informe Anual¹⁵² de 1856. Estas clasificaciones nunca recibieron la aprobación universal.

Posteriormente, se creó una Clasificación de Causas de Defunción¹⁵³, la cual, basándose parcialmente en las anteriores, obtuvo una aceptación generalizada siendo adoptada por varios países, extendiéndose, en 1898, de la mano de MONJARAS, hacia Norteamérica. Éste será el germen de la Clasificación Internacional de Enfermedades³⁵ (CIE). La primera revisión decenal de esta clasificación tuvo lugar en París en Agosto del año 1900 y a ella acudieron delegados de 26 países. Fue a partir de la Sexta Revisión, en París, en Abril de 1948, cuando la cobertura de la clasificación se hizo extensible a las causas de morbilidad. Posteriormente se han realizado sucesivas reuniones internacionales para efectuar revisiones a esta clasificación; la última correspondió a la Décima Revisión de la, ya denominada desde la novena, *Clasificación Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción (CIE-10)*.

Una adaptación de la CIE-9, utilizada en Estados Unidos en la actualidad, es la denominada *International Classification of Diseases-Nineth Revision-Clinical Modifications*¹⁵⁴ (ICD-9-CM). Esta variante

de la CIE-9, fue realizada por el United States National Committee on Vital and Health Statistics, y publicada en 1979. Su finalidad es adaptar la CIE-9 a la realidad de las necesidades, en el ámbito hospitalario, de los Estados Unidos. Esta clasificación posee unos códigos más precisos que los necesarios para fines meramente estadísticos.

◊ *Antecedentes de la Nomenclatura Sistematizada de Patología (SNOP)*

Al tiempo que se revisaba la CIE, surgió un movimiento paralelo, encabezado por el Colegio de Patólogos Americanos, basado en la necesidad de una mayor especificidad; se creó un sistema de nomenclatura denominado: *Systematized Nomenclature of Pathology*¹⁵⁵ (SNOP) que se publicó en 1965. La SNOP consistía en un sistema de *codificación multiaxial*, basado en cuatro ejes -topográfico, morfológico, etiológico y funcional- capaz de abarcar desde lo más específico, hasta lo más general, de las entidades y conceptos patológicos. Fue ésta, la primera nomenclatura auténtica diseñada para la codificación de los diagnósticos quirúrgicos y necrópsicos.

◊ *Antecedentes de la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM)*

Una clasificación específica del tema que nos ocupa -las deficiencias-, es la desarrollada por la Organización Mundial de la Salud de acuerdo con una Resolución de la 29ª Asamblea Mundial de la Salud y que vio la luz por vez primera en 1980: la *Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM)*.

La CIDDM fue editada en España en 1983 como "*Manual de las consecuencias de la enfermedad*", por el Instituto Nacional de Servicios Sociales¹⁵⁶ (INSERSO).

Tiene su aplicación, fundamentalmente, en el campo de la rehabilitación, y en la clasificación de secuelas con fines administrativos.

◇ *Antecedentes del Manual de Diagnóstico y Estadística (DSM)*

Otra clasificación importante, de cara a pacientes con deficiencias psiconeurosensoriales, es la denominada *Diagnostic and Statistical Manual*¹⁵⁷ (DSM), la cual sólo se aplica a patología psiquiátrica. En Estados Unidos, en los momentos inmediatamente posteriores a la última Guerra Mundial, y debido a que existían varias nosologías psiquiátricas "oficiales", la Asociación Americana de Psiquiatría propuso una que debería ser revisada periódicamente.

Desde una perspectiva histórica podemos considerar que el DSM marca una fecha tan importante para la evolución de la Psiquiatría, como lo fue la publicación en 1896 de la sexta edición del tratado de KRAEPELIN, que delimitó el marco conceptual que esencialmente sigue dominando en la psiquiatría de hoy.

La versión inicial del DSM fue revisada dando origen al DSM-II, el cual apareció cronológicamente poco después que la CIE-8 (1965), con la cual era compatible. En 1980, vio la luz la Tercera Edición (DSM-III), posteriormente, en 1987, su versión Revisada (DSM-III-R), la cual puede ser considerada como un verdadero tratado de Psiquiatría, excepto en los aspectos terapéuticos, afirmándose en ocasiones¹⁵⁷ que "*en el futuro será imposible ocuparse de la semiología y del diagnóstico psiquiátrico sin hacer referencia a ella, ya sea para refutarla o aceptarla*". En la actualidad ya ha aparecido la cuarta edición (DSM-IV).

Este manual ha despertado en el mundo psiquiátrico interés y controversia a la vez, ya que no sólo difiere de la CIE, sino que también contrasta con otras opciones anteriores en los Estados Unidos.

• Deficiencia, discapacidad y minusvalía: su significado

En la literatura se manejan diariamente, con profusión, tres términos importantes, sobre cuya semántica existe cierta confusión: *deficiencia, discapacidad y minusvalía*. Lo mismo sucede a la hora de traducir estas tres palabras del inglés al español, donde, lo correcto, según se expone en la CIDDM, son las siguientes correspondencias:

◆	Impairment	deficiencia
◆	Disability	discapacidad
◆	Handicap	minusvalía

Traducción de términos del inglés al español

En cuanto a la semántica, en la CIDDM, se define cada uno de los términos como sigue:

- ◇ Una *deficiencia* es, "*dentro de la experiencia de la salud, toda pérdida o anormalidad de una estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica*".

La deficiencia se caracteriza por pérdidas, o anormalidades, que pueden ser temporales o permanentes, entre las que se incluye la existencia, o aparición, de una anomalía, defecto o pérdida producida en un miembro, órgano, tejido u otra estructura del cuerpo, incluidos los sistemas propios de la función mental. Representa la exteriorización de un estado patológico y, en principio, refleja perturbaciones a nivel de órgano.

- ◇ Una *discapacidad* es, "*dentro de la experiencia de la salud, toda restricción, o ausencia, debida a una deficiencia, de la capacidad de realizar una actividad en la forma, o dentro del margen, que se considera normal para un ser humano*".

La discapacidad se caracteriza por excesos, o insuficiencias, en el desempeño y comportamiento de una actividad normal rutinaria, los cuales pueden ser temporales o permanentes, reversibles o irreversibles y progresivos o regresivos. Las discapacidades pueden surgir como consecuencia directa de la deficiencia, o como una respuesta del propio individuo -sobre todo la psicológica- a deficiencias físicas, sensoriales o de otro tipo. La discapacidad representa la objetivación de una deficiencia y en cuanto tal, refleja alteraciones a nivel de la persona. La discapacidad concierne a aquellas habilidades, en forma de actividades y comportamientos compuestos, que son aceptados por lo general como elementos esenciales de la vida cotidiana; son ejemplos de ello las alteraciones de las formas apropiadas del comportamiento personal, tales como el control de esfínteres y la destreza para lavarse y alimentarse con autonomía, del desempeño de otras actividades de la vida cotidiana y de las actividades locomotrices, como la capacidad de caminar.

- ◊ Una minusvalía es, *"dentro de la experiencia de la salud, toda situación desventajosa para un individuo determinado, consecuencia de una deficiencia, o de una discapacidad, que limita o impide el desempeño de un papel que sería normal en su caso, en función de la edad, sexo y factores sociales y culturales"*.

La minusvalía está en relación con el valor atribuido a la situación, o experiencia, de un individuo cuando se aparta de la norma. Se caracteriza por la discordancia entre el rendimiento, o situación, del individuo y las expectativas del mismo, o del grupo concreto al que pertenece. A este último aspecto nos hemos referido anteriormente al hablar del concepto de riesgo.

La minusvalía representa pues, la socialización de una deficiencia, o discapacidad, y en cuanto tal, refleja las consecuencias culturales, sociales, económicas y ambientales, que para el individuo se derivan de la presencia de la deficiencia y/o discapacidad. La desventaja surge del fracaso, o incapacidad, para satisfacer las expectativas o normas del universo del individuo. Así, la minusvalía sobreviene cuando se produce un entorpecimiento en la capacidad de mantener, lo que podría designarse como, "roles de supervivencia".

- Una clasificación "menor": la de Finer

Además de las clasificaciones que hemos mencionado hasta ahora, existen otras formas de ordenar el estado final de un recién nacido; ejemplo de ello es la tabla propuesta, en 1981, por FINER¹⁵⁸, que parte de un enfoque muy general y sencillo, por lo cual la reproducimos a continuación:

Clasificación de FINER (1981)

FINER define cada una de las cinco categorías en las que puede ser englobado un recién nacido como sigue:

- **Normal:** en el rango medio de desarrollo y sin déficit.
- **Discapacidad media:** variaciones de lo normal, en cuanto a desarrollo neurológico, sin diagnóstico específico.
- **Discapacidad moderada:** retraso recuperable con entrenamiento, desórdenes de conducta severos, convulsiones (excluyendo las febriles), sordera neurosensorial media/moderada, diplegia espástica, hemiplejía y/o alteración visual.
- **Discapacidad severa:** cuadriplejía espástica, retraso psicomotor severo, sordera neurosensorial severa y/o cieguera.
- **Muerte:** ocurrida durante la hospitalización o durante el periodo de seguimiento.

• *Clasificación más habitual de las deficiencias: mayores y menores*

Pero, en la práctica, la forma más habitual de clasificar las deficiencias, que es superponible a la anterior, consiste en separarlas en dos categorías: *mayores y menores*³⁸.

Las deficiencias mayores se corresponden con las severas de FINER y las menores con las medias y moderadas.

Las deficiencias mayores han sido definidas como "*aquellas deficiencias que pueden provocar interferencias significativas con lo que habitualmente es considerado como un estilo normal de vida*"¹⁵⁹ o "*que impiden, o probablemente impedirán, la presencia del niño en un colegio normal, o causen una seria interferencia en su función normal en la sociedad*"¹⁶⁰.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• PCI (cualquier grado y severidad)• Ceguera• Sordera• Retraso intelectual• Hidrocefalia• Epilepsia |
|--|

Deficiencias mayores generalmente admitidas

Pese a lo dicho, hay que destacar la falta de acuerdo que existe a la hora de delimitar lo que son secuelas mayores y menores[&]; por ejemplo, mientras que autores como ASTBURY¹⁶¹ o STEWART¹⁶² consideran cualquier grado de PCI como una discapacidad mayor, otros sólo lo hacen en caso de que la PCI resulte incapacitante o sea más que mínima^{60,163}.

[&] Es importante señalar que aunque hayamos incluido, dentro de la lista de secuelas mayores, la hidrocefalia y la epilepsia, no existe unanimidad al respecto.

Mayor acuerdo que en la PCI, se da a la hora de considerar como secuelas mayores cuadros como el retraso del desarrollo, la ceguera y la sordera.

El resto de las secuelas suelen ser consideradas menores, por su inferior repercusión sobre la vida del individuo, y las diferencias que se aprecian entre los diversos autores son generalmente achacables al tipo de cuadro que estudian¹⁶⁴.

A lo largo de este apartado expondremos someramente los aspectos más importantes de las principales secuelas mayores y menores.

- **Las secuelas mayores**

- ◊ **Parálisis cerebral infantil (PCI)**

La secuela neurológica infantil por excelencia es la parálisis cerebral infantil (PCI), cuya denominación en castellano proviene del anglosajón "*cerebral palsy*", término que inició su andadura a finales del siglo pasado y que parece fue consagrado por PHELPS¹⁶⁵. Del LITTLE CLUB¹⁶⁶ surgió, en 1959, su definición: "*Transtorno persistente del movimiento y de la postura, que aparece en los primeros años de la vida, debido a una lesión no progresiva del cerebro*". Aunque hay otras definiciones, como la publicada por la Academia Americana para la Parálisis Cerebral (AAPC), que la define como "*toda alteración anómala del movimiento o de la función motora ocasionada por defecto, traumatismo o inflamación del tejido nervioso contenido dentro de la caja craneana*", o la de ROIG y CRUZ¹⁶⁷ que dice que "*la PCI engloba a un conjunto de síntomas caracterizados por un trastorno predominante del tono, postura o movimiento, que son secuelas de una alteración del sistema nervioso central producida durante su periodo de desarrollo*".

Estas definiciones no resultan del todo exactas, ya que ni toda la clínica corresponde a un cuadro paralítico, ni siempre los trastornos son de origen cerebral, en el sentido estrictamente anatómico de la palabra¹⁶⁸; de hecho, en numerosas ocasiones, junto a los síntomas propiamente cerebrales, coexisten otros de origen cerebeloso los cuales generan frecuentes cuadros de ataxia. Tampoco es infrecuente encontrar alteraciones de tipo comicial, como se demuestra al comprobar que aproximadamente un tercio de las PCI -la mitad en la de tipo hemipléjico- se acompañan de epilepsia²⁷.

También es habitual hallar manifestaciones psicopatológicas -bajos cocientes intelectuales, alteraciones de la conducta, ..., cuadros sensitivosensoriales -sorderas, cegueras y otros trastornos de la visión y defectos del lenguaje-, e incluso como apuntan CASTELLS y PEDROLA²⁶: *"en la PCI pueden encontrarse ciertos rasgos degenerativos y alteraciones del crecimiento"*.

No es cierto que la clínica sea siempre estática, es decir, no evolutiva¹⁶⁸; de hecho, la expresión funcional de la lesión cerebral suele variar en el transcurso del tiempo²⁷. Esto fue puesto de manifiesto por el Collaborative Perinatal Project cuando demostró, cómo casi un tercio de las diplejias espásticas, al primer año, y la mitad del conjunto de las PCI, a la edad de siete años, habían mejorado, o incluso, en ocasiones, desaparecido¹⁶⁹.

Más acertada que las anteriores nos parece la definición elaborada, en 1992, por MUTCH¹⁷⁰ en la que, al menos, considera a la PCI no como una enfermedad específica, sino como un grupo de síntomas: *"PCI es un término "paraguas" que cubre un grupo de síndromes de deficiencia motora, no progresivos, pero a menudo cambiantes, secundarios a lesiones o anomalías cerebrales, que se manifiestan en los primeros momentos del desarrollo"*.

No cabe duda de que la PCI presenta una serie de características que la hacen especialmente polimorfa y, por tanto, difícil de clasificar y/o definir y/o cuantificar; en síntesis esto se podría resumir atendiendo a los siguientes puntos^{171,172}:

- a.- Dificultad de clasificación, debido a que es una entidad no específica y de origen multicausal, que constituye un grupo de alteraciones que difieren en su etiología y patofisiología.
- b.- Diversidad de clasificación, ya que las diversas taxonomías pueden basarse en puntos distintos: complejo motor sintomático -espasticidad, ataxia, ...-; topografía -diplejía, tetraplejía, ...-; etiología -hipoxia, kernicterus, ...-.

- c.- Amplio espectro de manifestaciones, que va desde el daño cerebral global asociado a retraso intelectual severo, hasta anomalías específicas bien definidas -hemiparesia leve, disfunción cerebral mínima, ...-.
- d.- Variaciones en la estimación, dependientes del Centro que realiza el estudio, y del planteamiento del mismo.
- e.- Errores debidos a omisión de los casos de PCI fallecidos antes de ser diagnosticados, ya que aquellos más severamente afectados suelen fallecer a edades tempranas.
- f.- Sesgos causados por la no inclusión en los estudios de los casos más leves de PCI, que por regla general no son atendidos en ningún Centro.
- g.- Los casos de PCI "transitoria" representan un problema importante en algunos trabajos¹⁶⁹: del total de diagnósticos de PCI moderada y severa realizados a la edad de doce meses, el 39% de los primeros -PCI moderada- y el 3% de los segundos -PCI severa-, resultaron normales al ser reevaluados a los siete años de edad.

Incluso las formas de denominar a la PCI han ido variando dependiendo de épocas y países; así, hace tiempo para referirse a la PCI se empleaba el término de Enfermedad de LITTLE¹⁷³, en honor del primer autor que en la segunda década del siglo pasado estudió este(os) cuadro(s) en profundidad. LITTLE describía la PCI como "*un síndrome compuesto por espasticidad de predominio en extremidades inferiores (piernas en tijera), oligofrenia y atetosis*", lo que actualmente correspondería, únicamente, a una de tantas formas de PCI.

Algunos autores franceses emplean la denominación de "*infirmité motrice cérébrale*" por considerarla menos equívoca que PCI. El término fue introducido por TARDIEU, en 1956, para designar a los pacientes con PCI y función mental conservada¹⁷⁴.

Otras denominaciones que se han empleado, sólo dan una visión parcial del cuadro; tal sería el caso de "*diplejía cerebral*" o "*niños espásticos*". De nuevo, estos términos no definen más que alguna de las manifestaciones de la PCI.

Otra expresión, "*encefalopatía congénita*", parece bastante apropiada, aunque quizá, debido a su sentido global, resulte excesivamente amplia¹⁶⁸, de hecho, "*abarca todas las secuelas, anatómicas y clínicas, crónicas o evolutivas, debidas a una lesión encefálica, aparecida durante el periodo perinatal, carentes de características etiológicas o clínicas propias, que permitan su inclusión dentro de algún cuadro patológico,*

tipificado, del sistema nervioso". Excluye, por tanto, afecciones de tipo infeccioso/inflamatorio -meningitis, encefalitis o abscesos cerebrales-, tumores, hidrocefalia, enfermedades heredo degenerativas y encefalopatías metabólicas -fenilcetonuria, galactosemia, hipoglucemia, ...-.

Debemos señalar que cuando se habla de PCI, sin más aclaraciones, en general, se está aludiendo a su forma precoz, ya que existe una forma tardía, menos frecuente, que posee una clínica similar, pero de aparición posterior, y siempre secundaria a una lesión encefálica, en general identificable, tanto en su tipología como en su momento de actuación.

◇ *Algo de historia acerca de la Parálisis Cerebral Infantil*

Históricamente, el interés por el estudio de la PCI se remonta al año 1827 en que CAZAUVIEILH¹⁷⁵ en Francia, hizo notar que la hemiatrofia cerebral podría estar relacionada con los cuadros de hemiplejía congénita. Este aserto dio lugar a un fuerte debate entre patólogos¹⁷⁶⁻¹⁷⁸, ya que se observó que no todos los pacientes con hemiplejía congénita presentaban hemiatrofia cerebral y viceversa.

Patólogos y neurólogos fueron los primeros en demostrar interés en clasificar las PCI; tan sólo LITTLE¹⁷³ y VON HEINE¹⁷⁹, quizá por ser cirujanos ortopédicos, no tuvieron interés en su clasificación. Ambos realizaron publicaciones tratando el tema de la PCI hacia 1860.

En 1885 SARAH MACNUTT¹⁸⁰ relacionó la hemiplejía congénita con la hemorragia subdural unilateral y, la denominada por aquel entonces, parálisis cerebral bilateral, con la hemorragia subdural bilateral.

MACNUTT defendía que el origen de dichas hemorragias se encontraría en los partos difíciles, especialmente el de nalgas, y en errores obstétricos; extremo éste que ya había sido señalado por LITTLE, en 1862, cuando observó el peligro que ciertas condiciones suponían para el feto: prematuridad, partos "no naturales", presentaciones "no naturales", partos prolongados por "rigidez del canal" y parto instrumental; todo ello esencialmente agravado en casos de asociación con rotación de la cabeza fetal, presentaciones de nalgas, prolapso o vueltas de cordón ...

En 1862 LITTLE clasificó la PCI basándose en hallazgos clínicos exclusivamente.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Rigidez hemipléjica • Rigidez parapléjica • Rigidez generalizada • Desórdenes del movimiento sin rigidez |
|---|

Clasificación de la PCI de LITTLE (1862)

Por esa época comenzó a advertirse que algunas formas de PCI eran *adquiridas* con posterioridad al periodo perinatal, estando relacionadas con algunas enfermedades agudas; así VON HEINE¹⁷⁹ publicó en 1860 algunos casos de hemiplejía causados por escarlatina y viruela. También se relacionó la PCI con antecedentes convulsivos, previos al desarrollo de la alteración neurológica, hecho éste reconocido en la actualidad.

Debido a estos hallazgos se crearon clasificaciones de la PCI basadas en el *momento* en que presuntamente se produce el daño cerebral; buen ejemplo de ello es la clasificación de 1890 de SACHS y PETERSEN¹⁸¹.

GRUPOS	FORMAS CLINICAS
Parálisis de origen intrauterino	Diplejía Paraplejía Hemiplejía
Parálisis al nacimiento	Diplejía Paraplejía Hemiplejía Diataxia (ataxia)
Parálisis agudas (adquiridas)	Hemiplejía Paraplejía Diplejía Desórdenes coreicos y atetoides (uni y bilaterales)

Clasificación de la PCI de SACHS y PETERSEN(1890)

Posteriormente, en 1897, FREUD¹⁸² postuló que los hallazgos clínicos de la PCI provenían de la combinación de una lesión cerebral con los procesos reparadores de la misma, lo cual disminuyó el afán clasificador basado en criterios anatomopatológicos. Criticó y desechó la clasificación de SACHS y PETERSEN¹⁸¹, argumentando que, por regla general, es imposible conocer la naturaleza del insulto cerebral y/o su momento de actuación, además de que podrían ser múltiples los factores causales que actuarían en los periodos prenatal, perinatal y postnatal. De hecho, aún hoy, los mecanismos fisiopatológicos de la PCI no son bien comprendidos²⁷.

FREUD creó una clasificación de la PCI basada en síndromes neurológicos que establecía dos grandes grupos: el primero comprendía los casos de PCI unilateral: "hemiplejía"; y el otro, más amplio, la PCI bilateral a la que denominó "*diplejía cerebral*".

HEMIPLEJÍA
DIPLEJÍA CEREBRAL (PCI bilateral)	Rígidez generalizada Rígidez parapléjica Hemiplejía bilateral Corea generalizada Doble atetosis

Clasificación de la PCI de FREUD (1897)

Posteriormente, ha habido otros intentos de clasificación de la PCI, como por ejemplo, una extensa y complicada tabla publicada en 1950 por PHELPS¹⁶⁵, que poseía, nada menos que, 15 categorías diferentes de atetosis; y que al final no resultó ser más que una curiosa mezcla de repetición y confusión neurológica.

Ya en tiempos más recientes, concretamente en 1959, hizo su aparición la clasificación del LITTLE CLUB¹⁶⁶, la cual cayó en el error de utilizar el tono muscular en la definición de categorías mayores, mientras que las subcategorías fueron definidas en términos de síndromes neurológicos.

	Hemiplejía
◆ ESPÁSTICA	Diplejía
	Doble hemiplejía
◆ DISTÓNICA	
◆ COREO-ATETOIDE	
◆ FORMAS MIXTAS	
◆ ATÁXICA	
◆ DIPLEJÍA ATÓNICA	

Clasificación de la PCI del LITTLE CLUB (1959)

Existe una clasificación que, a nosotros en particular -al igual que a otros autores¹⁸³- nos parece especialmente útil por ser simple, concisa y muy práctica: es la publicada en Suecia, en 1975, por HAGBERG y HAGBERG^{6,184-186}, la cual simplificada es como sigue:

◆ Hemiplejía
◆ Tetruplejía
◆ Diplejía espástica
◆ Diplejía atáxica
◆ Ataxia simple
◆ Disquinesia

Clasificación de la PCI de Hogberg (1975)

Como último ejemplo demostrativo de la falta de uniformidad, así como de la multiplicidad de nosologías sobre la PCI, traemos una propuesta efectuada, en 1982, por HOLM¹⁸⁷ en la que se intentó abarcar todas las manifestaciones clínicas de PCI posibles.

- Hemiplejía (incluida la monoplejía)
- Diplejía espástica (paraplejía)
- Cuadriplejía espástica (triplejía y tetraplejía)
- Atetosis (extrapiramidal)
- Ataxia
- Hipotonía
- Formas mixtas

Clasificación de la PCI de HOLM (1982)

- **Retraso intelectual**

Otra de las secuelas mayores que queremos abordar en cuanto a su problemática taxonómica es el *retraso intelectual*.

A pesar de que su clasificación puede resultar compleja, dado que cada individuo afecto presenta características peculiares, lo cual dificulta su inclusión en grupos homogéneos, existen tres características comunes que permiten su definición²⁶:

- ◇ Inteligencia inferior a la media
- ◇ Deficiencia en la conducta adaptativa
- ◇ Manifestación durante el periodo de desarrollo

Principales características del retraso intelectual

Aunque el retraso intelectual puede ser clasificado sobre una base etiológica -que resulta útil para la prevención y tratamiento precoz de algunos casos concretos, pero que es insuficiente a la hora de emitir un pronóstico y/o una indicación psicopedagógica, ya que una misma causa puede dar lugar a cuadros diferentes- la

forma taxonómica universalmente empleada es la *psicométrica*, cuyo punto central es el cálculo del cociente de desarrollo (CD) o cociente intelectual (CI), estimado mediante diversas pruebas, en función de la edad y otras circunstancias individuales.

La clasificación psicométrica permite la agrupación de los casos según sus aptitudes, lo cual resulta útil a la hora de planificar la preparación escolar y profesional.

En general, y según la clasificación del DSM, se considera que existe retraso intelectual, cuando la puntuación de las pruebas psicométricas se sitúa por debajo de dos desviaciones típicas respecto a la media de la población normal; por ejemplo: en la Escala de Bayley para el Desarrollo Infantil, la media del CD, cuando existe retraso del mismo, se sitúa en menos de 70 puntos.

La clasificación recogida en el DSM¹⁵⁷ es práctica y sencilla:

GRADO DE SEVERIDAD	CD/CI
Leve	50-55 a 70
Moderado	35-40 a 50-55
Grave	20-25 a 35-40
Profundo	< 20-25

Grados de retraso intelectual del DSM

Por último, y como muestra de la discrepancia y variabilidad nosológica, que también se da en este cuadro, reproducimos la clasificación que del retraso intelectual propone la American Association on Mental Deficiency¹⁸⁸:

GRADO DE SEVERIDAD	CD/CI
Límite (borderline)	71-85
Retraso leve	51-70
Retraso severo	<50

Grados de retraso intelectual de la AAMD

- *Ceguera y sordera*

Aparte de los diversos grados en que estas deficiencias pueden ser divididas, es generalmente admitido que la *ceguera* -incluso desde el punto de vista legal- está presente cuando la agudeza visual, con corrección y en el mejor ojo, es igual o menor a 20/200 -sólo se percibe, si acaso, claridad - o cuando el campo visual no supera los 20°.

En cuanto a la *sordera*, esta se diagnostica cuando existe pérdida auditiva bilateral, para tonos puros, de más de 90dB, en el mejor oído, a frecuencias de 500, 1.000 y/o 2.000 Hz -conversación-. La sordera se considera leve si la pérdida es de 25-40dB.

- *Las secuelas menores*

Pese a la denominación de "menores", estas secuelas son muy importantes; hay que tener en cuenta que a medida que las discapacidades mayores, tanto neurológicas como intelectuales, descienden en incidencia, las menores, más sutiles y que además suelen manifestarse a largo plazo -en general al inicio de la edad escolar, hacia los seis años-, se sitúan en un lugar más prominente.

En general las discapacidades menores se pueden agrupar en las siguientes categorías:

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Viso-perceptivas• Lenguaje• Desarrollo motor• Rendimiento escolar• Conducta |
|---|

Tipos de discapacidades menores

◊ *Discapacidades viso-perceptivas*

Las discapacidades viso-perceptivas, también denominadas viso-perceptivo-motrices, implican alteración en las relaciones de coordinación entre la percepción visual y las actividades motoras, en tareas en que ambas estén implicadas; esta coordinación precisa procesos internos de estructuración o elaboración central de la estimulación visual percibida.

Este tipo de discapacidad se encuentra muy ligado a dificultades del aprendizaje, en especial en lo que respecta a la lectura, la escritura, la aritmética y la conceptualización espacial, y su presencia puede llevar al fracaso escolar, con la serie de repercusiones que ello conlleva¹⁶⁴. Las discapacidades viso-perceptivas se han relacionado con el síndrome de Disfunción Cerebral Mínima (DCM)¹⁸⁹.

Dentro de esta categoría de discapacidades se pueden incluir, únicamente en relación al componente ocular, alteraciones visuales como : estrabismo, disminución de la agudeza visual, ...

◊ *Discapacidades del lenguaje*

La segunda clase citada de secuelas menores corresponde a las que afectan al *lenguaje*; éstas pueden involucrar su aspecto comprensivo, expresivo o ambos, y parecen ser muy influenciadas por el ambiente sociocultural en el que el niño se desenvuelve¹⁹⁰.

El DSM en su apartado "Trastornos del Lenguaje y del Habla" distingue tres variantes:

- | |
|---|
| ◊ Del desarrollo en la articulación |
| ◊ Del desarrollo del lenguaje expresivo |
| ◊ Del desarrollo del lenguaje receptivo |

Trastornos del lenguaje y del habla

En el primer grupo, "*Transtorno del desarrollo en la articulación*", se incluyen cuadros como son la tartamudez y la dislalia. El segundo grupo, "*Transtorno del desarrollo del lenguaje expresivo*", abarca los casos que tienen vocabulario muy limitado, elaboran frases muy simples, no emplean los tiempos de los verbos, cometen errores en la formulación de frases largas, ... El tercer apartado, "*Transtorno del desarrollo del lenguaje receptivo*", comprende los casos en que hay falta de habilidad para entender palabras o frases simples, dificultad para entender ciertos tipos de palabras, ...

Como es lógico, cualquiera de estas discapacidades conlleva una mayor dificultad del niño a la hora de desarrollar correctamente sus potenciales intelectuales y de progresar en el proceso de aprendizaje y de relación.

◇ *Discapacidades del desarrollo motor*

El tercer grupo de la clasificación de secuelas menores, se refiere a las *discapacidades del desarrollo motor*, las cuales pueden afectar al desarrollo motor grueso y/o al desarrollo motor fino -la motricidad gruesa abarca la parte proximal de las extremidades, mientras que la fina recoge la zona distal de las mismas-.

En su grado menor, estas alteraciones del desarrollo motor, producen lo que se suele denominar como "*niño torpe*" -los "*malдресés*" de los autores franceses-, y en su grado máximo, sin llegar a PCI, supone el grupo de los "débiles motrices", que incluye alteraciones como la paratonía, las sincinesias, ...

La afectación del desarrollo motor grueso lleva, en los primeros años, a una tendencia a caerse con facilidad, dificultad para jugar a la pelota, ...; suele desaparecer espontánea y paulatinamente sin necesidad de tratamiento específico, salvo, acaso, potenciar la práctica de deportes: natación, gimnasia rítmica, ...

La afectación del desarrollo motor fino provoca la existencia de una habilidad manual mermada, que se pone en evidencia, sobre todo, al escribir; no precisa más tratamiento que la realización de ejercicios manuales y reeducación del grafismo¹⁹¹.

◇ Trastornos del aprendizaje escolar

En el cuarto apartado de las secuelas menores se encuentran los *trastornos del aprendizaje escolar*, los cuales tienen su paradigma en la dislexia o "*dificultad en el aprendizaje de la lectura, sin que exista deficiencia intelectual, trastornos sensoriales -defectos de visión o audición- o trastornos emocionales capaces de disminuir la motivación para el aprendizaje*".

Su origen, se encuentra en cierto grado de desorientación temporoespacial¹⁶⁸, al igual que sucede en el caso de la disgrafía o disortografía, similar a la anterior, pero en relación a los trastornos de la escritura; la citamos aquí debido a que ambos cuadros suelen presentarse juntos.

La discalculia, o dificultad para el cálculo matemático, es otra discapacidad de este apartado, en la que además suelen coexistir alteraciones de la orientación espacial y de las habilidades manipulativas de tipo constructivo; también es verdad que, a veces, nada de esto está presente, tratándose tan sólo de problemas emocionales y dificultades de comunicación afectiva.

Este grupo de alteraciones menores incapacita al niño, al menos parcialmente, para el logro de su normal desenvolvimiento en el colegio, creando una serie de problemas que le sitúan en desventaja con respecto al resto de sus compañeros, llevando a la aparición de serios problemas emocionales, e incluso a actitudes delictivas^{18,192,193}.

◇ Alteraciones de la conducta

Dentro del quinto apartado de la clasificación de discapacidades menores están, las *alteraciones de la conducta*, las cuales encuentran su ejemplo más expresivo en la Disfunción Cerebral Mínima (DCM). En el DSM se denomina a la DCM: "*Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*" (TDAH).

El niño que padece una DCM presenta una serie de características: es hiperactivo, tiene atención lábil, presenta baja tolerancia a la frustración, no tiene sentido del peligro, y su umbral de sensibilidad al dolor es alto. Ya en los primeros meses de vida se observan ciertas características peculiares: gran actividad motriz

en la cuna, temblores en las extremidades, tendencia a la hipertonia, respuesta exagerada a los estímulos, torpeza proximal, ..., pero no obstante, la DCM no suele ser diagnosticada hasta la edad escolar. Debido a que son niños con falta de atención, revoltosos y con bajo rendimiento, suele aparecer fracaso escolar, e incluso en algunas ocasiones pueden llegar a pasar por auténticos retrasados mentales.

A la exploración, apenas sí se evidencian signos mínimos de alteración neurológica⁶⁵ -signos blandos o "*soft signs*": reflejos exaltados, algún grado de dificultad en la coordinación de los movimientos, descenso de la percepción auditiva, ligeras dificultades en la pronunciación, ...-. La exploración psicológica arroja bajas puntuaciones en las pruebas que miden aspectos verbales, percepción auditiva y visual, y sobre todo en las pruebas de atención. La inteligencia es normal y en ocasiones superior: ningún niño con un CI inferior a 80 puede ser diagnosticado de DCM.

Dentro de este quinto apartado de alteraciones de la conducta, se pueden incluir una serie de ellas que no tendrían cabida en el cuadro de DCM: la agresividad, la conducta antisocial, los problemas para la comunicación afectiva, la tendencia a la drogadicción, ...

Vemos por tanto, que las deficiencias menores no son en absoluto insignificantes, además de ser mucho más frecuentes, dada su variedad clínica, que las discapacidades mayores; si bien las repercusiones de estas últimas son más llamativas, las que presentan las deficiencias "menores" no son desdeñables y, por el contrario, deben ser tenidas muy en cuenta, en parte, debido a la dificultad diagnóstica que en ocasiones poseen.

- *Inconvenientes del empleo de clasificaciones*

De todo lo expuesto a lo largo de este capítulo, concluimos que es imprescindible utilizar clasificaciones, aunque ello implique ciertos inconvenientes.

Entre los aspectos negativos, destaca el peligro de que el ordenamiento nosológico actúe como elemento estigmatizador del paciente, ya que aunque su adhesión a un grupo patológico le sitúa con exactitud, mayor o menor, dentro de la realidad científica "del momento", lo cual facilita su enfoque terapéutico, no se puede obviar la posibilidad, siempre latente, de originar cuadros iatrogénicos nacidos del propio diagnóstico¹⁵⁰. Esto puede ser evitado a través de una conversación con el enfermo -en este caso con la familia como es obvio- que

explique y aclare todas sus dudas, aunque es bien conocido que en la comprensión del propio paciente -o de sus familiares- acerca del diagnóstico, muchas veces interfieren elementos de distorsión de la realidad -fantasmas, prejuicios, temores, comentarios, comparación con casos "parecidos", ...-.

- *Ventajas del uso de clasificaciones*

Entre los aspectos favorables que presenta el hecho de clasificar se encuentra la posibilidad de realizar estudios estadísticos, con las ventajas que ello implica de cara a situar cada cuadro en el lugar de relevancia social que le corresponde.

Al clasificar, también se facilita la comunicación científica: comparación de trabajos de distintos equipos, reuniones, proyectos internacionales, ...

Igualmente, al incluir en una categoría a una persona portadora de una deficiencia, se está favoreciendo la aplicación de un baremo objetivo que permitirá otorgarle las prestaciones institucionales que le correspondan.

De la misma manera, las clasificaciones contribuyen a la normalización tanto del lenguaje científico, como de las actuaciones que de los diferentes diagnósticos se deriven, mediante la creación de protocolos.

Este conjunto de características redundan, necesariamente, en beneficio del propio enfermo y del sistema sanitario en general.

- *Clasificaciones más "apropiadas"*

De todo lo expuesto se concluye que, al menos en lo que a secuelas psiconeurosensoriales se refiere, no hay, actualmente, ningún sistema taxonómico que sea totalmente aceptado, aunque sí existen diversos modelos de clasificación que pueden ser aplicados.

Es difícil establecer objetivamente cuál de ellos es más útil, ya que cada uno presenta ventajas e inconvenientes, posee categorías y sistemas de codificación diferentes, y parte de distintos intereses. Así, para el estudio de las secuelas psíquicas resulta de gran utilidad el DSM-IV, el cual supera en este aspecto a los otros sistemas nosológicos, por su especificidad y aceptación. En cuanto a las secuelas neurosensoriales, aunque ya hemos dicho que cada clasificación tiene aspectos positivos y negativos, creemos que la más práctica es la ICD-9-CM, por ser, a nuestro juicio, más amplia que la CIE-10, y de aplicación más sencilla que la CIDDM.

Acerca de las clasificaciones de la PCI, pensamos que la propuesta por HAGBERG^{6,184-186} resulta sencilla y concisa, siendo de gran utilidad y gozando de aceptación general.

ROIG y CRUZ¹⁶⁷ recomiendan emplear la CIDDM como complemento a la clasificación de HAGBERG, con el objetivo de usarla en medicina de rehabilitación, y para establecer la previsión de adaptación social del paciente.

Las categorías desarrolladas en nuestro Servicio respecto a las secuelas psiconeurosensoriales de los recién nacidos de alto riesgo, que por motivos de organización presentamos en otro apartado del trabajo, muestran puntos en común con algunas de las clasificaciones expuestas. Así, por ejemplo, existe coincidencia entre nuestros grupos de "afectación motora" y los de HAGBERG, lo mismo que entre nuestras categorías de "visión" y las categorías de "deficiencias de la agudeza visual" de la CIDDM -normal, disminuida y ceguera-.

Por último, sólo añadir que queda claro que, en el momento presente, sigue siendo necesaria la realización de esfuerzos conjuntos para lograr un sistema de clasificación, al menos respecto al tema que nos ocupa, útil, válido y de aceptación unánime; aunque, como se ha puesto de manifiesto, el logro de este objetivo no es tarea fácil: basta con reflexionar acerca de la breve revisión histórica que presentamos, para comprender que todavía queda un largo camino por recorrer hasta la consecución de la clasificación "ideal" -si es que ello es algo conceptual y prácticamente posible-.

*FRECUENCIA DE LAS DEFICIENCIAS
PSICONEUROSENSORIALES EN RELACIÓN A LOS
FACTORES DE RIESGO PERINATALES*

- Dificultad para el cálculo de frecuencias
- Evolución de las deficiencias en el tiempo
- Frecuencia de las deficiencias en general
- Deficiencias mayores
 - ◊ Su frecuencia actual
 - ◊ Parálisis cerebral infantil
 - ◊ Retraso intelectual
 - ◊ Epilepsia
 - ◊ Ceguera
 - ◊ Sordera

- Deficiencias menores
 - ◊ Motoras
 - ◊ Del lenguaje y/o del habla
 - ◊ Alteraciones del comportamiento
 - ◊ Deficiencias visuales
- Estimaciones
 - ◊ Deficiencias en el mundo
 - ◊ Deficiencias en Madrid

Esquema de este apartado

Resulta importante conocer el alcance "real" -ya que sólo puede llegar a ser aproximado- de las deficiencias con origen en el período perinatal, en la población infantil; es decir, necesitamos hacer falta saber a qué "cantidad" de casos nos enfrentamos -o cuántos cabe esperar que aparezcan en espacios de tiempo concretos- al abordar el tema de la prevención y tratamiento de deficiencias.

A este aspecto dedicamos este apartado, que demuestra, entre otras cosas, lo difícil que resulta obtener esta información orientativa.

- **Dificultad para el cálculo de frecuencias**

El estudio de la frecuencia de presentación de las deficiencias en la infancia resulta sumamente difícil¹⁷¹ por diversos motivos que expondremos a continuación; es por ello por lo que hemos decidido abordar este capítulo desde un punto de vista general, advirtiendo que la frecuencia de cada una de las diversas deficiencias que iremos tratando será ampliada al estudiarlas individualmente[&].

Como ya hemos comentado anteriormente, tanto la *definición*, como la *clasificación* de las deficiencias, son insuficientes e insatisfactorias; y ello sin olvidar que, en ocasiones, se presentan *dificultades clínicas* a la hora de diferenciar simples alteraciones del desarrollo de cuadros realmente patológicos. La causa, también en este caso, se encuentra en la existencia de definiciones poco claras y arbitrarias que no permiten responder a preguntas como: ¿cuán torpe debe ser un niño para considerar que tiene dificultad en el aprendizaje motor?, o ¿dónde está el límite que separa una torpeza marcada, de una PCI leve?, ...

También es sabido que en ocasiones, inicialmente, se presentan deficiencias leves que posteriormente desaparecen -transitorias-, así como también sucede lo contrario: descubrir, con el paso del tiempo, alteraciones que en un principio no habían sido detectadas.

A ésto se suma la influencia, generalmente infravalorada, que *elementos distintos de la propia deficiencia* ejercen en el logro de capacidades del niño: factores sociales, culturales, étnicos, ...¹⁹⁴⁻¹⁹⁷

Es sabido, y nosotros somos defensores de esta idea, que el ambiente influye de forma decisiva - para bien o para mal - en el estado psiconeurológico final de los niños.

Tampoco podemos olvidar que, muy frecuentemente, coexiste más de una deficiencia en el mismo paciente, lo cual también dificulta el estudio de la frecuencia de estos cuadros^α.

A lo anterior hay que sumar el que, a menudo, los *datos* recogidos para calcular la frecuencia de deficiencias resultan *incompletos*, dependiendo del plan del estudio y de ciertas características de los Centros que los realizan: presupuesto, interés, personal disponible, ... En este aspecto, es generalmente admitido que la

[&] Los aspectos que aquí se esbozan -influencia ambiental, deficiencias de aparición tardía, ...- son tratados con mayor detenimiento en el capítulo dedicado al "Seguimiento de los niños de riesgo"

^α Nosotros, como se verá más adelante, hemos encontrado que de los niños con deficiencias, el 64% presentó más de una, situándose la media en 2,81.

información de mayor calidad suele provenir, o bien de estudios amplios, ejemplo de los cuales sería el "*Seven Year Follow-up of the National Child Development Study*" (NCDS)¹⁹⁴, o bien de trabajos sobre alteraciones específicas: PCI, retraso intelectual, ...

Otra dificultad más, a añadir para la estimación de la frecuencia de deficiencias, reside en que los estudios de seguimiento *no suelen tener una duración suficiente*, lo que dificulta la detección de las mismas -ésto resulta especialmente cierto en el caso de las deficiencias menores que afectan al área cognitiva¹⁹⁸-.

Por último, y como hemos visto en tantas ocasiones, *no existe uniformidad* en la génesis y desarrollo de los trabajos de seguimiento publicados; nos referimos especialmente a la población de referencia empleada: el "denominador" como lo llama ESCOBAR¹⁹⁹. Este autor identificó hasta *19 tipos diferentes de población de referencia*.

Ésto, lógicamente, hace que los resultados finales varíen enormemente: no es lo mismo utilizar como base a los recién nacidos vivos, que a los supervivientes a las 36 horas, o a los supervivientes al alta, o a los ingresados a las 24, 48, 72 o 96 horas, ...

Por tanto, a la hora de interpretar los resultados es muy importante conocer qué población se ha valorado, ya que existe gran diferencia entre estudiar la incidencia de una deficiencia basándose en el número de niños que sobreviven al periodo neonatal, que hacerlo sobre el número de recién nacidos vivos: en el último grupo la incidencia sería inferior, ya que el número de niños es más elevado al no tener en cuenta a los que fallecen en el periodo neonatal.

STANLEY²⁰⁰ calculó la incidencia de PCI entre recién nacidos de bajo peso según dos denominadores: supervivientes al periodo neonatal y total de recién nacidos vivos. Comprobó que la frecuencia era superior en el primer caso.

No obstante, no siempre se dispone de este dato, ya que muchos trabajos no especifican tal aspecto acerca de la población estudiada. Es posible que la incidencia basada en el número de recién nacidos que superan el periodo neonatal sea de mayor utilidad y refleje de forma más precisa la realidad.

El hecho es que la mayoría de trabajos que hemos revisado calculan la incidencia a partir del número de recién nacidos vivos, sin tener en cuenta la supervivencia neonatal.

Así mismo, muchos estudios prospectivos publican la prevalencia de deficiencias, y ello referido a muy diversos rangos de edad y población, mientras que otros hacen lo propio con la incidencia de las mismas.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Definición insuficiente• Cuadros en el límite de la normalidad• Alteraciones transitorias• Clasificación compleja• Influjos multifactorial• Coexistencia de deficiencias• Planteamiento del estudio• Duración del seguimiento• Grupos de referencia variables |
|---|

Factores que dificultan el estudio de la frecuencia de deficiencias

Como se puede apreciar, *son muchos los elementos que dificultan el conocimiento de la frecuencia de las deficiencias*; por ello la mayoría de cifras publicadas no son más que meras aproximaciones que no deben ser tomadas al pie de la letra, y que en muchas ocasiones resultan dispares, cuando no contradictorias.

• *Evolución de las deficiencias en el tiempo*

Cuando se iniciaron los cuidados perinatales, durante los años '40-50, muchos de los niños de riesgo morían; posteriormente, a lo largo de la primera mitad de la siguiente década, en los años '60, al incrementarse sustancialmente los conocimientos médicos y mejorar la asistencia obstétrica y neonatológica, la mortalidad descendió, aunque entonces se observó un incremento en la frecuencia de secuelas.

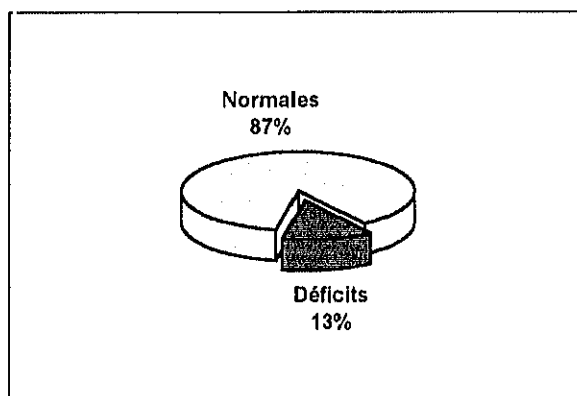
A mediados de los años '60 la mortalidad prosiguió su descenso[&], sin embargo la frecuencia de deficiencias se estabilizó^{27,167,168,201-207}, o incluso se observó cierta tendencia a disminuir¹⁶². Aunque en este último aspecto no hay acuerdo, ya que para algunos^{29,46} tal descenso de deficiencias o bien no existió, o si así fue no resultó

[&] El descenso de la mortalidad, sobre el que sí existe pleno consenso, resultó especialmente evidente en el caso de los recién nacidos de bajo peso, cuya supervivencia se vio incrementada en pocos años¹⁹⁸, de hecho, para los casos de EBPN hoy se estima una tasa de supervivencia cereana al 50%²¹⁶.

significativo, e incluso hay quien describió un incremento de las mismas, sobre todo en lo que se refiere a los déficits neurológicos severos^{186,198,201,208-210}.

- **Frecuencia de las deficiencias en general**

Respecto a la incidencia global de deficiencias encontramos estimaciones^{46,54,198,211-215} que se centran alrededor del 10-16% de los recién nacidos vivos^α



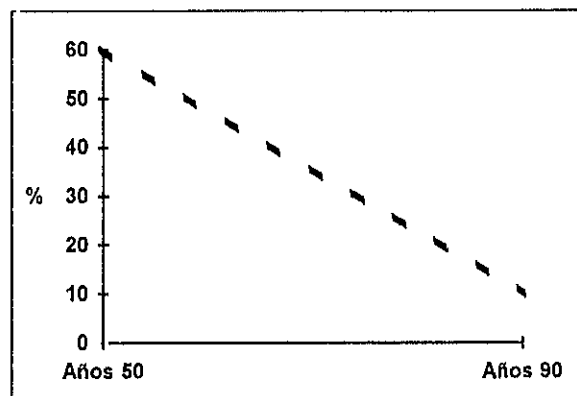
Proporción global de deficiencias entre los nacidos vivos

^α Estos datos se refieren a las deficiencias psiconeurosensoriales de origen perinatal, sin considerar su grado.

• DEFICIENCIAS MAYORES

En general, se considera que son cuatro las deficiencias mayores más importantes: PCI, retraso intelectual, ceguera y sordera[&].

Su incidencia ha ido descendiendo progresivamente desde los años '50 hasta la actualidad^{198,211,216-221}; sirva como ejemplo la población de muy bajo peso al nacimiento, en la que la disminución de secuelas mayores, muy notable, puede observarse en el siguiente gráfico^α:

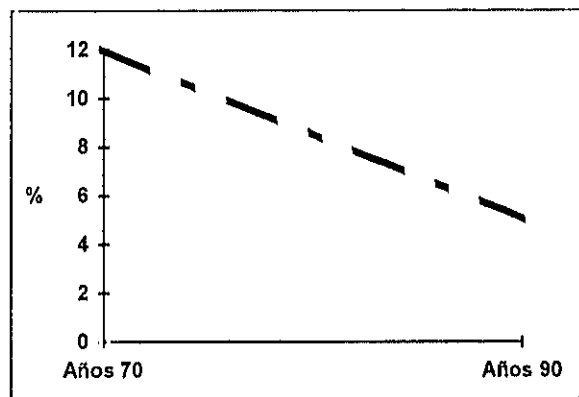


Descenso de las deficiencias mayores en los neonatos de MIBPN antes y después de los avances en los cuidados neonatales

[&] Otros muchos autores incluyen en este grupo la epilepsia y la hidrocefalia.

^α Nos hemos permitido crear diversos gráficos de tendencia a partir de los datos generales que exponemos tras la revisión de los diversos autores.

A la par que descendieron las secuelas mayores, también se observó una disminución en la incidencia de multideficiencias¹⁹⁸. Utilizamos de nuevo como ejemplo el del grupo de muy bajo peso al nacimiento:



Descenso de las deficiencias múltiples en los recién nacidos de MBPN

A pesar de esta caída global de las deficiencias mayores, algunas de ellas no han seguido esta tendencia: así mientras que el retraso intelectual, la retinopatía del prematuro y la sordera neurosensorial, si presentan una incidencia menor, la frecuencia de PCI permanece estable^{27,199,222-224} o incluso, según algunos autores^{186,210,225}, ha aumentado, aunque presentando menor severidad¹⁹⁸; no obstante, hay trabajos^{29,186,225} que apuntan hacia un incremento en el número de casos de PCI acompañada de otras deficiencias severas, como el retraso intelectual, que puede complicar hasta el 41% de las PCI.

En realidad parece que la incidencia de PCI tan sólo ha aumentado, y lo ha hecho paralelamente al incremento en la tasa de supervivencia, en el grupo de niños de EBPN²⁷.

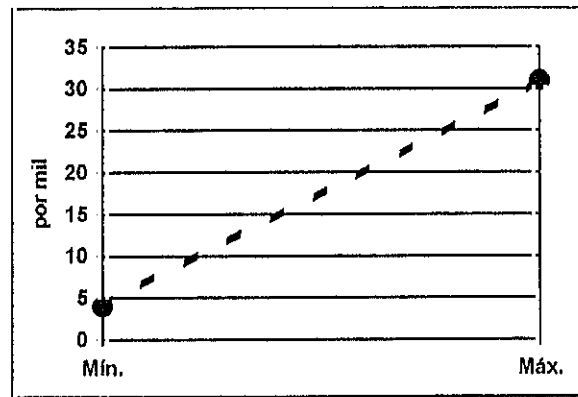
TIPO DE DEFICIENCIA	TENDENCIA
PCI	Estable/aumenta $\approx \uparrow\uparrow$
Retraso Intelectual	Desciende $\downarrow\downarrow$
Sordera Neurosensorial	Desciende $\downarrow\downarrow$
PCI + Retraso Intelectual	Aumenta $\uparrow\uparrow$
Retinopatía	Desciende $\downarrow\downarrow$

Evolución de la incidencia de algunas deficiencias mayores

◇ Frecuencia actual de las deficiencias mayores

Al analizar este extremo hemos encontrado estimaciones diferentes, cuya falta de coincidencia hallaría explicación en la existencia de diversos y particulares sistemas sanitarios en cada país, en la diferencia en el tiempo entre unas y otras publicaciones, en el tipo de diseño de los trabajos, ...

Las cifras oscilan entre *valores tan dispares como del 4 al 31%* de los recién nacidos vivos ; daremos algunos ejemplos: en Israel²²⁶ la incidencia anual de discapacidad grave se situó en el 31%, en Australia²⁰⁰ entre 14-21%, en Barcelona²²⁷ en el 18%, en Estados Unidos²²⁸ entre el 5-10%, en Toronto²¹⁷ en el 4%.



Incidencia global de deficiencias mayores

Esta incidencia de deficiencias mayores, como es lógico, se incrementa progresivamente al seleccionar poblaciones concretas de riesgo^{5,15,46,229}; así para los niños de menos de 1.500 gramos el valor hallado es del 5-10% de ellos; para los pesos inferiores a 1.000 gramos se eleva a más del 20% y entre los pesos comprendidos entre 800-750 gramos alcanza valores de hasta el 40%

POBLACION	INCIDENCIA (%)
General	0,4-3,1
< 1500 grs	5-10
< 1000 grs	20
800-750 grs	20-40

Incidencia de deficiencias mayores según los distintos grupos poblacionales.

Veamos a continuación la frecuencia con que se observan las deficiencias mayores más estudiadas.

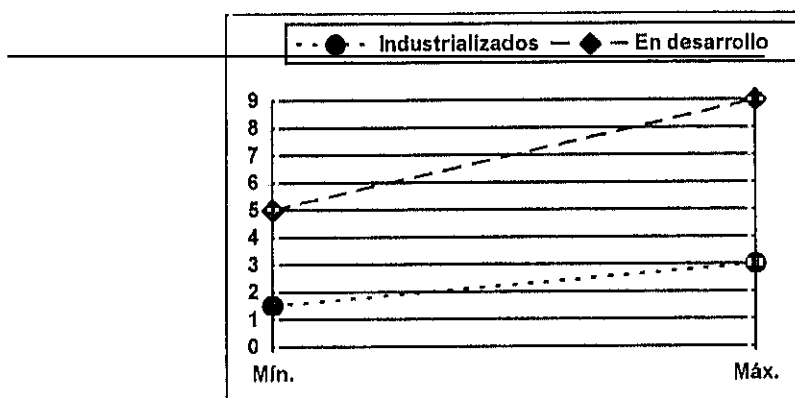
◊ **Parálisis cerebral infantil**

Es la deficiencia mayor por excelencia, por lo que es una práctica muy extendida el utilizarla como indicador para hacer la estimación cuantitativa del resto de deficiencias; esta costumbre, aunque generalizada, y en cierto modo lógica, no está exenta de inconvenientes^{171,172}.

Han sido varias las definiciones que se han propuesto para este cuadro multiforme, de las que, tal vez, la más concisa se la del LITTLE CLUB¹⁶⁶: *"Transtorno persistente del movimiento y de la postura, que aparece en los primeros años de la vida, debido a una lesión no progresiva del cerebro"*. Aunque también merece la pena recordar la definición que de la PCI hace MUTCH¹⁷⁰ en 1992 en la que, al menos, considera este cuadro, no como una enfermedad específica, sino como un grupo de síntomas: *"PCI es un término "paraguas" que cubre un grupo de síndromes de deficiencia motora, no progresivos, pero a menudo cambiantes, secundarios a lesiones o anomalías cerebrales, que se manifiestan en los primeros momentos del desarrollo"*.

La incidencia de PCI varía de unas zonas a otras; en general se admite que en los países industrializados, y para la población general, su valor se sitúa entre 1,5-3‰ nacidos vivos, cifra que se mantiene inalterable desde hace dos décadas^{22,27,29,46,54,55,167,198,199,221,230-242}.

Países muy desarrollados, como Japón²³⁵ señalan valores del 1,1‰, e incluso inferiores, mientras que aquellos con menor grado de desarrollo, como pudiera ser Eslovaquia²⁴³ o Arabia Saudí²⁴⁴, entre otros muchos, presentan valores de PCI más elevados: 9 y 5,3‰ respectivamente.



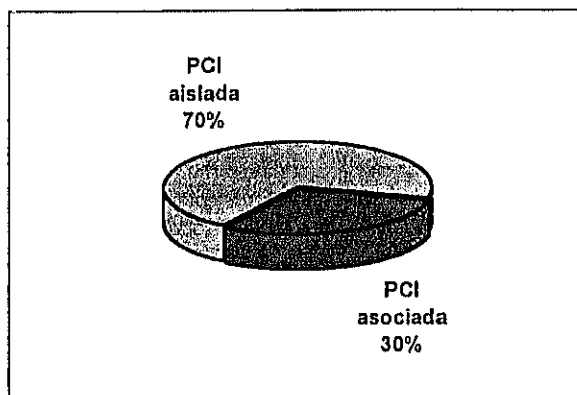
Incidenca general de PCI en paises industrializados y en paises en vias de desarrollo

Debe tenerse en cuenta, a la hora de interpretar estos valores, que muchos casos de PCI leves, al no resultar evidentes y por tanto no ser seguidos convenientemente, suelen escapar a las estadísticas²⁷.

Ya hemos mencionado que la PCI puede ir *acompañada de otras alteraciones*; las más frecuentes son el retraso intelectual y/o la epilepsia²³⁷.

Es difícil dar una cifra concreta de su frecuencia de asociación[&], aunque es generalmente admitido que se acerca al 30% de los casos^{27,245,246}.

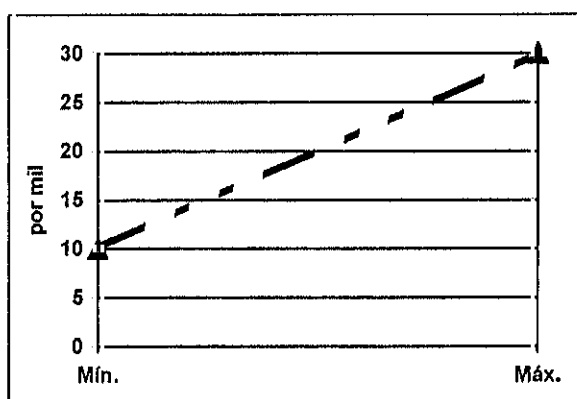
[&] Hemos encontrado algunos valores muy llamativos: una publicación japonesa²¹⁵ reciente -de la que sólo hemos podido recoger su resumen- refería, en Okinawa, un porcentaje de PCI asociada a retraso intelectual del 97% y a epilepsia del 79,5%.



Proporción de casos de PCI asociados a retraso intelectual/epilepsia

◇ **Retraso intelectual**

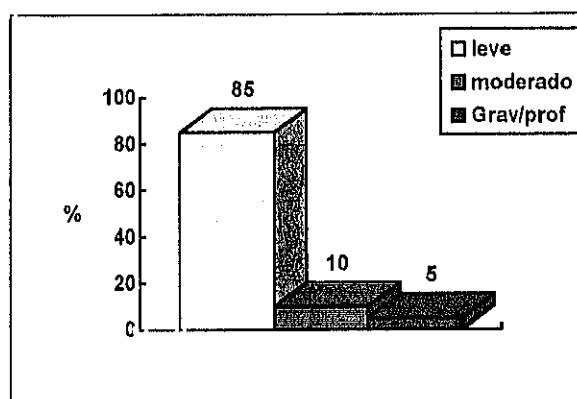
La incidencia de retraso intelectual en la población general se sitúa en torno al 10-30% de los recién nacidos vivos^{240,241,247}.



Incidencia general de retraso intelectual

Estos son valores generalmente aceptados, aunque en la literatura se encuentran estimaciones más extremas que van del 3-43%, lo cual una vez más apunta hacia la falta de uniformidad de criterios a la hora de realizar estos estudios²⁴¹.

De los deficientes, la mayoría (85%), siguiendo la clasificación del DSM¹⁵⁷, lo es en grado mínimo o leve, el 10% es clasificado como de grado moderado, otro 3-4% es de tipo grave, y el restante 1-2% se encuentra en el grupo de retraso intelectual profundo¹⁶⁸.



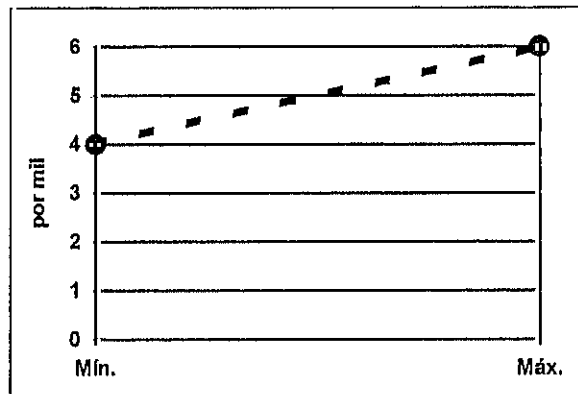
Distribución de los grados de retraso intelectual

Cabe destacar que, al igual que sucede con la PCI severa, la incidencia del retraso intelectual severo a profundo permanece inalterable durante las dos últimas décadas²⁴⁸.

Es frecuente, como sucede con otras deficiencias mayores, que el retraso intelectual se asocie a otros déficits: PCI, ceguera, sordera, psicopatología, ...²⁴⁹

◇ Epilepsia

Se estima^{171,250-252} que la prevalencia de epilepsia, en su forma activa y en la población general se sitúa en el 4-6%; aunque llega a presentar convulsiones en algún momento de la vida hasta el 17%.



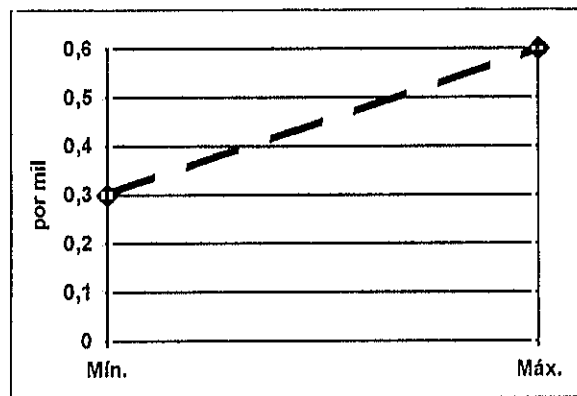
Prevalencia general de epilepsia

El 56% de los epilépticos presentan la primera manifestación antes de los 20 años de edad, donde se encuentra el pico de frecuencia, no identificándose etiología alguna en el 73% de ellos. La forma más frecuente - casi el 90%- de presentación clínica son las crisis generalizadas.

Aparte de la problemática derivada de los episodios comiciales, también se ha encontrado que las dificultades de aprendizaje son comunes en este segmento de población: se ha descrito cierto grado de asociación entre epilepsia y retraso intelectual -aproximadamente el 30% de los epilépticos presenta retraso intelectual, y casi el 30% de los niños con retraso intelectual son epilépticos^{198,253}-.

◇ Ceguera

La incidencia de ceguera[&] se estima en un 0,3-0,6‰ recién nacidos vivos^{240,241}. Algunos autores también incluyen los casos con visión parcial: agudeza visual de 20/80 o menor.



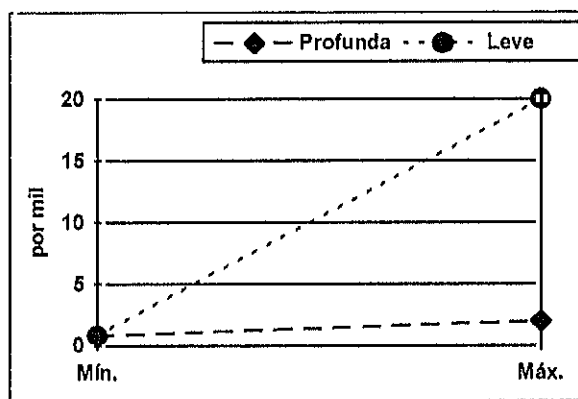
Incidencia general de ceguera

La mayoría de los ciegos conservan algún grado de visión utilizable, de tal forma que sólo el 10% de ellos es absolutamente invidente²⁵⁴.

[&] La ceguera legal se considera cuando la agudeza visual, con corrección y en el mejor ojo, es igual o menor a 20/200 -sólo percibe luz- o cuando el campo visual no supera los 20 grados

◇ Sordera

La sordera, en su forma profunda[&] afecta al 0,8-2% de los recién nacidos vivos; aunque en conjunto, considerando pérdidas de 25-40dB -sorderas leves-, puede alcanzar al 2% de la población general¹⁶⁸.
240,241



Incidencia general de sordera profunda y leve

• DEFICIENCIAS MENORES

Junto a la disminución de la frecuencia global de presentación de deficiencias mayores, se demuestra la persistencia de cuadros menos severos -alteraciones del lenguaje, de la coordinación, deficiencias visuales y auditivas, alteraciones del comportamiento, ...- los cuales revisten gran importancia debido a que, a pesar

[&] Pérdida auditiva bilateral, para tonos puros, de más de 90 dB en el mejor oído, a frecuencias de 500, 1000 y/o 2000 Hz -conversación-.

de su menor gravedad, también crean minusvalía al interferir con aspectos tan importantes como, por ejemplo, la capacidad de atención y/o aprendizaje¹⁷¹.

Se considera que las alteraciones del desarrollo que más predisponen a la aparición de dificultades educacionales, emocionales, sociales y de conducta, son las discapacidades motoras y del lenguaje²⁵⁵; las últimas, afectan a la comprensión y a la expresión del habla, repercutiendo sobre importantes aptitudes escolares: lectura, lenguaje y escritura.

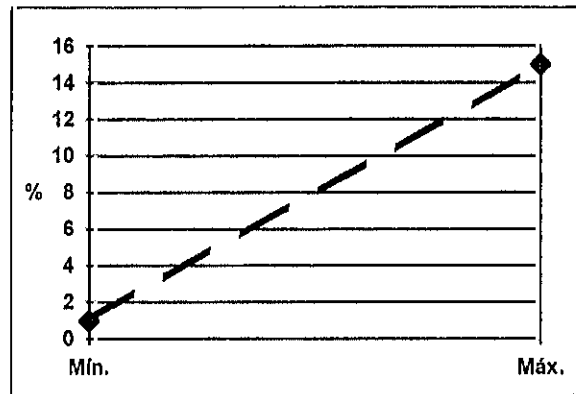
En cuanto a la estimación de la frecuencia de las deficiencias menores, si ya en el caso de las deficiencias mayores, menos frecuentes pero mucho más estudiadas, era asunto difícil por las razones expuestas, en aquellas, se vuelve una tarea extremadamente compleja, dada además la escasez de estudios de frecuencia rigurosos y contrastados.

Podemos calcular, por los datos manejados hasta aquí, que las deficiencias menores -tomadas en un sentido muy amplio- afectan al 9,6-12,9% de los recién nacidos vivos .

◇ **Deficiencias motoras**

Las diferentes alteraciones sutiles de la coordinación motora que llevan a calificar a un niño de torpe, se estima que afectan a cerca del 1% de los niños al inicio de la edad escolar²⁵⁶.

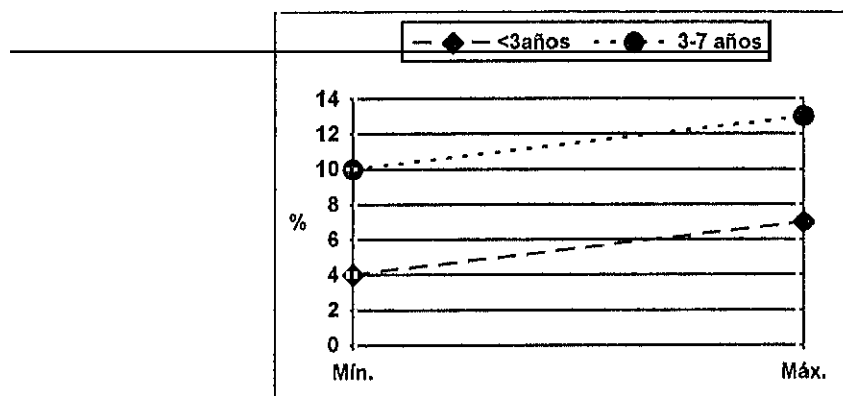
Otros autores²⁵⁷ señalan que esta cifra se podría elevar hasta el 10-15%



Prevalencia de deficiencias motoras menores al inicio de la edad escolar

- **Deficiencias del lenguaje/habla**

Las deficiencias menores del lenguaje y/o del habla -retraso en su inicio, distalía, disartría, tartamudez, disfluidez, ...- son bastante frecuentes; antes de los tres años de edad^{194,258} pueden ser detectadas hasta en el 4-7% de la población²⁴⁰, valor que asciende hasta el 10-13% a los siete años de edad¹⁹⁷.



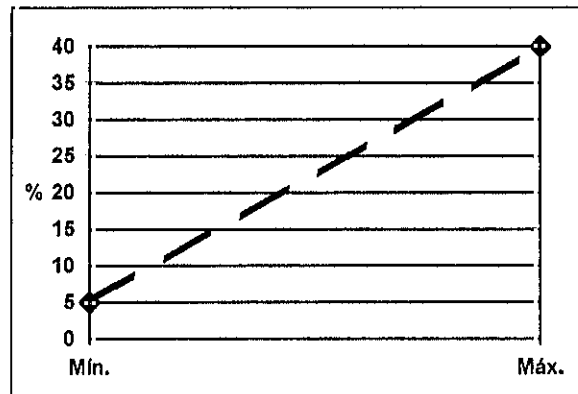
Incidencia de deficiencias del lenguaje/habla en menores de 3 años y entre 3-7 años

Tan solo en el 20% de los casos se demuestra una causa específica, siendo, curiosamente, la sordera una etiología poco frecuente; el 80% restante se suele etiquetar de alteraciones del desarrollo sin más²⁵⁸.

En el caso concreto de la tartamudez^{168,259}, ésta se da con una frecuencia cercana al 1%, mientras que la *dislexia*^{168,260} aparece en la población general con una frecuencia del 3-15%.

- **Alteraciones del comportamiento**

Es éste un parámetro difícil de valorar y poco estudiado²⁶¹; la prevalencia de problemas de conducta entre los niños que han sido seguidos por presentar algún otro tipo de deficiencia oscila entre límites tan amplios como del 5-40%.

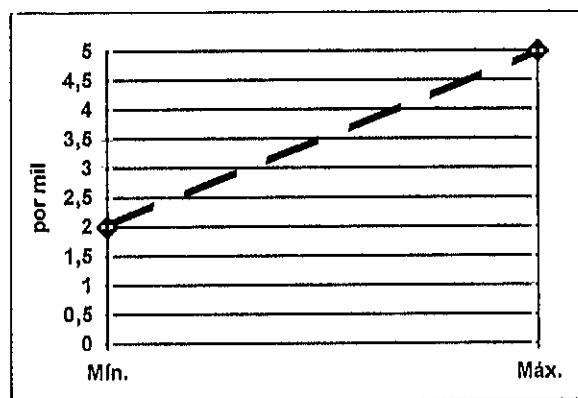


Prevalencia de problemas de conducta

- **Deficiencias visuales**

Respecto a las deficiencias visuales, las más frecuentes son: ambliopía, estrabismo, problemas de refracción, cataratas y glaucoma²⁶².

Se estima que la prevalencia de deficiencias visuales es del 2-5% entre los niños en edad escolar²⁵⁴.



Prevalencia de deficiencias menores visuales

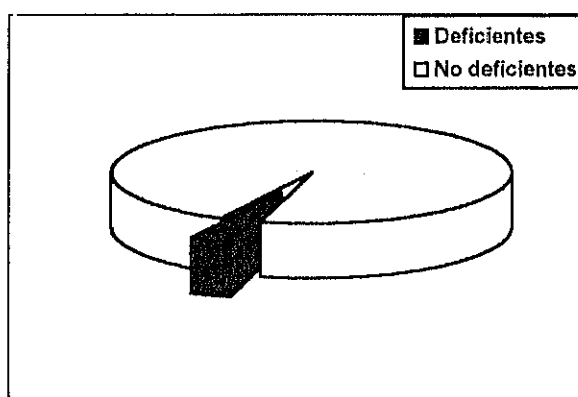
Uno de los cuadros más frecuentes es el estrabismo, que llega a afectar en algún momento de la vida al 3-7% de la población infantil^{168,234}.

- Estimaciones

Todas las cifras dadas acerca de la frecuencia de déficits psiconeurosensoriales resultan, en cierta medida, poco fiables, o al menos no lo son al cien por cien, debido a los motivos anteriormente expuestos, y a la variación existente en la incidencia de secuelas en los diversos grupos poblacionales.

En términos absolutos se calcula la prevalencia de discapacitados, en sus diferentes grados, a partir de la extrapolación a la población general; según lo publicado en EEUU por el "*National Institutes of Health Report on Causes of Mental Retardation and Cerebral Palsy*", unos 780.000 niños en edad escolar presentan algún grado de retraso intelectual, 750.000 personas sufren PCI, 2.000.000 de habitantes padecen epilepsia y 42.000.000 tienen algún tipo de déficit psiconeurosensorial¹¹.

En España se estima, según datos aportados por la Organización Nacional de Ciegos de España (ONCE), que hay -al menos- 1.500.000 deficientes, en diversos grados. Es decir, al menos, un 3,5% de nuestra población presenta algún tipo de deficiencia, y es de suponer que en este cálculo no entran los casos más leves, como son las alteraciones del comportamiento y otras deficiencias menores, que, como ya hemos indicado anteriormente son escasamente detectadas, aunque tienen una repercusión muy importante en el desarrollo personal y social de quienes las padecen.



Prevalencia de deficiencias en España

Sólo para la PCI, y aplicando los índices mínimos establecidos en otros países, CASTELLS¹⁶⁸ estima que en España podría haber unas 150.000 personas que presentarían dicha patología.

Vemos por tanto que nos encontramos ante un grupo de pacientes realmente importante, tanto a nivel nacional, como en el conjunto internacional.

Por último, y para finalizar este apartado, nos vamos a permitir una licencia metodológica a fin de ilustrar con datos “concretos” el alcance que las deficiencias tienen en la realidad; para ello, nos basamos en las

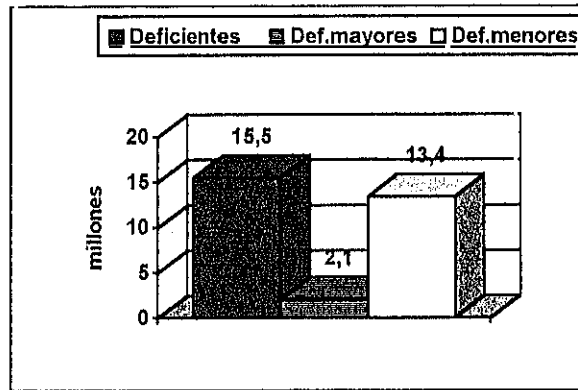
cifras de frecuencia anteriormente expuestas, y efectuamos una serie de estimaciones a dos escalas extremas: frecuencia *anual* de deficiencias a nivel *mundial* y lo mismo para la *Comunidad Autónoma de Madrid*.

◇ **Estimación de deficiencias en el mundo**

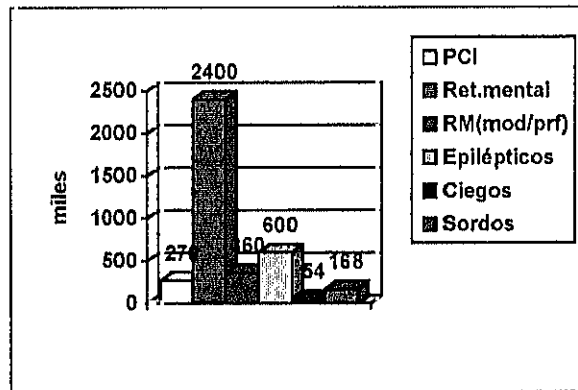
Se calcula que cada año nacen en el mundo unos 127 millones de niños, de los que mueren aproximadamente 11 millones antes del primer año de vida -mortalidad infantil-; el 90% de estos fallecimientos tiene como causa procesos infecciosos y/o malnutrición; basándonos en las cifras de incidencia anteriormente expuestas, podemos considerar el elevado número de niños que *anualmente* desarrollará secuelas en formas diversas: neurológicas, psíquicas y/o sensoriales^{168,263}.

TIPO	CANTIDAD
Deficientes (en general)	12-19 millones
Deficientes mayores	0,5-3,7 millones
Deficientes menores	11,5-15,5 millones
PCI	180-360 mil
Retraso intelectual	1,2-3,6 millones
Retraso intelectual moderado/profundo	180-540 mil
Epilepsia	480-720 mil
Ciegos	36-72 mil
Sordos	96-240 mil

Estimación anual de deficiencias a escala mundial



Estimación anual de deficientes a escala mundial



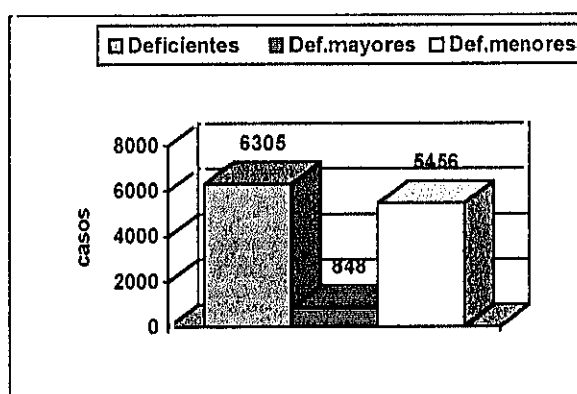
Estimación anual de casos de deficiencias mayores a escala mundial

◇ Estimación de deficiencias para Madrid

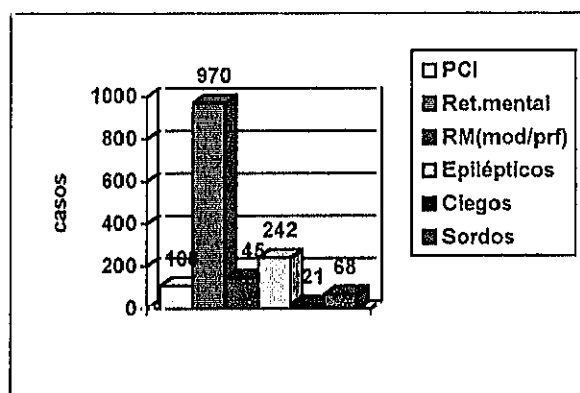
Basándonos en los datos demográficos de nuestra Comunidad autónoma²⁶⁴ en 1993, año en que se registraron 48.500 niños que superaron el año de vida -la mortalidad infantil resultó baja: 6,18%- y de nuevo según los valores de frecuencia de deficiencias que hemos aportado, podemos estimar el número de casos de deficientes para ese año:

TIPO	CANTIDAD
Deficientes (en general)	4850-7760
Deficientes mayores	194-1503
Deficientes menores	4656-6256
PCI	72-145
Retraso intelectual	485-1455
Retraso intelectual moderado/profundo	72-218
Epilepsia	194-291
Ciegos	14-29
Sordos	39-97

Estimación anual de deficiencias en Madrid (1993)



Estimación anual de deficientes en Madrid (1993)



Estimación anual de casos de deficiencias mayores en Madrid (1993)

De estas cifras meramente orientativas, ya que como tal hay que tomarlas, se deduce la ingente cantidad de deficiencias psiconeurosensoriales que afecta a las comunidades, ya sea a escala local o mundial.

Es por tanto un grupo de patologías que reviste gran importancia por múltiples motivos: gran número de afectados, grave impacto social y económico, importante repercusión familiar y personal, ... y que por tanto, merece toda la atención y estudio encaminado a su disminución, prevención, tratamiento y apoyo social.

Cabe destacar la llamativa disparidad de datos obtenidos en los diversos trabajos analizados -incluido el nuestro, que presentamos más adelante en el apartado de "Análisis prospectivo"- que lleva a una notoria y grave inexactitud a la hora de valorar la frecuencia real de deficiencias. Una vez más, en la base de este problema se encuentra la ya citada falta de uniformidad de criterios, conceptos, métodos y análisis, entre los diversos grupos de trabajo.

EL SEGUIMIENTO DE LOS NIÑOS DE RIESGO

- Generalidades
- Diseño del estudio de seguimiento
 - ◊ Objetivo
 - ◊ Población
 - ◊ Muestra
 - ⇒ Tamaño
 - ⇒ Origen (traslados)
 - ⇒ Factores de confusión
 - ⇒ Homogeneidad
 - * Peso
 - * Edad gestacional
 - * Nivel socioeconómico
 - * Exclusiones
 - ◊ Grupo control
 - ◊ Duración del seguimiento y edad al diagnóstico
 - ◊ Medición de la influencia ambiental
 - ◊ Tests
 - ◊ Edad para los controles (pruebas programadas)
 - ◊ Costes e inversión
- Nuestro plan de seguimiento
- Análisis de los datos del estudio de seguimiento
- Publicación del estudio
- Resumen

Esquema de este apartado

Parte importante de esta revisión consistió en analizar de que manera son controlados, en el tiempo, los niños con alto riesgo de desarrollar secuelas psíquicas, neurológicas y/o sensoriales. Para ello se elaboran unos planes que, en general, son conocidos como: *estudios de seguimiento (ES)* o estudios prospectivos, de los que trataremos en este apartado.

● **Generalidades**

El control en el tiempo de los niños expuestos a factores de riesgo perinatal es la base de los ES²⁶⁵. Éstos surgieron, fundamentalmente, de la sospecha/certeza de la existencia de algún tipo de relación causal entre el bajo peso al nacimiento y las deficiencias severas: PCI, retraso intelectual, sordera neurosensorial y ceguera; y/o moderadas^{51,65,266-269}: problemas de aprendizaje, de conducta, anomalías menores del neurodesarrollo, dificultades escolares, ... lo cual ha llevado a la realización de gran número de ES en esta población^{265,270,277}.

Últimamente, gran parte de estos estudios han utilizado poblaciones de niños de MBPN que fueron tratados en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales -UCINs-, pudiéndose considerar además, dentro de la moderna neonatología, dentro de la categoría general de "evaluaciones del cuidado médico basadas en el resultado final del paciente"^{17,271,272}.

Los seguimientos tienen diversas *finalidades*, tres de ellas fundamentales: la detección precoz de deficiencias, la instauración de tratamiento lo más pronto posible, y la toma de medidas preventivas⁵; otras, no por secundarias son poco importantes: valoración de la eficacia de la intervención temprana, realización de estudios epidemiológicos, comprobación de teorías etiopatogénicas, estudio de la historia natural de la enfermedad, emisión de pronósticos, información y orientación a las familias, toma de medidas preventivas y evaluación de las mismas, ...

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">● Diagnóstico precoz● Intervención temprana● Toma de medidas preventivas● Valoración de la eficacia del tratamiento● Estudios epidemiológicos● Teorías etiopatogénicas● Historia natural de la enfermedad● Mejora en los pronósticos● Información y orientación familiar |
|--|

Finalidad de los estudios de seguimiento

En los recién nacidos sometidos a control riguroso, resulta posible la detección temprana de signos patológicos, iniciando la intervención ya desde los primeros momentos de aparición del cuadro clínico. Al proseguir con el control periódico del niño, se favorece la evaluación de la eficacia del tratamiento establecido.

Cabe destacar, que algunos autores²⁷³ consideran, que la intervención temprana llevada a cabo sobre niños de riesgo, no ha demostrado *evitar* la aparición de secuelas -cuando éstas son importantes-, aunque sí se reconoce que, probablemente, consiga minimizarlas. En el caso de las deficiencias menores, sí se cree que la intervención temprana sea capaz de prevenirlas, en especial las cognitivas.

Este tipo de estrategia consigue, además, ayudar a que los padres aprendan a aceptar y tratar a su hijo. Desde luego, no existe una estandarización de actuación, ya que cada caso es diferente⁵.

Por tanto, parece claro que la inclusión del neonato de alto riesgo dentro de un ES reporta ventajas tanto para el paciente, en cuanto que se beneficia de una estrecha vigilancia, como para el sistema médico establecido, que tiene la posibilidad de valorar su modo de actuación, con lo cual es posible averiguar si los cambios que se han producido en el cuidado perinatal, los cuales han mejorado indudablemente la supervivencia de estos niños, han alterado la incidencia de deficiencias.

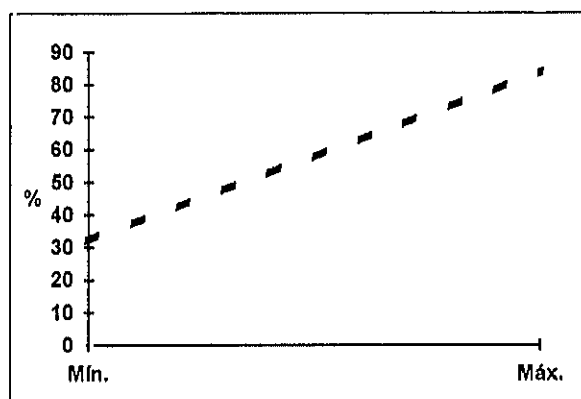
Así, los ES son necesarios para poder monitorizar los avances que se producen en la práctica obstétrica y perinatológica, y evaluar a su vez aquellos componentes concretos que en la misma van cambiando²⁶⁵.

Por otra parte, los ES permiten la realización de trabajos encaminados a la búsqueda de relaciones causa-efecto entre ciertos acontecimientos perinatales y la posterior aparición de secuelas en el niño; gracias a ello, por ejemplo, se puede hacer una estimación sobre el momento en que actúa la noxa que presumiblemente de lugar al cuadro de deficiencia^{9,187}.

Los ES también consiguen una aproximación cuantitativa al número de individuos que pueden verse afectados.

Los resultados de los ES, cuando incrementan el nivel de conocimientos acerca de deficiencias, llevan a la toma de medidas preventivas tendentes a minimizar la incidencia y/o gravedad de aquellas⁹. No obstante, existe todavía un número de factores de riesgo que son imprevisibles -aparición inesperada de un desprendimiento placentario, la alteración en el genoma del feto, ...- sobre los que parece clara la casi total, al menos hoy por hoy, imposibilidad de prevención.

Sin embargo, los factores de riesgo, en general, serían potencialmente evitables en un porcentaje elevado⁹³: al analizar las historias obstétricas de un grupo de pacientes con PCI se identificaron factores evitables en el 84% de los casos, lo cual debe hacernos reflexionar sobre la posibilidad de prevención de estos cuadros²⁷⁴. No obstante, otros autores^{212,274-276} creen que esta tasa es inferior, variando entre el 32-65% de factores evitables.



Proporción de factores de riesgo evitables según diversos autores

Ante estas cifras, podemos deducir que *al menos un tercio de las deficiencias, sobre todo mayores, presentaría factores de riesgo evitables*, aunque hay que aclarar una vez más, que poco se sabe con certeza acerca de las causas pre y perinatales de la mayoría de ellas¹¹. Probablemente se conocerán más detalles según se vaya avanzando en el conocimiento del desarrollo del cerebro normal, la diferenciación celular, migración, proliferación, formación de sinapsis, ...

Tras valorar los resultados de los ES se puede, en ocasiones, llegar a conclusiones válidas acerca del pronóstico que ciertos eventos perinatales pudieran poseer. Ya en 1969 AMIEL-TISON²¹ señaló la importancia de los ES, realizados sobre niños con factores de riesgo perinatales, para lograr un mayor acercamiento al

pronóstico de los recién nacidos con daño cerebral; lo cual resulta de utilidad a la hora de plantearse el enfoque del paciente y de informar lo más objetivamente posible a su familia, evitando crear falsas expectativas y ayudando a despejar temores.

- **Diseño de un estudio de seguimiento**

El primer punto a tener en cuenta en un ES es su *diseño*; es aquí donde se deben decidir cosas tan importantes como la población de la que se ha de extraer la muestra, grupo a estudiar, resultados a medir, creación de un grupo control, pruebas que se han de aplicar, tiempo de duración del seguimiento, ...; extremos todos ellos de importancia absoluta²⁷⁷.

- ◊ **Objetivo y población**

Existen *diversos esquemas de seguimiento*, y aunque la filosofía de todos ellos suele ser similar, el método de trabajo utilizado varía considerablemente, llevando a resultados y costes variados¹⁷:

- Pueden ser planteados a *gran escala* entre la población general, no limitándose sólo a los individuos considerados de riesgo.

Hay quien opina que estos trabajos, dado su enfoque, y debido al relativamente bajo porcentaje de riesgo entre la población, son de poco rendimiento y resultan muy costosos^{9,278}.

- Otra forma de plantear un ES consiste en seleccionar, únicamente, a aquellos niños que son portadores de un *factor de riesgo concreto*, como hizo, por ejemplo, el POPS en Holanda²⁷⁹, o el VICSG en Australia²⁸⁰.

El problema que presenta esta sistemática reside en que se prescinde de la importancia que pudieran tener otros factores concurrentes con el considerado como principal, ya que para estimar el riesgo de

desarrollar alteraciones posteriores no podemos basarnos en un solo factor, ni únicamente en los antecedentes o en la evaluación neurológica, sino que se deben tener en cuenta todos ellos, junto con la evolución del individuo^{9,67}.

La existencia de una idiosincrasia para el desarrollo de lesiones neurológicas matiza el carácter prospectivo, ya que hay niños, que en condiciones similares, se comportan de manera diferente.

- Por último, otra forma de plantear un ES consiste en seleccionar *poblaciones de riesgo*, con toda la variedad de factores y resultados finales que estos grupos conllevan. La dificultad aparece al no estar aún bien establecido el criterio para considerar a una población como de riesgo; por ello este concepto deberá ser concretado, para así poder unificar los diferentes trabajos y sus resultados⁹.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• A gran escala• Por factores de riesgo• Por poblaciones de riesgo |
|--|

Métodos de elección de la población a seguir

Por tanto, todo ES debe especificar, previamente a la recogida de datos, la *población* de la cual se extrae la muestra, lo cual viene condicionado, fundamentalmente, por la *finalidad* del trabajo; es decir, antes que nada, es imprescindible concretar qué es lo que se va a valorar respecto al grupo estudiado²⁶⁵.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Objetivo• Población |
|--|

Factores primordiales en un ES

Por ejemplo, en el caso de que el objetivo del estudio sea averiguar la prevalencia de una patología concreta, la población debería ser definida desde un punto de vista *geográfico*, lo cual da la posibilidad de evaluar el cuidado al que se somete a esa población y compararlo con otras, teniendo en cuenta sus posibles diferencias²⁷⁷.

A la hora de fijar objetivos, no suele existir coincidencia entre los diversos ES de niños con riesgo de desarrollar deficiencias psiconeurosensoriales, variando aquellos de unos autores a otros, es decir, existe cierta dispersión en cuanto a lo que se mide y valora²⁷⁰.

◊ **Muestra**

La *selección de la muestra*, dentro de una población ya preestablecida, es sumamente importante y también difiere ampliamente de unos ES a otros.

⇒ **Tamaño de la muestra**

Es claro que cuanto mayor y más variada sea la muestra, más representativa será de la población de la que se ha extraído. Su tamaño debe ser lo suficientemente grande como para que del estudio se puedan sacar conclusiones válidas, es decir: permitirá la identificación de un número suficiente de casos. Un tamaño insuficiente podría llevar a conclusiones erróneas²⁶⁵.

Este factor también influye a la hora de realizar estudios comparativos, ya que a menor tamaño de las muestras mayor posibilidad de que las diferencias entre ambas no sean detectadas; aumenta pues, el número de resultados falsos negativos¹⁷.

Resulta difícil dar una directriz concreta, ya que cada estudio posee objetivos y perspectivas diferentes, por tanto, y como existen situaciones que deben ser conocidas de antemano, en caso de duda siempre debe consultarse a un especialista en estadística.

Es importante recordar que el tamaño de la muestra afecta directamente a la potencia -"power" de los anglosajones- del test estadístico que se va a emplear en el análisis de los resultados³. La potencia de un test

se define como "la probabilidad de que, en un estudio dado, las diferencias de cierto peso específico sean detectadas, si están presentes".

Existen otros determinantes, aparte del tamaño de la muestra, que afectan a la potencia del test y que por tanto deben ser tenidos en cuenta²⁸¹:

- El diseño general que se realice para llevar a cabo el trabajo de investigación.
- El tipo de test estadístico que se decida emplear para la valoración de los datos obtenidos.
- El nivel de significación estadística que se haya establecido.
- El grado de diferencia que exista entre los grupos que son objeto de comparación.
- La prevalencia de la condición que es sometida a estudio.

Vemos cómo una de las dificultades iniciales, que aparecen a la hora de llevar a cabo un ES, es definir y recopilar una muestra lo suficientemente amplia como para resultar significativa desde el punto de vista estadístico.

Generalmente, obtener un número suficiente de elementos supone una ardua tarea, y más todavía si lo que se estudia son cuadros poco frecuentes -retinopatía del pretérmino, ...- o poblaciones limitadas -recién nacidos de menos de 1.000 grs, ... En estos casos, para conseguir un número adecuado de individuos, es recomendable, cuando sea posible, establecer una *colaboración multicéntrica*.

Prueba de la dificultad que presenta este modo de trabajo es que, aproximadamente, el 75% de los ES se limitan a utilizar muestras compuestas por casos provenientes de un solo Centro^{265,270,277,282}.

⇒ Origen de la muestra (traslados)

Debe tenerse en cuenta, al valorar los resultados obtenidos de los trabajos “monocéntricos”, la posibilidad de aparición de un “sesgo centripeto”, debido a que algunos Centros reciben más casos de ciertas características o especial problemática, como pasa con aquellos recién nacidos o gestantes que por su grado de riesgo o patología son trasladados a Servicios especializados: ello puede influir en los resultados finales del estudio, haciendo llegar a conclusiones falsas¹⁷.

Para evitar ésto, y así lo hacemos en nuestro trabajo, la primera medida consiste en que los datos de los nacidos en el propio hospital, sean separadas de aquellos que fueron *trasladados desde otro Centro*. Este modo de actuación viene refrendado por la suposición de que ambos grupos tienen características diferentes, como por ejemplo: la gravedad^{220,283}.

Con frecuencia, el niño grave es trasladado a otro Centro, generalmente en mal estado por encontrarse en un medio sin los recursos asistenciales necesarios para su cuidado. A esto podríamos sumar los problemas que del transporte en sí, según las condiciones en que éste se realice, se pudieran derivar²⁴.

Muchos de los ES no especifican si hubo transporte o si los niños nacieron en el propio hospital²⁷⁷, lo que supone un grave error, ya que como hemos señalado, la proporción de niños trasladados puede hacer variar el resultado del estudio¹⁷; es por ésto por lo que muchos trabajos efectuados en Centros terciarios son difíciles de interpretar, dado que en ellos existe un gran número, tanto de niños como de madres, derivados²⁸⁴. En algún caso¹⁵⁸ hasta el 29,5% de los componentes del grupo objeto del seguimiento no habían nacido en el propio Centro, proporción similar a la nuestra que fue, inicialmente, del 26%.

Idealmente, aunque prácticamente nadie lo hace, debería ser especificado también, no sólo el número y porcentaje de recién nacidos trasladados, sino también las horas de vida a la llegada al Centro receptor, lo cual tiene importancia en cuanto a la valoración del niño al ingreso, y para conocer el tiempo transcurrido sin tratamiento definitivo¹⁵⁸.

Se estima que los traslados se realizan, en algo más de la tercera parte de los casos, antes de las 12 horas de vida, una cuarta parte entre las 12 y las 24 horas, y un tercio más allá de las 24 horas¹⁵⁸.

En general, cuanto más precozmente se remita al neonato a un Centro adecuado, mayores serán las probabilidades de supervivencia sin secuelas. De hecho, un estudio Australiano²⁸⁵ demostró que neonatos de

riesgo nacidos en un Centro no terciario, cuando eran transportados de forma temprana y en buenas condiciones, presentaban una importante reducción de deficiencias: pasaron de un 72% en 1980, a un 22% en 1987.

Por lo expuesto se ve claramente que realizar estudios de cierta amplitud es difícil y caro -deben ser promovidos a nivel regional o nacional, su organización presenta considerables problemas, ..., e incluso al final, en ocasiones, los logros no compensan la inversión tanto humana, como económica que conllevan⁹. Aun así, quizá resulte de más valor llevar a cabo un número pequeño de estudios amplios, que la realización de un gran número de trabajos poco extensos en hospitales aislados, a partir de los cuales es difícil, cuando no imposible, la generalización²⁷⁷.

Ahora bien, nosotros pensamos que ante la imposibilidad, o falta de iniciativa e interés, de realizar grandes estudios, siempre será mejor hacer, al menos, algunos "pequeños" como el nuestro.

⇒ Factores de confusión

Se comprueba que *la mayoría de los ES utilizan muestras provenientes de poblaciones hospitalarias seleccionadas por características concretas* -por su peso, por haber sido ventilados, por haber convulsionado, ...; ello, pese a simplificar la ejecución del estudio, lleva parejo una serie de errores.

El primero de ellos se refiere a la tendencia existente a adjudicar el resultado final del niño a la variable que se estudia, creando una relación causal entre las dos. Para una mejor comprensión de este aspecto, debemos remitirnos al concepto de "factores de confusión" -"*confounding factors*" de los anglosajones- término que corresponde a variables demográficas, sociales o biomédicas -nivel socio-económico, edad gestacional, sexo, peso, ...- que pueden explicar, por sí mismas, los diferentes resultados obtenidos al comparar el grupo objeto de estudio con el grupo control¹⁷.

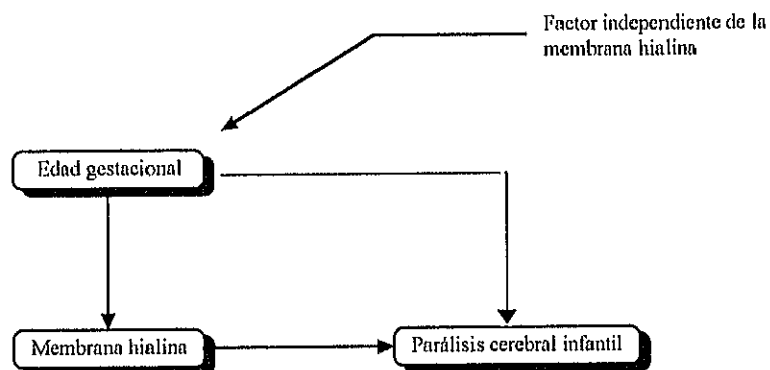
Estos elementos, deben ser tenidos en cuenta cuando se pretenda estimar el efecto real de otros factores, como por ejemplo el derivado de los cuidados perinatales.

El término "confusión" corresponde a la influencia conocida que ciertas variables, no objeto de la investigación, ejercen sobre la frecuencia de la enfermedad de que se trate, teniendo lugar cuando dos factores o procesos, están asociados o "viajan juntos", y el efecto de uno se confunde -distorsiona-, con el efecto del otro³.

Los factores de confusión se asocian, independientemente, con el resultado final y con el factor de riesgo en estudio; por tanto, si no son identificados y controlados, la interpretación de los datos obtenidos resultará sesgada. Por ello es requisito indispensable el emparejar los grupos de estudio y control respecto a los posibles factores de confusión.

Uno de los ejemplos más importantes, de factor de confusión, es la edad gestacional, la cual se asocia, independientemente de otros factores, a alteraciones neurosensoriales y otras complicaciones perinatales, tales como la enfermedad de la membrana hialina.

Reproducimos el siguiente esquema que resulta ilustrativo y ayuda a comprender este concepto:



Tomado de Stanley-Alberman¹⁷

Hasta ahora nos hemos referido a la muestra en general, nos fijaremos a continuación en los *elementos* que la componen.

⇒ **Homogeneidad de la muestra**

Los individuos que vayan a formar parte de la muestra deben ser seleccionados a partir de una serie de criterios preestablecidos y claramente definidos, procurando que entre ellos exista *homogeneidad*, es decir, que posean características lo más similares posible. Para lograr esta uniformidad entre elementos es necesario el empleo de clasificaciones concretas y normalizadas^{46,265}.

* **Homogeneidad en el peso**

En referencia al *peso al nacimiento*, se recomienda unificar los rangos en que los niños se distribuyen, clasificándolos en subgrupos de incremento de 250 en 250 gramos^{198,277} o, si el tamaño de la muestra lo permite, tal rango puede llegar a ser de 100 en 100 gramos¹⁷. En todo caso, lo importante, es que se logre una normalización internacional a la cual se ajuste una mayoría de autores.

Pese a estos propósitos, se puede comprobar que el 75% de los ES no utilizaron ninguna de las distribuciones recomendadas; ésto supone un serio problema a la hora de intentar relacionar y comparar los diversos trabajos entre sí^{17,198,270,277}.

* **Homogeneidad en la edad**

Otro parámetro normalizable dentro de la muestra, es la *edad gestacional* de los recién nacidos, acerca del cual también es muy importante establecer claramente la distribución de grupos, teniendo en cuenta que resulta necesario realizar la corrección de la edad para los pretérminos⁴⁶.

Hay que recordar que no sólo es necesario aplicar estas normas, sino también especificarlo en la publicación del estudio.

Sobre este último aspecto, la corrección de edad en los pretérminos, debemos matizar que existe consenso general, aunque no universal, respecto a su aplicación al menos hasta los 2 años de vida, y como máximo hasta los cinco, ya que de lo contrario se producirían errores en la interpretación de diversas pruebas²⁰⁹. Por ejemplo: se ha publicado una elevación de varios puntos en el cociente intelectual (CI) de una muestra de neonatos de EBPN, al utilizar la edad corregida, en vez de la edad cronológica, a los cinco años²⁸⁶.

Pese a estas recomendaciones normalizadoras, tan sólo el 60% de los ES efectúa esta corrección; del 40% restante, una mitad utiliza la edad cronológica, y la otra mitad no indica siquiera si tal corrección es aplicada⁴⁶.

* **Homogeneidad en el nivel socio-económico**

También deben considerarse, al caracterizar los elementos de la muestra, los diversos niveles socio-económicos posibles, ya que como establece el *modelo transaccional*, el ambiente en el que el niño se desenvuelve ejerce una influencia, positiva o negativa, según cada caso, sobre su desarrollo psíquico y/o neurológico²⁷⁷.

Nosotros estamos absolutamente de acuerdo con este planteamiento, y en consecuencia, en nuestro estudio, como se verá más adelante, tenemos en cuenta este aspecto.

El ambiente socioeconómico suele estimarse a partir de la profesión del padre²¹⁵, y su ajuste resulta imprescindible, tanto a la hora de realizar el diseño del trabajo, como en el momento de proceder al análisis y comparación de los resultados obtenidos¹⁷.

Ésto encuentra justificación en el hecho comprobado de que la clase social "baja", suele asociarse más a ciertos factores de riesgo: mayor incidencia de embarazos no óptimos, problemas perinatales, bajo peso y/o prematuridad, mayor frecuencia de morbilidad en la infancia, cocientes intelectuales bajos, retrasos mentales leves, retardo en el inicio del habla, desórdenes de conducta, ...; aunque parece que no guarda relación con PCI o retrasos motores^{51,61,215,287-289}.

Pese a esto, algunos autores^{46,50} no encuentran que la influencia de la clase social, en el estado psiconeurosensorial final de los niños, resulte significativa.

En alguna ocasión se ha señalado⁵⁴ que, tal vez, la valoración de la conducta del niño a los dos años de edad, resulte un factor pronóstico más poderoso que su nivel socioeconómico; sin embargo, para algunos investigadores²⁷⁷, la importancia de este factor ambiental es tan grande, que han sugerido que en los casos de retraso intelectual leve y "borderline", se tenga en cuenta la posibilidad de que ello sea un fenómeno dependiente de la clase social a la que pertenecen, y no el resultado de un daño cerebral producido en el periodo perinatal.

La clase social actuaría por tanto, como factor de confusión.

* **Homogeneidad en las exclusiones**

También hay que *especificar qué individuos son excluidos de la muestra*¹⁵⁸. Normalmente en los ES no se incluyen los casos de recién nacidos con malformaciones del SNC, cromosomopatías, enfermedades familiares o infecciones intrauterinas.

Pese a todo, las muestras suelen componerse de individuos no suficientemente homogéneos; de hecho, únicamente el 14% de los trabajos excluye a los niños que presentan problemas médicos ajenos al factor investigado.

Además, la necesaria y precisa descripción de las características de la muestra estudiada no siempre se lleva a cabo, faltando en ocasiones datos importantes, como lo demuestra el que el 30% de los ES no especifican la edad gestacional, el 54% no hacen distinción entre los recién nacidos de BPN que fueron pequeños o adecuados para la edad gestacional, ...²⁷⁰

◊ **Grupo control**

Una vez efectuada la caracterización de la muestra objeto de estudio, debe procederse a la elección de un *grupo control*, el cuál también debe ser cuidadosamente definido de acuerdo a las características de la muestra que se vaya a manejar.

Este grupo es imprescindible para que los resultados del ES puedan ser correctamente evaluados, siempre y cuando se vayan a estimar cifras relativas a cierta circunstancia, no en los casos en que tan sólo se busquen cifras absolutas¹⁷.

Cabe destacar que la utilización de grupos control no resulta una práctica habitual en los ES²⁸²; en algunas revisiones²⁷⁰ únicamente el 31% de los trabajos lo hacían: es decir, la mayoría de los ES recogen valores absolutos de deficiencias.

◊ **Duración del seguimiento y edad al diagnóstico**

Otra cuestión importante a la hora de plantear un ES es el establecimiento de su *duración*; para lo cuál hay que tener muy en cuenta que algunas alteraciones aparecen tardíamente -el 30% de las PCI sólo se diagnostican con seguridad después de los dos años de edad²⁹⁰, retraso en la manifestación clínica que se debe a la falta de mielinización axonal y de maduración neuronal de estructuras como los ganglios basales del recién nacido²⁷, y no debe olvidarse la existencia de casos de anomalías neurológicas transitorias: déficits observados tras el nacimiento, que desaparecen hacia los dos años de vida^{9,209}.

Por ello, es generalmente aceptado que no es posible obtener una evaluación suficientemente válida y fiable de la función de desarrollo del niño antes de la edad de dos años^{58,169,172,286,291-295}.

Se comprueba que, en ocasiones, las alteraciones neurológicas son evidentes en los primeros momentos de la vida, desapareciendo posteriormente, lo cual tendría su explicación en el hecho de que nuevas estructuras del sistema nervioso central van emergiendo con el tiempo y toman el control, provocando una variación en la presentación clínica de lesiones. Ésto, ya fue observado en el siglo pasado por LITTLE¹⁷³ y

FREUD¹⁸² -hecho confirmado posteriormente- cuando señalaban que, en ocasiones, los signos de PCI desaparecen con el paso del tiempo^{169,172,233}.

Otro ejemplo, es la comprobación de que aunque la evaluación temprana de los recién nacidos sobrevivientes a la enfermedad de la membrana hialina demostró retraso del desarrollo²⁹⁶, una nueva valoración realizada a la edad de cuatro años, evidenció que no presentaban ningún tipo de secuela; es decir, existía una diferencia sustancial entre la primera valoración, que se realizó a edad muy temprana, y la efectuada con posterioridad, superados ya los dos años de edad. La primera parecía indicar un mal pronóstico, pero con el paso del tiempo se pudo comprobar una mejoría generalizada^{297,298}.

Por el mismo mecanismo, pero a la inversa, hay déficits no apreciables en un principio, que con posterioridad se hacen patentes; es de suponer que, en estos casos, la zona o estructura dañada no sería prominente en momentos tempranos e iría adquiriendo protagonismo paulatinamente.

Por tanto, como los hallazgos en los primeros años de vida pueden arrojar resultados falsos positivos/negativos, quizás sería prudente que el desarrollo de los niños fuera inicialmente catalogado^{9,30,226,270} como positivo, sospechoso o normal; siempre considerando este dictamen como provisional, ya que su calificación final va a depender de la evolución posterior.

En general, y en momentos precoces, mediante la estimación del CD, se considera que el término *normal* incluye a los niños que en un test dado obtienen una puntuación que se sitúe por encima de -1DT; *sospechosos* son aquellos que se sitúan entre -1 y -2DT, y *anormales* los que obtienen puntuaciones por debajo de -2DT²⁷⁰.

◇ Normal: CD por encima de -1DT
◇ Sospechoso: CD entre -1DT y -2DT
◇ Anormal: CD por debajo de -2DT

Clasificación del estado según el CD

Otros autores¹⁵⁸ emplean una forma de clasificar diferente a ésta, en la que el niño se considera *normal* cuando su CD se encuentra dentro del rango medio de desarrollo para su edad y no presenta evidencia de déficit; se cataloga como portador de un *déficit leve* cuando, tras evaluación neurológica y del desarrollo, presenta variaciones de la normalidad, aunque sin un diagnóstico específico; el niño presenta un *déficit moderado* cuando se detecta un retraso -que se considera recuperable con adiestramiento-, alteraciones severas de conducta, patología convulsiva -excluidas las convulsiones febriles-, sordera neurosensorial leve a moderada, déficit visual, diplegia espástica o hemiplejía; hay *déficit severo* cuando aparece cuadriplejía espástica, retraso psicomotor severo, sordera neurosensorial severa o ceguera.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Normal• Déficit leve• Déficit moderado• Déficit severo |
|---|

Otra forma de clasificación del estado

Ni que decir tiene, la cautela que hay que guardar a la hora de trasladar uno de estos pronósticos a los padres del niño. ESCOBAR¹⁹⁹ hace notar cómo la pregunta de los padres acerca del estado neurológico futuro del niño sigue llenando de ansiedad y confusión al médico, quien no es capaz de dar una respuesta cierta y concreta a la familia ante esta demanda preñada de miedo y ansiedad.

La falta de uniformidad existente a la hora de exponer estas valoraciones diagnósticas añade un obstáculo más, a los ya presentes, para proceder a la generalización de los ES.

Aunque ya hemos señalado la edad mínima de dos años para realizar un diagnóstico fiable, hay que matizar que ésto se refiere fundamentalmente a las alteraciones psiconeurosensoriales severas; casos más leves, como por ejemplo un retraso del desarrollo a la citada edad, no siempre pronostican alteraciones futuras²⁸⁰.

Se considera²⁹⁹ que de los niños que son diagnosticados de retraso motor a la edad de un año, sólo el 27% presentará algún tipo de secuela motora al ser reevaluados a los 7 años de edad, aunque cuando

existan alteraciones severas el diagnóstico definitivo se puede emitir con bastante fiabilidad ya a los 12-18 meses de edad, siendo improbable su atenuación con el tiempo, al contrario de lo que sucede en los casos de alteraciones neurológicas leves^{169,300}. Sin embargo, no conviene adelantar excesivamente el momento del diagnóstico, aun en los cuadros graves: así, se recomienda que el diagnóstico definitivo de PCI no se establezca en firme antes de los 9 meses de edad corregida, y que no se emita un dictamen de retraso intelectual antes de los 18 meses, de lo contrario se produce una sobrevaloración de estas patologías¹⁹⁸.

La comprobación de los diagnósticos emitidos tras una evaluación temprana -hacia los 2 años-, mediante otra tardía -hacia los 8 años-, muestra una ligera sobrestimación del diagnóstico de PCI, subestimación de la sordera y, sobre todo, de las alteraciones psicológicas³⁰¹.

La proporción de diagnóstico de deficiencias, consideradas en conjunto, según las edades a las que se realizan es la siguiente¹⁷²:

Edad	Porcentaje
Menor de un año	48
1-2 años	25
2-3 años	10
3-5 años	14
Mayor de cinco años	3

Edad al efectuar el diagnóstico de deficiencias

Como se puede observar, la mayoría de las deficiencias se diagnostican antes de los dos años de vida del niño; aunque bastantes de las deficiencias menores -pobre integración visomotora, déficits en el área espacial, problemas de lectura, alteraciones del lenguaje, dificultades para las matemáticas, problemas de conducta, hiperactividad, desórdenes de la atención, ...-, no son diagnosticadas hasta los seis años de edad, o más tarde incluso^{45,54,61,63,65,207,209}.

Por tanto, la tendencia a prolongar en el tiempo los ES hace que estos cuadros "sutiles" se diagnostiquen con mayor frecuencia; en ocasiones se les ha denominado genéricamente como "nuevas patologías"²⁷⁰. De hecho, una de las deficiencias con mayor incidencia, es la disfunción de la coordinación visomotora^{54q}.

Los primeros ES solían prolongarse lo suficiente como para detectar las deficiencias de aparición tardía; sin embargo muchas de las investigaciones recientes, no tienen la duración necesaria como para verificar tales deficiencias³⁰² y no está claro si estas estimaciones "sintéticas" de la proporción de minusvalías son seguras o fiables¹⁹⁸.

En general, cualquier deficiencia precisa un seguimiento que abarque como mínimo hasta la edad de 18 meses¹⁹⁸; se ha sugerido que una duración del ES hasta los tres años sería suficiente²⁷⁰, aunque se recomienda²⁷⁷ que se extienda hasta los cuatro años de edad; algunos autores^{17,54} opinan que la duración mínima debería ser de cinco años, aunque lo deseable sería prolongar el control prospectivo hasta la edad de siete años.

El motivo para dilatar el seguimiento hasta los siete años radica, entre otras cosas, en la falta de validez y fiabilidad que los tests de neurodesarrollo poseen durante el periodo preescolar. Algunos tests de inteligencia, como el STANFORD-BINET y el WISC, no se consideran óptimos en su aplicación hasta esa edad.

Estudios como el POPS Holandes²⁷⁹ se prolongaron durante cinco años, dando como resultado que la mayoría de los niños de MBPN y muy pretérminos que sobrevivieron, no presentaban secuelas graves; pero tras seguimientos más prolongados, hasta los ocho años, se demostraron secuelas leves que afectaban al estado intelectual, psicoeducacional y funcional⁶⁵.

En algunos análisis de estudios prospectivos se ha llegado a la conclusión de que aquellos que tienen mayor duración arrojan una mayor incidencia de deficiencias³⁰³.

^q Nosotros, así lo demostramos en el análisis prospectivo (ver análisis de las deficiencias: frecuencia general).

- 3 años (Aylward y Pfeiffer)
- 4 años (Kiely y Paneth)
- 5 años (Stanley y Alberman)

Duración mínima del seguimiento según diversos autores

- 7 años (Kiely y Paneth)

Duración deseable del seguimiento

El problema fundamental que plantean los estudios prospectivos prolongados es su difícil puesta en marcha, su mantenimiento y su elevado coste económico²⁰⁹.

Pese a todo lo expuesto, valorando precoz o tardíamente, aplicando una sistemática u otra, se reconoce que al menos el 1,9% de las deficiencias se identifican tardíamente a lo largo de la vida, siendo ésto, probablemente, achacable a deficiencias en los conceptos y medios obstétrico/pediátricos actuales⁹.

◇ **Medición de la influencia ambiental**

La evaluación temprana del estado psiconeurosensorial, así como presenta las desventajas hasta ahora citadas, también conlleva importantes puntos positivos, como sería el permitir una intervención precoz, la cual se ha mostrado útil, al menos, para lograr un descenso en la aparición de secuelas psíquicas: CI bajo, alteraciones de la conducta, dificultades para el aprendizaje, pobre rendimiento académico, ...⁵³.

Otro aspecto positivo, el principal para algunos autores²⁷⁷, sería la cercanía cronológica al momento en que actuó la noxa o el factor de riesgo, eliminándose en cierta medida la influencia que el *ambiente* va ejerciendo sobre el sujeto con el paso del tiempo.

Como ya hemos referido anteriormente, y somos totalmente partidarios de ello, la influencia del ambiente sobre la evolución de los niños con riesgo de desarrollar algún tipo de alteración psiconeurosensorial, debe ser siempre valorada. De hecho, éste es uno de los puntos más problemáticos en la realización e interpretación de un trabajo de seguimiento²⁷⁰.

Son factores de riesgo ambientales, entre otros: el bajo nivel socioeconómico familiar -pobreza, desempleo, ...-, la ausencia de cobertura sanitaria -hecho que se puede dar en otros países y que afortunadamente no sucede en el nuestro-, la edad materna excesivamente joven, el retraso o la enfermedad mental de alguno de los progenitores, la drogadicción materna y/o paterna, los antecedentes de abuso infantil y/o cuidado negligente, un alto grado de desestructuración y/o disfunción familiar -falta de vivienda o hábitat adecuado, violencia familiar, ...- las relaciones afectivas inestables, la ausencia de cuidados prenatales, la separación de los padres, ...⁵

Aparte de que estos factores, en general, afectan al desarrollo cognitivo, emocional y social del niño, se considera que el ambiente es capaz de exacerbar -o por el contrario reducir- los efectos adversos producidos sobre el desarrollo neuropsíquico del niño durante el periodo perinatal^{15,235,304-306}. Basándose en este hecho, algunos autores^{45,289,307,308} han señalado que el instruir y preparar a las madres de los niños de alto riesgo, pudiera prevenir, hasta cierto punto, la aparición de deficiencias o en su caso amortiguar la intensidad de las mismas. En esta dirección se mueve en Estados Unidos el "*Infant Health and Development Program*" (IHDP), estudio nacional colaborativo basado en la intervención a nivel del niño de BPN y su familia. Los resultados arrojados hasta ahora son alentadores^{53,309}.

Nosotros en nuestro Servicio hacemos todo lo posible por detectar aquellos casos cuyo ambiente pudiera resultar negativo para el desarrollo del niño, con la finalidad de intervenir, en la medida de lo posible, asesorando a las familias; para ello contamos con un equipo de psicólogos que son los encargados de este cometido.

No obstante, ya que en el desarrollo de la inteligencia intervienen factores tanto del propio niño -biológicos-, como externos a él -ambientales-, se sabe poco acerca de las limitaciones que los primeros pueden poner a las medidas rehabilitadoras; partiendo de la base de que la plasticidad de la inteligencia tiene límites^{310,311}.

Por tanto, sobre un neonato no actúa siempre un solo tipo de FR; algunos son denominados de "double jeopardy" o "doble riesgo", haciendo esto referencia a la coexistencia, en el mismo individuo, de factores de riesgo biológicos y ambientales^{5,270,312}. Es evidente que cuanto más tiempo transcurra entre el nacimiento y la valoración del niño, mayor será la influencia que los últimos ejerzan sobre su situación neuropsíquica; por tanto, los factores médico/biológicos tienen más peso en los seguimientos a edades tempranas, mientras que las variables ambientales asumen mayor importancia según el niño se hace mayor^{46,313}.

Edad	Factor más influyente
Temprana	Biológico
Tardía	Ambiental

Influencia de factores de riesgo en el tiempo (biológico vs ambiental)

Basándonos en estos puntos y teniendo en cuenta que los seguimientos deben prolongarse durante un periodo lo suficientemente largo como para superar la fase de provisionalidad anteriormente comentada, es ineludible contar con la variable ambiente. Esto resulta especialmente cierto en aquellos ES que precisan, por su naturaleza, una duración prolongada para poder evidenciar ciertos déficits superficiales típicos; tal sería el caso de los trabajos que ponen su atención en la demostración de la aparición de una integración visomotora defectuosa, de un nivel de lectura deficiente, de la presentación de problemas respecto a las matemáticas, de la necesidad de recibir educación especial, ...

El problema que plantea la influencia de un ambiente no óptimo, es que su actuación puede oscurecer algunos de los efectos debidos al factor o factores perinatales que se supone son causa de la alteración; es ilustrativa la siguiente observación²⁷⁰: "la señal que el factor médico/biológico de origen perinatal, pudiera tener sobre el estado final del sujeto, puede verse ensombrecida por el "ruido" emanante del ambiente".

Si tenemos en cuenta que el 70% de los ES que fueron llevados a cabo sobre recién nacidos de BPN, tuvieron una duración mínima de tres años, vemos subrayada la necesidad de tener muy en consideración las influencias que el ambiente pueda ejercer sobre el estado final de los niños.

Pese a su importancia, el factor ambiental no ha recibido toda la atención que merece, lo que queda patente al comprobar que tan sólo el 61% de los estudios refieren algún tipo de medición ambiental, y únicamente en el 11% de ellos las variables ambientales/psicosociales son incorporadas en algún procedimiento de control²⁷⁰.

A la hora de valorar la intervención ambiental, sólo se suele utilizar una variable como marcador; lo más empleado es el Hollingshead Index o los años de educación materna.

◇ Tests

Otro punto a tener en cuenta en los ES es la necesidad de especificar los *tests* que se pretende aplicar. Existe una gran variedad de pruebas cuya finalidad es evaluar distintos aspectos del desarrollo del niño. Así, para medir el desarrollo intelectual, se pueden emplear más de 25 tests diferentes; para medir el rendimiento escolar unos 15; para la evaluación de la función motora se utilizan habitualmente 10 tipos de pruebas²⁷⁰ ... Además existen métodos de valoración particulares en las diferentes instituciones, sobre todo en las que se dedican al estudio del neurodesarrollo.

Los tests se pueden dividir en dos categorías cronológicas: los que son adecuados para realizar evaluaciones a edades tempranas, y aquellos que son apropiados para valoraciones más tardías. Entre los primeros el utilizado con más frecuencia, citado en el 44% de los ES, es el "*Bayley Scales of Infant Development*"³¹⁴, cuya aplicación se recomienda entre los 10 y 18 meses de edad¹⁹⁸. Le sigue en frecuencia, 27% de los seguimientos, el test de "*Stanford-Binet Intelligence Scale*"³¹⁵; siendo varios los tests -"*Uzgiris-Hunt Ordinal Scales of Psychological Development*" y otros- que se emplean en el 29% restante³¹⁶.

Entre las pruebas para la evaluación tardía, la que se utiliza mayoritariamente es la "*Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised*" (WISC-R)³¹⁷. Otras como la "*McCarthy Scales of Children's Abilities*"³¹⁸ o el "*Peabody Picture Vocabulary Test*" se utilizan en menor proporción^{198,318}.

- | |
|---------------------------------------|
| ◇ Bayley Scales of Infant Development |
| ◇ Stanford-Binet Intelligence Scale |

Tipos de test más frecuentes para evaluaciones tempranas

- | |
|--|
| ◇ Wechsler Intelligence Scale for Children |
| ◇ McCarthy Scales of Children's Abilities |
| ◇ Peabody Picture Vocabulary Test |

Tipos de test más frecuentes para evaluaciones tardías

También se deben emplear pruebas que midan la capacidad sensorial, ejemplo de las cuales es el "Berry Development Test of Visual Motor Integration"³¹⁹.

◇ **Edad para los controles -pruebas programadas-**

Otra cuestión que se debe tener en cuenta a la hora de proceder al diseño de un ES, es la creación de un esquema que indique la edad a la que se prevé realizar los diferentes *controles*^{158,277}.

Los seguimientos abarcan, dependiendo del equipo que lleve a cabo el estudio, diferentes *periodos de citación/control*, que en general se basan en adaptaciones de los trabajos de GESELL³²⁰, ILLINGWORTH³²¹ y MECHAM³²².

A pesar de existir recomendaciones, más o menos fundamentadas, que señalan el momento de inicio de las pruebas en el niño que es sometido a seguimiento, uno de los mayores defectos que se encuentra

consiste en que los tests de desarrollo son, únicamente, aplicados a edades excesivamente tempranas, en general dentro de los dos primeros años de vida²⁷⁷.

Ejemplo de los diferentes plazos en los cuales se llevan a cabo las revisiones en los ES, serían los siguientes:

• 1° Durante el ingreso
• 2° A los 6 meses de edad
• 3° A los 12 " " "
• 4° A los 24 " " "
• 5° A los 3 1/2 años de edad
• 6° A los 5 ½ " " "
• 7° A los 8 " " "

Plan de seguimiento de Finer(158)*

• 1° Durante el ingreso
• 2° A los 5 meses de edad
• 3° A los 10 " " "
• 4° A los 18 " " "
• 5° A los 3 años de edad
• 6° A los 5 " " "
• 7° A los 7 " " "

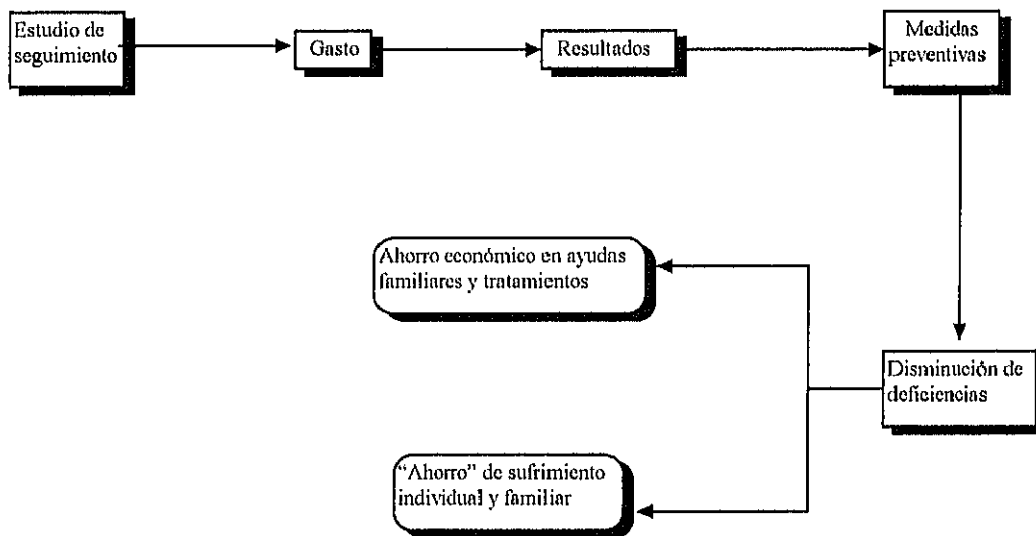
Plan de seguimiento de Grøgaard (198)*

◇ Costes e inversión

Respecto al coste de los ES, se puede afirmar que éste varía, obviamente, en función de su planteamiento: a mayor despliegue de medios mayor inversión económica. Claro que también debe tenerse en cuenta el ahorro posterior esperable que conlleva la aplicación de las medidas preventivas que del ES surjan, al disminuir la incidencia de deficientes. Es sabido que el gasto que supone a un país el mantenimiento y tratamiento de sus discapacitados es muy importante -diagnóstico, rehabilitación, ayudas a las familias, creación de Centros de educación "especial", formación de personal, ...-, y esto sin tener en cuenta el "gasto", no mensurable, en sufrimiento de los pacientes y sus familias.

Así, el fin último de los ES sería "lograr la reducción de la consecuencia nociva en términos humanos, económicos y financieros de mortalidad e invalidez, atribuible al embarazo y/o al nacimiento"²¹².

La idea es que si se consiguiese eliminar la aparición de un porcentaje significativo de discapacidades, en todos sus niveles, además del aspecto moral y ético que ello conlleva, se lograría un enorme potencial de ahorro económico y humano. Por tanto, el gasto que los ES conllevan, se vería compensado si a partir de los mismos se lograra una reducción en la incidencia de deficiencias, basada fundamentalmente en la prevención.



Esquema de resultados de los ES

● Nuestro plan de seguimiento

En nuestro Servicio desde hace años se viene utilizando el siguiente esquema de control:

●	1°	Durante el ingreso			
●	2°	A los 3 meses de edad			
●	3°	A los 6	“	“	“
●	4°	A los 9	“	“	“
●	5°	A los 12	“	“	“
●	6°	A los 18	“	“	“
●	7°	A los 24	“	“	“
●	8°	A los 3 años de edad			
●	9°	A los 4	“	“	“
●	10°	A los 5	“	“	“
●	11°	A los 6	“	“	“
●	12°	A los 7	“	“	“

Plan de seguimiento en nuestro Servicio

Dentro de cada una de las doce revisiones, las pruebas que se realizan también se hayan programadas -aunque sólo a título orientativo- ya que en caso de detectarse alguna deficiencia, el tipo de aquellas se individualiza.

En todos y cada uno de los controles se lleva a cabo una exploración general y/o neurológica. Una ecografía cerebral y unos potenciales evocados auditivos se realizan, al menos, en la segunda revisión. Se realiza estudio oftalmológico en el tercero y octavo control. La estimación del cociente de desarrollo (CD) se lleva a cabo en las revisiones cuarta y sexta. La valoración del lenguaje es llevada a cabo durante el octavo control. El cociente intelectual (CI) se calcula al realizar la décima revisión. Una evaluación psicopedagógica es llevada a cabo en el decimoprimer y/o decimosegundo control.

Riesgo de deficiencias

Revisión	Pruebas
1ª	Exp.Gral. y Neur. (y lo que precise)
2ª	Exp.Gral. y Neur. /ECO /PEAC
3ª	Exp.Gral. y Neur. / Oftalm.
4ª	Exp.Gral. y Neur. / CD
5ª	Exp.Gral. y Neur.
6ª	Exp.Gral. y Neur. / CD
7ª	Exp.Gral. y Neur.
8ª	Exp.Gral. y Neur. / Oftalm. / Leng.
9ª	Exp.Gral. y Neur.
10ª	Exp.Gral. y Neur. / CI
11ª	Exp.Gral. y Neur. / Psicopedag.
12ª	Exp.Gral. y Neur. / Psicopedag.

Pruebas que realizamos -inicialmente- en cada revisión

Dentro de este plan de seguimiento, debemos matizar algunos aspectos que no queremos pasar por alto; ya hemos expresado anteriormente que somos unos profundos convencidos de la influencia del ambiente sobre el desarrollo del niño, y ello cuenta desde los primeros momentos de la vida extrauterina y quizás, aunque ésto es más difícil de demostrar, desde mucho antes de nacer; es por ello por lo cual vigilamos celosamente el entorno del recién nacido ingresado. Tenemos en cuenta el ruido que puede producir la incubadora, la intensidad de la luz que ilumina la sala, así mismo, se procura no molestar innecesariamente al neonato -para ello se intenta reunir las pruebas a realizar, en momentos concretos, organizarlo con respecto a las tomas, ...- Consideramos muy importante brindar al recién nacido ingresado un ambiente "humano" que se asemeje en lo posible a aquél que tendría en su hogar: se le habla, acaricia, ...-el personal médico y de enfermería del Servicio de Neonatología es entrenado en esta mentalidad-. Todo este planteamiento cuenta con el asesoramiento de un equipo de psicólogos, que ayudan a cubrir, dentro de lo posible, todos aquellos aspectos ambientales que es posible modificar y/o mejorar.

En el Servicio de Neonatología también se favorece el establecimiento del vínculo entre los padres y el neonato, aspecto éste sumamente importante para la relación futura entre ellos y por tanto, para el desarrollo psicoemocional del niño; para este fin se permite y estimula que los padres pasen a la sala a ver al niño, que le alimenten ellos mismos, que le hablen y le toquen, ...

Se considera, con buen criterio, lo negativo de la separación de los padres y el niño, sobre todo en esos importantes momentos iniciales; además sabemos que existe una sensación fuerte de frustración por parte de los progenitores, al no haber conseguido un “producto perfecto” -al menos así suelen vivirlo en su interior-, lo cual también acarrea angustia profunda y culpabilidad. Necesitan, lentamente, ir reajustándose a la nueva realidad, tan diferente de la imaginada a lo largo de los meses de gestación.

Así, estamos convencidos de que el contacto diario con el hijo, ayuda a la aceptación de la situación y permite una más pronta, firme y saludable unión padres-hijo, con los beneficios que ello conlleva para ambos.

El Servicio de Neonatología, también establece un “control” sobre los padres de los niños ingresados, a fin de detectar cualquier tipo de disfunción y/o problema que pudiera afectar al desarrollo correcto del niño.

Posteriormente, a lo largo de los años que dura el seguimiento -en general son siete años- se procura evitar la dependencia del niño del hospital, es decir, se intenta que se desenvuelva con normalidad en su medio; esto implica que los sucesivos controles -si es técnicamente posible- sean llevados a cabo por personal del entorno del niño -pediatra, psicólogo, ... de su área sanitaria-. Tan sólo se hace necesario acudir al hospital para la realización de pruebas no practicables ambulatoriamente -ECO, fondo de ojo, potenciales evocados, ... -. De hecho, se ha comprobado que se pierden menos casos -o al menos resulta menos probable que se pierdan- en los seguimientos extrahospitalarios a largo plazo³²³.

Ahora bien, esta actitud no debe afectar a la recogida, por nuestra parte, de la información concerniente al niño, que de cada control se va obteniendo: desde el Servicio de Neonatología se tutela y controla el desarrollo de cada uno de los niños en seguimiento, de forma que se puede intervenir, en aquellos casos que así lo requieran, para ayudar, apoyar y orientar al personal médico y no médico, así como a la familia, en cuanto a la forma en que se debe tratar al niño.

Por tanto, es absolutamente imprescindible, para un correcto seguimiento de los niños de riesgo, respetando a la vez su individualidad y su ambiente, contar con un sistema que garantice un flujo de información, hacia y desde el hospital, ágil, dinámico, seguro y fiable. Estos requisitos, y otros muchos que más adelante explicaremos, los cumple el sistema de transporte y soporte de información mediante la tarjeta óptica que hemos utilizado para esta Tesis.

La tarjeta óptica surge como una posible y probable solución al control exhaustivo -conservando una necesaria "distancia"- de los niños con riesgo de desarrollar deficiencias psiconeurosensoriales. Permite también la intervención, en el mismo soporte, de un equipo multidisciplinar completo, que trabaje coordinadamente y de forma supervisada constantemente por nuestro Servicio de Neonatología.

Todo ésto, además de garantizar una correcta asistencia a los niños de riesgo, de permitir la detección precoz de las posibles deficiencias -mayores o menores, evidentes o sutiles- y de posibilitar el inicio de tratamientos tempranos, asegura la recogida de cientos de datos que posteriormente servirán para analizar diversos aspectos relacionados con el mundo de las deficiencias, sus factores de riesgo, la eficacia de la intervención, ...

- **Análisis de los datos obtenidos del seguimiento**

Una vez diseñado correctamente y llevado a cabo el ES, al finalizar éste, se procede al *análisis de los datos* obtenidos. Este paso debe ser llevado a cabo con prontitud, ya que se pueden obtener datos importantes que influyan en las medidas y/o conceptos obstétrico/perinatológicos vigentes en el momento de su realización.

Ésto es especialmente cierto en el caso de niños tratados en UCINs, donde existe una metodología para su adecuada evaluación: eficacia de los tratamientos, implicaciones económicas, ...³²⁴

Por supuesto, el análisis dependerá del enfoque y objetivos que se haya dado al trabajo, aplicando en cada caso los estadísticos convenientes.

- **Publicación del estudio**

El siguiente paso consistirá en la *publicación del ES* y también en esta fase hay que observar una serie de normas que impidan la pérdida de validez del trabajo. De hecho, el modo en que se informan o publican los resultados obtenidos en los estudios prospectivos, reviste gran relevancia.

Las revisiones sobre ES realizados en niños de alto riesgo, demuestran que una de las mayores barreras a la hora de evaluar el efecto de los problemas perinatales, es que cada trabajo expresa sus resultados de manera diferente; por tanto, sería conveniente establecer un formato único normalizado, a fin de que los futuros planes de seguimiento resultasen comparables entre sí. Para ello, algunas normas que deberían ser tenidas en cuenta son²⁷⁷:

1.- Informar de los *casos perdidos* a lo largo del ES, debiendo especificarse su *cantidad y tipo*, con el fin de evitar errores o sesgos en la interpretación de los resultados por causa de una pérdida selectiva^{277,325}.

Se constata²⁷⁰ que el 93% de las publicaciones menciona las pérdidas de individuos, pero en muchos casos su porcentaje es tan elevado, que la validez del trabajo es cuestionable; de hecho, en algunos trabajos^{198,218} este punto resultó el más comprometido, perdiendo más de la mitad de los sujetos de la muestra.

Debe hacerse lo posible por realizar el seguimiento de todos y cada uno de los individuos considerados apropiados para entrar a formar parte del estudio³²⁶, cosa bastante difícil de conseguir; baste como ejemplo algún trabajo⁵³ que encontró un porcentaje de rechazo a participar en el estudio, por parte de los padres, tan alto como del 21%.

Es este un punto clave, ya que los elementos perdidos, o que se niegan a participar, pudieran tener diferencias importantes y significativas con los que permanecen en el mismo^{17x}. Es un hecho conocido que los niños sanos a menudo no vuelven para ser examinados²⁷⁷, lo cual se constata en algunos trabajos¹⁹⁸ que refieren que la mayoría de los niños que acudían al seguimiento habían estado peor al ingreso, que los perdidos; o que aquellos diagnosticados de PCI al año de vida, permanecieron en el estudio en mayor proporción que los que fueron considerados normales a la misma edad³²⁷.

^{7x} Nosotros encontramos que así es respecto a varios factores epidemiológicos que presentamos en el apartado de estudio prospectivo (en "Resumen del estudio epidemiológico de las pérdidas").

La incidencia de deficiencias encontrada en un ES puede llegar a ser mayor de la real, debido a la propia autoselección del seguimiento, incrementándose falsamente la proporción de niños discapacitados al final del estudio¹⁹⁸.

Existen diferentes y variadas motivaciones por las cuales los sujetos permanecen o abandonan el ES, como pudiera ser el que los padres de un niño que presente factores de riesgo para desarrollar alguna alteración psiconeurosensorial, y que por lo demás fuera absolutamente normal, al ser requeridos para colaborar en un estudio de seguimiento pudieran no ver la necesidad de "perder el tiempo" en visitas al hospital, dado el buen estado de salud de su hijo.

En cambio, los padres de un niño que presente problemas de desarrollo, pueden considerar la participación en el estudio como una forma de obtener mayor atención médica para su hijo¹⁷.

Un tercer supuesto sería el caso de padres de niños con problemas de desarrollo, que pueden preferir que sus hijos no sean controlados por profesionales; esto representaría un problema especial en niños que sufren abusos por parte de sus progenitores. Hay que destacar aquí, que entre los niños de riesgo se da mayor proporción de malos tratos, con afectación secundaria del desarrollo psiconeurológico²⁷⁷.

Estos casos de sevicias podrían encontrar parte de su motivación, en la relación madre-hijo establecida anormalmente desde los primeros momentos; la separación inicial se vería en el centro del problema. Los efectos negativos sobre la relación madre-hijo, que produce la separación tras el parto, se presentan frecuentemente en los recién nacidos de alto riesgo, ya que en ellos, por su estado, se produce con más frecuencia esta situación³²⁸.

Las separaciones, a nuestro modo de ver, no siempre están justificadas; cada Servicio debe poseer una normativa para dar solución a estos casos. Es deseable, y comúnmente aceptado, que la madre se haga cargo, dentro de lo posible, del cuidado de su pequeño, lo cuál supondría permitir que acuda a darle el pecho o, en caso de emplearse lactancia artificial, que fuese la propia madre quién se responsabilizara de administrar las tomas.

Ésta es una práctica común en nuestro Servicio, que, como tantas otras cosas, va encaminada a lograr que el lazo afectivo que se ha de crear entre la madre y el niño curse dentro de la normalidad, evitando así la aparición del establecimiento de nexos patológicos, con la problemática que ello conlleva posteriormente.

También hay que tener en cuenta, que los *niños institucionalizados* muchas veces no son seguidos en los ES, lo que puede producir un sesgo en la posterior interpretación de los datos³²⁹.

Podemos concluir señalando que, en general, se constata que a mayor duración del seguimiento, más frecuente es la pérdida de niños para el estudio, aunque cabe resaltar que no está totalmente aclarado qué tipo de niños se pierden más⁴⁶.

2.- Debe ser especificado en la publicación del ES, la *distribución de la muestra por clases sociales*¹⁷. En muchas ocasiones no se tiene en cuenta este extremo, lo cual conlleva la imposibilidad de comparación con otros estudios, además de restarles validez²⁷⁷.

3.- Es recomendable aportar *datos antropométricos*: el peso, la talla, y también interesa -más bien es imprescindible- indicar la *edad gestacional*, junto con su media, desviación típica y rango^{17,277}.

4.- Hay que indicar la tasa de *mortalidad* encontrada a lo largo del estudio, a fin de observar las variaciones en la asociación entre porcentaje de supervivientes y la morbilidad de los mismos, en diferentes Centros y en distintos periodos de tiempo¹⁷.

5.- Especificar qué grupo es catalogado dentro del concepto de *retraso intelectual severo* es importante, ya que se ha llegado a la conclusión de que muchos investigadores se equivocan al clasificar a los niños en esta categoría; por tanto no se obtienen datos exactos acerca de cómo los eventos perinatales influyen en este grupo de niños¹⁷.

6.- Conviene anotar, sistemáticamente, el *cociente intelectual (CI)* medio y su desviación típica. También sería útil crear *rangos de CI* a los que poder referir los porcentajes^{17,277}.

7.- La edad a la que se aplican los diferentes *tests*, su tipo, su media, DT y rango, deben ser claramente especificados^{17,277}.

8.- Hay que indicar si se han obviado los *casos de deficiencia severa -PCI definitiva, ceguera o sordera neurosensorial-*, concretando el porcentaje de niños en esa situación, ya que esta medida tan sólo se cumple en el 25% de los ES²⁷⁰.

9.- Debe señalarse perfectamente, *cuál es el déficit principal y cuales los asociados*, ya que existe la posibilidad, de hecho así sucede en muchos casos, de que un niño presente más de una deficiencia.

En algún estudio¹⁹⁸, de los niños seguidos, el 6,7% tenían más de un déficit, siendo la combinación más común: PCI y Retraso intelectual. Al menos el 34,8% de PCI tenían también retraso intelectual y el 73,3% de los retrasados mentales tenían múltiples déficits.

10.- Una vez concluido el plazo del estudio, el análisis de los datos obtenidos y su publicación, deben realizarse con celeridad; sobre todo en el caso de que los resultados pudieran tener algún efecto sobre el método seguido en el Servicio en el que se lleva a cabo el trabajo.

- **Resumen**

De lo expuesto en este apartado queda patente cómo los ES presentan, en general, falta de uniformidad en cuanto a su diseño, análisis, comunicación de resultados, ...^{207,270,330}.

Cuando se revisa un gran número de ES a nivel mundial, se concluye que hay una falta absoluta de normalización de dichos trabajos, lo cual, entre otras cosas, lleva a la imposibilidad, cuando menos parcial, de comparación de resultados de los diferentes trabajos entre sí, restando rendimiento y minimizando su explotación.

Suelen existir problemas y conclusiones erróneas cuando se intenta comparar resultados de estudios llevados a cabo en diferentes lugares y/o en distintas épocas: así, las diferencias en el estado final de los niños quizá se adjudiquen a las diversas modalidades de cuidados, pero pudiera ser que aquellas únicamente reflejen las variaciones entre las poblaciones estudiadas -en el tiempo o en distintos Centros- y/o la falta de uniformidad en la manera en que las mismas alteraciones fueron definidas²⁶⁵.

Esta dificultad en la realización de comparaciones entre ES tiene un ejemplo ilustrativo en un trabajo llevado a cabo en 1982, en Inglaterra, por ALBERMAN³³¹; en este estudio se confrontaron los resultados del seguimiento de dos poblaciones de niños de BPN que correspondían a los periodos 1951-53 y 1970-73. Se observó que la mortalidad dentro de este grupo de población descendió en un 30% disminuyendo la incidencia de PCI del 6,5% en la década de los '50 al 4,5% en la de los '70, y que en ese mismo periodo habían aumentado los casos de PCI con retraso intelectual severo y otras formas de PCI distintas de la diplegia espástica.

Sin embargo, estas conclusiones no pueden ser consideradas en absoluto, careciendo en parte de validez, y deben ser acogidas con reserva³³², ya que existen algunos inconvenientes que cuestionan la comparación: las dos series provienen de diferentes partes del Reino Unido, existen diferencias en el procedimiento de ambos seguimientos, las distribuciones de edad, paridad y clase social de las madres son diferentes³³³, ... Todo ello, impide comparar con rigor los diversos trabajos.

Es necesario, por tanto, al efectuar la comparación entre ES^{284,331} examinar las variables que se han de cotejar, teniendo en cuenta la posibilidad de que existan diferencias de tipo demográfico y/o biomédico que pudieran afectar la prevalencia de las diversas discapacidades¹⁷.

Aquellos estudios que han tenido en cuenta este punto pueden ser considerados fiables³³⁴.

A fin de evitar los defectos y problemas que hemos descrito, los ES tienen que guiarse mayoritariamente a partir de esquemas y normas consensuadas: uniformidad y acuerdo en cuanto al lenguaje, enfoque de trabajos, explotación de datos, ...

Ejemplo de este intento de uniformidad lo encontramos en un trabajo³³⁵ llevado a cabo entre diferentes Centros de Nueva York, para lo que se catalogaron los Servicios participantes según el esquema dado por la American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists³³⁶:

Nivel-1.- Servicio para partos no complicados y neonatos normales.

Nivel-2.- Servicio para nivel-1, más embarazos seleccionados de alto riesgo y ciertas patologías del neonato.

Nivel-3.- Servicio para todo tipo de cuidados perinatales, incluyendo cuidados intensivos obstétricos y neonatales.

Llamamos la atención sobre los intentos que, en diversos campos y lugares, se vienen realizando en la actualidad para lograr esta unificación de criterios; concretamente en Madrid se convocan, desde hace unos años, una serie de Reuniones Interdisciplinarias sobre los neonatos con riesgo de presentar alteraciones psiconeurosensoriales, con la finalidad de establecer un *conjunto mínimo de datos* que unifique pautas en el ámbito nacional.

En conclusión, tras la revisión de diversos ES en poblaciones de recién nacidos de alto riesgo, se puede afirmar que^{46,270}.

- \ Las investigaciones perinatales deben mejorarse.
- \ Debe incluirse un número de casos lo más extenso posible, por lo menos suficiente, para extraer conclusiones estadísticamente fiables.
- \ No se puede tratar a los recién nacidos de bajo peso como un grupo homogéneo.
- \ Es imprescindible utilizar grupos control.
- \ Se debe tener en cuenta el nivel socioeconómico familiar.
- \ Conviene que el seguimiento se prolongue durante un periodo mínimo de tres años.
- \ Deben considerarse las complicaciones perinatales.
- \ Conviene evaluar por separado el estado neurológico final, el cognitivo y el motor, así como las deficiencias funcionales.
- \ Es necesario lograr un consenso sobre:
 - elección de los tests a aplicar.
 - establecimiento de los criterios de inclusión en las diferentes categorías de resultados provisionales: normal, sospechoso o anormal.
 - definición de las diversas anormalidades.
 - edad para la primera evaluación.
 - análisis de datos y su presentación.
- \ Se debe distinguir entre significación clínica y significación estadística.
- \ Hay que diseñar estudios en poblaciones geográficamente definidas, mejor que en Centros aislados.

Si se lograra uniformidad en los trabajos, los resultados podrían ser recogidos en una base de datos y realizar con ellos un *metaanálisis*³³⁷. Recientemente WANG³³⁸ ha sugerido que el metaanálisis supone una excelente alternativa al gran ensayo multicéntrico, es decir: el análisis conjunto y detallado de muchos estudios pequeños puede obtener el mismo rendimiento que un único y extenso trabajo.

*ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO Y PROSPECTIVO DE LOS
FACTORES DE RIESGO Y DE LAS DEFICIENCIAS*

MATERIAL Y MÉTODOS

- Análisis epidemiológico
 - ◊ Casos y periodo de estudio
 - ◊ Parámetros evaluados en el grupo control
 - ◊ Parámetros evaluados en el grupo de estudio
- Análisis prospectivo
 - ◊ Casos y periodo de estudio
 - ◊ Parámetros evaluados
- Método de estudio estadístico empleado

Esquema de este apartado

A la hora de realizar el análisis de nuestros datos -todos ellos provenientes de la base del servicio de Neonatología del Hospital Universitario San Carlos de Madrid- existen dos fases bien diferenciadas: en primer lugar llevamos a cabo un estudio epidemiológico, que se sigue de un segundo análisis, esta vez, prospectivo. Cada uno de ellos abarca un periodo concreto de tiempo, posee un número propio de casos y tiene unos objetivos específicos.

♦ **Análisis epidemiológico**

◊ **Casos y periodo de estudio**

El periodo de tiempo que abarca este estudio va de Enero de 1990 -fecha de inicio de esta Tesis- a Enero de 1995. El haber decidido utilizar sólo los casos nacidos desde esa fecha -Enero del 90- se explica por la mejora en la calidad de la información, referente a datos epidemiológicos, recogida desde entonces.

Intervinieron en su casuística un total -sin tener en cuenta los casos fallecidos antes de abandonar el hospital (n=61)- de 5.740 recién nacidos, de los cuales 1.037 formaron parte del grupo de riesgo y los restantes 4.703 pertenecían al grupo control.

El grupo de riesgo, como su nombre indica, estaba formado por aquellos recién nacidos que presentaban en su historia obstétrica y/o neonatal algún factor de riesgo para desarrollar deficiencias neurológicas, sensoriales y/o psíquicas.

Al grupo control pertenecían los neonatos que no presentaban factor de riesgo alguno.

Los fallecidos fueron excluidos -como hipótesis de trabajo- por considerarlos un grupo específico con características particulares, en la suposición -basada en la bibliografía- de unos antecedentes y/o gravedad inicial mucho mayor de éstos, respecto a aquellos recién nacidos patológicos que sobrevivieron. Creemos que de no haber tomado esta medida al diseñar el trabajo, posteriormente, hubiese aparecido un sesgo importante en la interpretación de los resultados. No profundizamos en este grupo por no ser el análisis de la mortalidad finalidad de la presente Tesis.

Tan sólo intervinieron, en la primera fase del estudio, los niños nacidos en nuestro hospital; es decir, no hemos incluido a aquellos provenientes de traslados desde otros Centros, a fin de evitar sesgos centripetos y la posible influencia negativa del traslado mismo.

El objetivo de este estudio epidemiológico fue realizar una valoración de ciertos parámetros - nivel social, edad de la madre, embarazo, parto, datos del recién nacido, ...- a fin de comprobar si existían diferencias significativas entre los neonatos de riesgo y los del grupo control.

Posteriormente, se procede a la comparación de los casos de riesgo trasladados desde otros Centros, con los nacidos en el propio Hospital.

◇ Parámetros evaluados en el grupo control

Los parámetros concretos que han sido evaluados en el grupo control fueron los 26 siguientes:

◇	Fecha de ingreso
◇	Unidad de ingreso
◇	Edad de la madre
◇	Nivel de estudios maternos
◇	Profesión del padre
◇	Gestaciones anteriores
◇	Malformados "
◇	Abortos "
◇	Vivos "
◇	Muertos "
◇	Preparación al parto
◇	Visitas preparto
◇	Enfermedades asociadas al embarazo
◇	Enfermedades complicando el embarazo
◇	Total de recién nacidos
◇	Orden del recién nacido
◇	Semanas de gestación
◇	Tipo de parto
◇	Sexo del recién nacido
◇	Peso " " "
◇	Talla " " "
◇	Perímetro craneal
◇	Test de Apgar al primer minuto
◇	Test de Apgar al quinto minuto
◇	Tipo de reanimación
◇	Tiempo de reanimación

Parámetros del estudio epidemiológico (grupo control)

De todas estas variables, las cualitativas, se desglosaron de la siguiente manera:

- Ucin
- Cuidados medios
- Nido

Unidad de ingreso

- Ninguno
- Elemental
- Medio/BJP
- Universitario medio
- Universitario superior

Nivel estudios maternos

- Obrero
- Obrero especializado
- Técnico administrativo
- Universitario medio
- Universitario superior

Profesión del padre

- Si
- No

Preparación al parto

- Eutócico
- Fórceps
- Ventosa
- Cesárea
- Podálica

Tipo de parto

- Hembra
- Varón

Sexo del recién nacido

- Primero
- Segundo
- Tercero
- Cuarto

Orden de nacimiento

- Nada
- Arnbu
- Intubado

Tipo de reanimación

- 0
- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8
- 9
- 10

Test de Apgar al 1º y 5º minuto

◇ Parámetros evaluados en el grupo de estudio

A su vez los parámetros que fueron valorados en el grupo de estudio -neonatos de riesgo- fueron los 31 siguientes:

- Fecha de ingreso
- Unidad de ingreso
- Edad de las madre
- Nivel de estudios de la madre
- Profesión del padre
- Gestaciones anteriores
- Malformados "
- Abortos "
- Vivos "
- Muertos "
- Preparación al parto
- Visitas preparto
- Enfermedades asociadas al embarazo
- Enfermedades complicando el embarazo
- Total de recién nacidos
- Orden de nacimiento
- Semanas de gestación
- Horas de bolsa rota
- Aspecto del líquido amniótico
- Tipo de parto
- Nalgas
- Sexo del recién nacido
- Peso " " "
- Talla " " "
- Perímetro craneal
- Apgar al primer minuto
- Apgar al quinto minuto
- Tipo de reanimación
- Tiempo de reanimación
- Estado al ingreso
- Tipo de alarma

Parámetros del estudio epidemiológico (grupo de riesgo)

En este grupo se incluyeron cinco parámetros más que en el grupo control, por razón de su relación con el riesgo de deficiencias: horas de bolsa rota, aspecto del líquido amniótico, nalgas, estado al ingreso y tipo de alarma. Sus variables cualitativas constaron de los siguientes ítems -siendo coincidente el resto con los del grupo control-:

- Claro
- Meconio-1
- Meconio-2
- Meconio-3
- Hemorrágico

Aspecto del líquido amniótico

- Estudio
- Atención
- Crítico

Estado al ingreso

- Máxima
- Media
- Mínima
- Nula

Tipo de alarma

Después de comparar todos estos parámetros entre el grupo de riesgo y el grupo control nacidos en nuestro Centro, quisimos llevar a cabo una comparación más, encaminada ésta vez a la valoración de las posibles diferencias epidemiológicas entre los niños de riesgo según su lugar de nacimiento: hospital o trasladados.

En el siguiente apartado, dedicado al análisis epidemiológico, se presentan los resultados estadísticamente significativos de cada una de estas comparaciones.

- **Análisis prospectivo**

- ◊ **Casos y periodo de estudio**

Para este segundo análisis utilizamos los datos obtenidos del seguimiento llevado a cabo a lo largo de diez años -de Enero de 1985 a Enero de 1995- con los niños de alto riesgo nacidos dentro y fuera de nuestro hospital⁰.

Intervinieron los siguientes grupos -más abajo los presentamos gráficamente- que constaron de los dos siguientes elementos básicos: una población de referencia que estaba formada por los 19.476 niños nacidos en el hospital en esos diez años, y los 647 casos ingresados en nuestro Servicio provenientes de traslados desde otros Centros: en total 20.123 niños.

De los 19.476 nacidos en el hospital, 16.489 fueron sanos y se dieron de alta tras el periodo hospitalario correspondiente, los 2.987 casos restantes precisaron ingreso por diversos motivos. De este grupo que ingresó tan sólo 467 presentaron algún factor de riesgo para desarrollar deficiencias psiconeurosensoriales.

Del grupo de los 647 ingresados provenientes de traslados, resultaron tener algún factor de riesgo de deficiencias 167 de ellos.

Por tanto, entraron a formar parte del estudio de seguimiento un total de 634 casos a lo largo de los diez años que abarca este trabajo.

En el apartado dedicado a este análisis prospectivo se explican y analizan en detalle las pérdidas de casos producidas.

⁰ En este caso, la información recogida a lo largo de esa década sí que resultó completa, al contrario que en el estudio epidemiológico, en el que la calidad de los datos resultó notadamente superior desde 1990.

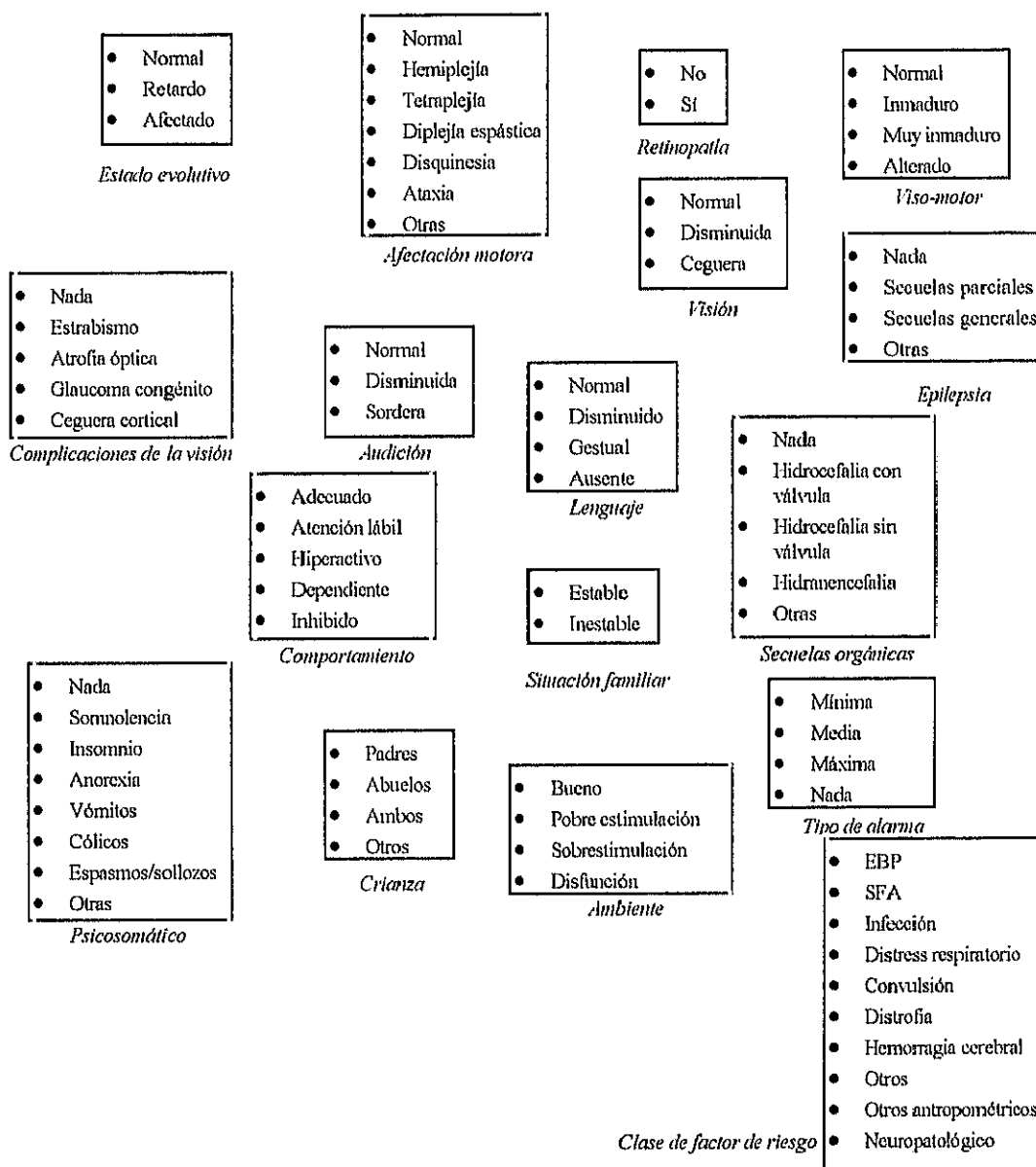
◊ Parámetros evaluados

Los parámetros que se valoraron en el estudio de seguimiento fueron los 18 siguientes:

- Estado evolutivo
- Afectación motora
- Retinopatía
- Visión
- Visomotor
- Complicaciones de la visión
- Audición
- Cociente de desarrollo/ intelectual
- Lenguaje
- Epilepsia
- Secuelas orgánicas
- Comportamiento
- Psicossomático
- Crianza
- Situación familiar
- Ambiente
- Tipo de alarma
- Tipo de factor de riesgo

Parámetros del estudio prospectivo

Las variables *cualitativas* constaban de los siguientes apartados:



♦ *Método de estudio estadístico empleado*

Para el *análisis estadístico* de las diferencias entre los diversos grupos, hemos aplicado la comparación de medias independientes, de proporciones y/o contraste de X^2 , según fuesen variables cuantitativas o cualitativas y en este último caso, dependiendo de si las comparaciones se llevaban a cabo dos a dos o en grupo.

En el caso de las variables cuantitativas se especifican las medidas de tendencia central (m), de dispersión (DT) y el número de casos valorados (N).

Para las variables cualitativas se aporta el número de casos que cumplen la condición (n), el tamaño de la población de la que proceden (N), la proporción correspondiente (p). El nivel de confianza que hemos adoptado es el comúnmente admitido del 95%, es decir, aceptamos como diferencias estadísticamente significativas aquellas cuya $p < 0,05$. Por tanto, siempre que existe diferencia estadística suficiente, se indica el grado de significación: ($p < 0,05$ o $p < 0,01$ o $p < 0,001$). Para X^2 se especifica su valor y el nivel de significación.

En realidad, la intención fundamental de estos análisis estadísticos no es más que la de *complementar* el estudio descriptivo -que es el objetivo de esta parte de la Tesis-. En ningún momento pretendimos embarcarnos en la práctica de un estudio estadístico profundo, ya que este enfoque no forma parte del planteamiento general de esta parte del trabajo, que realmente consta de cuatro áreas:

- Revisión general de los factores de riesgo y de las deficiencias que “provocan”
- Estudio de algunos factores epidemiológicos de los casos de riesgo
- Estudio de nuestra frecuencia de deficiencias
- Relación entre algunos factores de riesgo y deficiencias

ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO

- Factores epidemiológicos significativamente diferentes en el grupo de riesgo (frente al grupo control)
 - ◊ Edad materna
 - ◊ Nivel de estudios materno
 - ◊ Profesión del padre
 - ◊ Hijos muertos anteriores
 - ◊ Preparación al parto
 - ◊ Enfermedades maternas asociadas o complicando el embarazo
 - ◊ Embarazo múltiple
 - ◊ Tipo de parto
 - ◊ Resumen de resultados

- Factores epidemiológicos significativamente diferentes en el grupo de neonatos trasladados (frente a los nacidos en nuestro hospital)
 - ◊ Unidad de ingreso
 - ◊ Nivel de estudios materno
 - ◊ Profesión del padre
 - ◊ Embarazo múltiple
 - ◊ Edad gestacional
 - ◊ Peso al nacimiento
 - ◊ Perímetro craneal
 - ◊ Test de Apgar al 5º minuto
 - ◊ Reanimación
 - ◊ Estado al ingreso
 - ◊ Grado de riesgo
 - ◊ Resumen de resultados
- Resumen del análisis
- “Perfil” del neonato de riesgo

Esquema de este apartado

Realizamos la comparación entre el grupo de riesgo y el grupo control con el fin de comprobar si existía algún dato epidemiológico que diferenciase ambas poblaciones y en caso afirmativo, analizarlo como posible factor de riesgo.

Esta detección de factores de riesgo -o de no riesgo- tuvo como objetivo primordial la posibilidad de identificar y controlar a individuos con mayor probabilidad que la población general, de desarrollar deficiencias; se trata, como señalan LOW⁹ y VOLPE⁹³ de hacer una estrategia de prevención para evitar, o mitigar en lo posible, el efecto negativo de los factores de riesgo.

No podemos olvidar que, para MCMANUS²⁷⁴, hasta el 84% de estos factores son evitables, mientras que otros autores^{212,275,276} opinan que esa “evitabilidad” es menor: varía entre el 32 y el 65%.

En este trabajo, no hacemos referencia a aquellos parámetros que forman parte de la propia definición de la población de riesgo a la que pertenecen, ya que ello sería redundante; por ejemplo: el hallazgo de un menor peso, o un menor valor del test de Apgar, entre los recién nacidos de riesgo, en relación a los sanos, es un

hecho que está implícito en la definición de aquella población y por tanto no tendría sentido resaltarlo aquí, por obvio. Buscamos, por tanto, “nuevos” factores de riesgo, o de no riesgo⁹.

Presentamos los resultados obtenidos de la comparación entre ambos grupos -grupo de riesgo y grupo control- especificando el número de casos (n), su porcentaje (%) o su media (m), así como el nivel de significación (p) y el valor de X² cuando corresponda. Al aplicar la prueba de X² se indica en el texto en qué valores reside fundamentalmente el peso de la diferencia entre ambos grupos.

- *Factores epidemiológicos significativamente diferentes en el grupo de riesgo (frente al grupo control)*

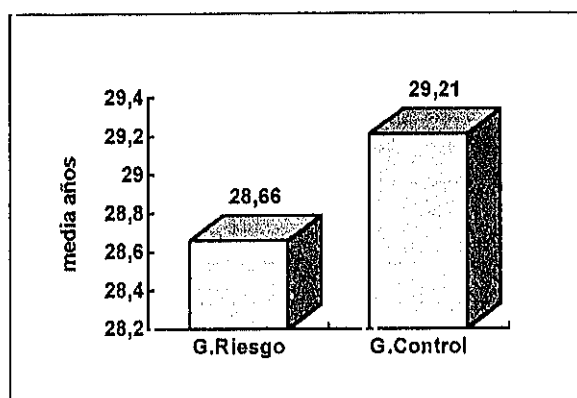
- ◊ *Edad materna*

	G.Riesgo	G.Control
Media	28,66	29,21
DT	5,30	5,16

Edad media de las madres (p<0,05)

La media de edad a la que dieron a luz las mujeres en nuestra población en los últimos tiempos -a partir de 1990- puede considerarse ciertamente elevada: 29,21 años -dato perteneciente al grupo control-; aunque se encontró que la media de edad de las madres de los neonatos de riesgo fue ligeramente inferior: 28,66 años, resultando la diferencia estadísticamente significativa (p<0,05).

⁹ Los factores de riesgo que hemos contemplado son diez: EBPN, convulsiones, SFA, distrofia, neuropatológico, infección, hemorragia cerebral, intubación, otros antropométricos y otros.



Edad media de las madres ($p < 0,05$)

Una vez comprobado este dato, creímos conveniente indagar si la diferencia provenía de alguno de los grupos de edades extremas -consideradas por muchos autores como de alto riesgo-, es decir, las mujeres menores de 16 o las mayores de 40 años³³⁹; éstas últimas, principalmente, por un probable incremento de cromosomopatías, y las primeras por diversos factores que se dan con más frecuencia en este segmento de edad: mayor probabilidad de mortinatos, más incidencia de drogadicción, más casos de hijos no deseados, menos frecuencia de parejas estables, mayor inmadurez psicofísica, ...

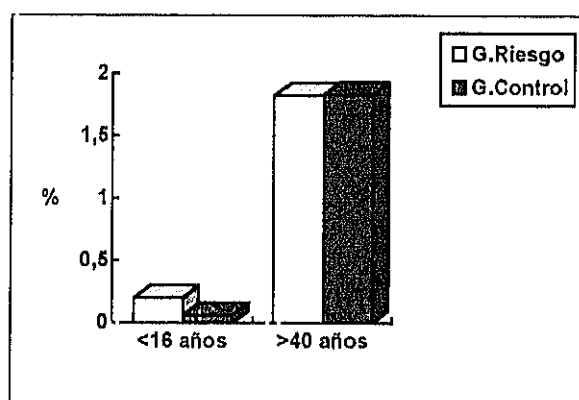
	G.Riesgo	G.Control
Casos	1	3
Porcentaje	0,20	0,06

Madres menores de 16 años

	G.Riesgo	G.Control
Casos	9	86
Porcentaje	1,82	1,83

Madres mayores de 40 años

Tras la comparación, no se halló diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, es decir, contra lo que pudiera parecer, las edades extremas no se dieron más en el grupo de riesgo.



Proporción de edades extremas

Se observó que el porcentaje de madres en edad de riesgo era muy reducido; así en el grupo de estudio, la proporción de madres menores de dieciséis años y mayores de cuarenta se situó respectivamente en el 0,20% (n=1) y el 1,82% (n=9), mientras que estos valores fueron para el grupo control, respectivamente, del 0,06% (n=3) y del 1,83% (n=86).

Aunque la proporción de madres menores de dieciséis años fue más del triple en el grupo de riesgo, la diferencia no resultó estadísticamente significativa, siendo la proporción de madres añosas similar en ambos grupos.

El porcentaje global de madres menores de dieciséis años, calculada sobre el total de madres de niños que nacieron o ingresaron en el hospital (n=5.679), es tan sólo del 0,07% (n=4), resultando este porcentaje

más de 23 veces superior para la edad mayor de cuarenta años; 1,86% (n=106). Estos valores, como era de esperar, fueron casi exactos a los del grupo control.

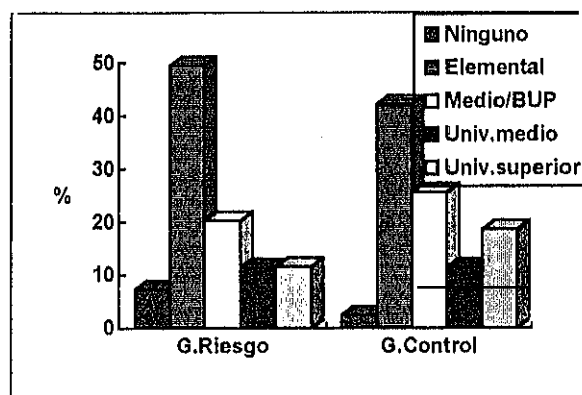
A la vista de estos resultados podemos afirmar que, en nuestro estudio, la edad materna más joven, sin llegar a edades extremas, aparece como característica distintiva del grupo de riesgo.

◇ **Nivel de estudios materno**

Estudios	G.Riesgo (%)	G.Control (%)
Ninguno	7,30 (n=36)	2,36 (n=111)
Elemental	49,49 (n=244)	42,10 (n=1980)
Medio/BJP	20,28 (n=100)	25,55 (n=1202)
Univ.medio	11,35 (n=56)	11,41 (n=537)
Univ.superior	11,56 (n=57)	18,56 (n=873)

Estudios maternos ($\chi^2 = 61,39$)($p < 0,001$)

Al comparar ambas distribuciones, se encontró que existía diferencia altamente significativa ($\chi^2=61,39$) ($p < 0,001$), recayendo el peso, fundamentalmente, en una mayor proporción de mujeres sin estudios - 7,30% (n=36)- y en segundo lugar, en la menor proporción de estudios universitarios -11,56% (n=57)- dentro del grupo de riesgo.

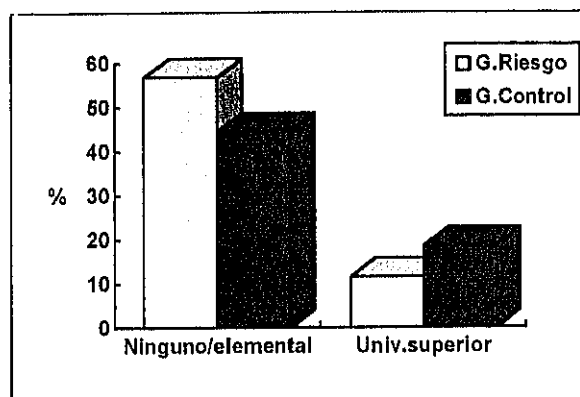


Estudios maternos ($\chi^2=61,39$)($p<0,001$)

Se observa que el nivel de estudios de las madres de nuestro área es escaso en general, hecho que se pone de manifiesto al observar cómo en el grupo control casi la mitad: 44,46% (n=2091) posee instrucción elemental/nula, y tan sólo el 18,56% (n=873) tiene estudios universitarios superiores.

Dentro del bajo nivel general existente en el hospital, el nivel cultural de las madres del grupo de riesgo fue inferior ($p<0,001$) al nivel cultural del grupo control ($\chi^2=61,39$).

Una vez demostrado esto -con el fin de facilitar la comprensión de los datos- realizamos una valoración reagrupando los cinco grupos iniciales en tres: ninguno/elemental, medio.BUP/univ.medio y univ.super. El resultado, tras efectuar un estudio comparativo de proporciones, demostró nuevamente que, efectivamente, en el grupo de riesgo el nivel de estudios de las madres era inferior ($p<0,001$) al de aquellas del grupo de neonatos sanos: en el primero el nivel de estudios ninguno/elemental supuso 56,79% (n=280), siendo esta proporción en el de sanos del 44,46% (n=2091), y los estudios universitarios superiores se dan en tan sólo el 11,56% (n=57) de las primeras, llegando al 18,56% (n=873) de las últimas ($p<0,001$).



Nivel de estudios -reagrupados- ($p < 0,001$)

Como señalan AYLWARD y PFEIFFER²⁷⁰ el nivel cultural de la madre es uno de los parámetros frecuentemente utilizado como marcador ambiental y como tal, es de esperar que sea inferior en los grupos de riesgo, como, de hecho, así ha resultado en nuestro estudio.

La explicación, generalmente admitida^{17,194-197,277,287,339,340}, acerca de que la condición cultural baja -la cual suele ir unida a un bajo nivel socioeconómico- influye negativamente en muchos aspectos obstétricos sobre la mujer, el feto y el recién nacido, se basa en el hecho, ya hace tiempo descrito³⁴¹, de: menor número de visitas prenatales -cosa que en nuestro trabajo no ha resultado significativo-; menor edad materna -punto que se refleja en nuestros resultados al encontrar una menor media de edad ($p < 0,05$) en el grupo de riesgo-; peor seguimiento de las instrucciones y recomendaciones médicas; más partos pretérmino y CIUR^{34,40,342} -estos dos aspectos los obviamos en nuestro trabajo por entrar en la definición de recién nacido de riesgo-; etc ...

Por tanto, el nivel cultural de las madres del grupo de riesgo ha resultado ser significativamente inferior al del grupo control.

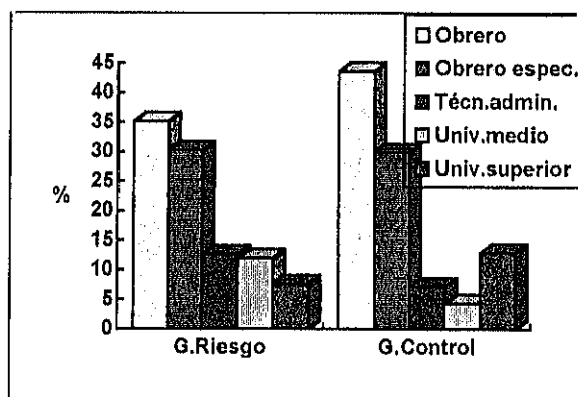
◊ **Profesión del padre**

Utilizando la profesión del padre como otro posible parámetro aproximador a la clase social a la que pertenecía la familia del niño, encontramos la siguiente distribución:

Profesión	G.Riesgo (%)	G.Control (%)
Obrero	35,09 (n=173)	43,56 (n=2049)
Obrero especializado	30,22 (n=149)	29,83 (n=1403)
Técnico administrativo	12,57 (n=62)	7,08 (n=333)
Universitario medio	11,96 (n=59)	4,27 (n=201)
Universitario superior	7,50 (n=37)	12,88 (n=606)

Profesión paterna ($\chi^2=88,67$) ($p<0,001$)

La diferencia recayó fundamentalmente en una mayor proporción, en el grupo de riesgo, de universitarios medios: 11,96% (n=59), seguido de técnicos administrativos: 12,57% (n=62) y una menor proporción, en este grupo, de universitarios superiores: 7,50% (n=37).



Profesión paterna ($\chi^2=88,67$) ($p<0,001$)

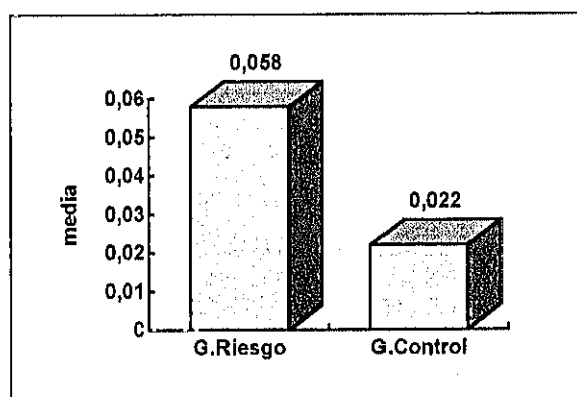
Por tanto, en el grupo de riesgo, el nivel socioeconómico resultó significativamente inferior ($p < 0,001$) al del grupo control; lo cual está en consonancia y apoya el resultado anterior: menor nivel cultural materno en el grupo de riesgo.

◊ Hijos muertos anteriores

	G.Riesgo	G.Control
Media	0,058	0,022
DT	0,252	0,171

Hijos muertos anteriores ($p < 0,01$)

La existencia en la historia de la madre del antecedente de algún hijo muerto anterior resultó, en general, bastante escasa; de hecho en el grupo control la media de hijos muertos anteriores fue tan sólo de 0,022 (DT=0,171). Al comparar este valor con el hallado en el grupo de riesgo se pudo comprobar que, en este último grupo, el antecedente de hijos muertos era más de dos veces superior ($p < 0,01$), llegando la media a 0,058 (DT=0,252).



Hijos muertos anteriores ($p < 0,01$)

De aquí se deduce -y en ello coincidimos con HOBEL²⁵ y BOTELLA³⁴³- que el antecedente de hijos muertos anteriores supone una característica de los grupos de riesgo y como tal, puede ser considerado un factor de riesgo. Sin embargo -y al contrario que estos autores- nosotros no encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la proporción de abortos o malformados anteriores.

Por tanto, según nuestro estudio, el antecedente de hijos muertos anteriores supone un factor de riesgo, mientras que el antecedente de abortos y/o malformados anteriores no lo es.

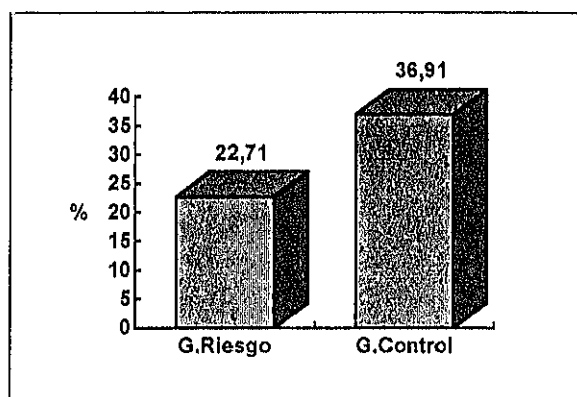
◊ Preparación al parto

	G.Riesgo	G.Control
Casos	112	1736
Porcentaje	22,71	36,91

Preparación al parto (p<0,001)

La preparación al parto resultó en general escasa; en el grupo control tan sólo se dio en algo más de la tercera parte -36,91% (n=1736)- valor que superó ($p<0,001$) al escaso 22,71% (n=112) del grupo de riesgo.

La explicación podría venir de un mayor deseo y responsabilización por el embarazo, entre aquellas mujeres que acuden a los cursos de preparación, es decir, podría considerarse como un indicador del, teóricamente, óptimo cuidado psicofísico gestacional; aunque también se debe tener en cuenta que gestantes con el mismo interés, pero que presentan un curso complicado de su embarazo, no adoptan esta medida por mantener una relación obligadamente mucho más estrecha con su médico.



Preparación al parto ($p < 0,001$)

A la luz de este resultado, es posible pensar que la preparación al parto podría representar un relativo factor de no riesgo y como tal debería ser potenciado.

Queremos resaltar que nosotros no hemos hallado ninguna diferencia al comparar el número medio de visitas preparto, lo cual quiere decir que la mayoría de los embarazos de nuestra población son controlados de manera adecuada y en forma similar.

◊ **Enfermedades maternas asociadas o complicando el embarazo**

Se entiende por enfermedad asociada al embarazo, aquel cuadro patológico que está ligado de un modo causal directo con la gestación; es decir, en su patogenia se encuentra el embarazo mismo, por tanto, aparece y desaparece con él. A estas enfermedades también se les ha denominado con el término de gestosis³⁴⁴. Ejemplo de estos cuadros son la hiperemesis gravídica, la preeclampsia o EPH gestosis, ciertas formas gestacionales de coagulación intravascular diseminada (CID), ...

La enfermedad que complica el embarazo es la que posee una etiología propia e independiente de la gestación, es decir, puede existir antes de ella, o comenzar en el transcurso de la misma y - por supuesto- no desaparece con ella. Ejemplo de enfermedades de este tipo son : HTA, diabetes, pielonefritis, pancreatitis ...

Casos	G.Riesgo	G.Control
	174	258
Porcentaje	35,29	5,48

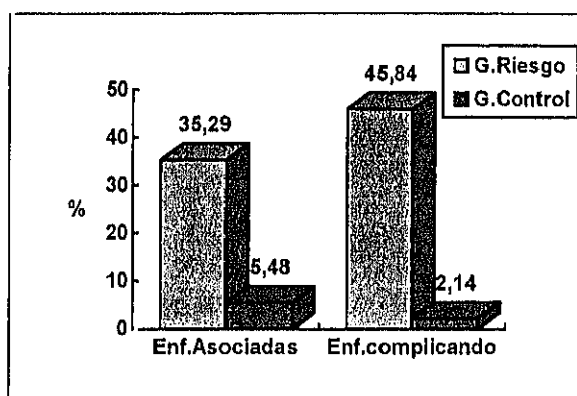
Enfermedades asociadas al embarazo (p<0,001)

	G.Riesgo	G.Control
Casos	226	100
Porcentaje	45,84	2,14

Enfermedades complicando el embarazo (p<0,001)

La aparición de enfermedades asociadas al embarazo resultó extraordinariamente escasa en el grupo control -05,48% (n=258)- dándose en un porcentaje bastante mayor (p<0,001) en el grupo de riesgo: 35,29% (n=174).

Menor aún resultó la frecuencia de aparición, en el grupo control, de enfermedades complicando el embarazo -2,14% (n=100)-, mientras que en el grupo de riesgo este hecho se dio en un elevado porcentaje (p<0,001), próximo a la mitad de los casos: 45,84% (n=226).



Enfermedades asociadas y/o complicando el embarazo ($p < 0,001$)

Por tanto, de nuestro análisis se puede concluir que la existencia de enfermedades asociadas al embarazo -y más aún complicándolo- supone un importante factor de riesgo, o dicho de otro modo: su ausencia representa un importante factor de no riesgo.

◇ **Embarazo múltiple**

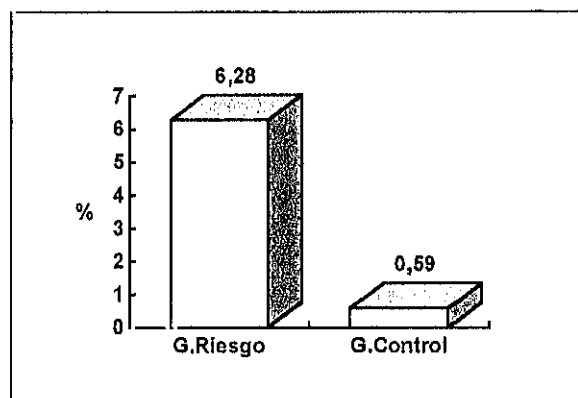
	G.Riesgo	G.Control
Casos	31	28
Porcentaje	6,28	0,59

Embarazo múltiple ($p < 0,001$)

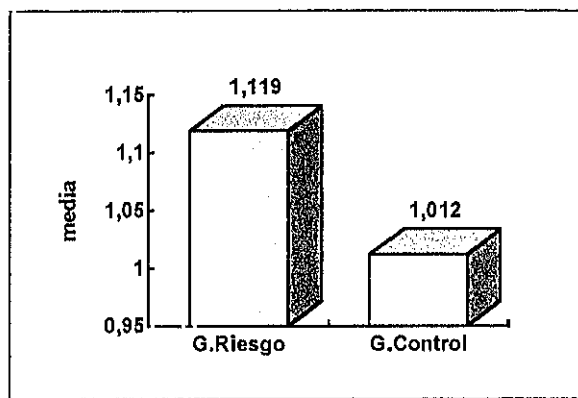
La proporción general de gestaciones múltiples de nuestro estudio (1,12%) fue similar a la encontrada en otras comunidades de nuestro ámbito³³⁹: Europa y USA (0,75-1,25%), difiriendo claramente de aquellos otros grupos que nos son más ajenos cultural y genéticamente, resultando bastante más alto que en China y Japón (0,1-0,3%) y mucho más bajo que en Africa (2,5-7,7%)

Estos datos, por sí solos, ya reflejan la influencia que -además de la genética- el ambiente, la cultura, las costumbres, ..., ejercen sobre la salud en general y sobre la gestación, y su producto, en particular.

El embarazo múltiple -hay que destacar que en nuestra casuística no existió ningún embarazo de más de dos fetos- en el grupo control tuvo una escasa frecuencia de presentación -0,59% (n=28)- dándose en un porcentaje más de diez veces superior entre los neonatos de riesgo: 6,28% (n=31) ($p < 0,001$). De hecho la media de neonatos para el grupo de riesgo fue de 1,119 (DT=0,337), mientras que para el de recién nacidos sanos ascendió a 1,012 (DT=0,110) ($p < 0,001$).



Proporción de embarazo múltiple ($p < 0,001$)



Media de fetos por gestación ($p < 0,001$)

Por tanto, al igual que otros autores^{25,27,345}, demostramos que el embarazo múltiple aparece como un evidente factor de riesgo que, en general, actúa provocando tres circunstancias: menor edad gestacional, menor peso al nacimiento y más problemas en el parto; por lo que pasan a formar parte de los grupos de riesgo.

En el origen de estas tres últimas situaciones se encuentran, entre otras causas, la mayor frecuencia en estos embarazos de placentas previas³⁴⁶, hipertensión gestacional^{347,348}, malformaciones³⁴⁹, pretérminos, CIUR, sufrimiento fetal agudo, mayor morbilidad y mortalidad^{350,351}, retraso intelectual y alteraciones psiconeurosensoriales³³⁹, ...

◇ Tipo de parto

Tipo de parto	G.Riesgo (%)	G.Control (%)
Eutócico	48,27 (n=238)	77,54 (n=3647)
Fórceps	9,53 (n=47)	8,10 (n=381)
Ventosa	0,40 (n=2)	0,19 (n=9)
Cesárea	40,77 (n=201)	13,84 (n=651)
Podállica	1,01 (n=5)	0,31 (n=15)

Clase de parto ($\chi^2= 256,15$)($p<0,001$)

El peso de la diferencia recayó, fundamentalmente, en la mayor proporción de partos en podállica en el grupo de riesgo -1,01% (n=5)- seguido de las cesáreas -40,77% (n=201)- y de las ventosas: 0,40% (n=2).

Estudiamos si la proporción de distocias era superior en el grupo de riesgo que en el control, para lo cual comparamos sus porcentajes, encontrando que el tipo de parto es eutócico en la mayoría de los casos de neonatos sanos -77,54% (n=3.647)-, mientras que entre los de riesgo este hecho se dio en menos de la mitad: 48,27% (n=238) con una significación de $p<0,001$.

No parece que la técnica quirúrgica en sí constituya un factor de riesgo -salvo la acción de la anestesia- sino la situación que lleva a realizarla -hipertensión arterial, hemorragia uterina, rotura prematura de membranas, ...- que en ocasiones, aparte del mal estado previo del feto, produce una prematuridad iatrogénica. De hecho se considera que la finalización de muchos tipos de distocia, en el momento oportuno, mediante cesárea, mejora globalmente la morbi-mortalidad perinatal³⁵².

El porcentaje idóneo de cesáreas, para conseguir los mejores resultados globales, se sitúa entre un mínimo³⁵³ del 10% y un máximo^{354,355} del 15%, dependiendo de factores ambientales, personales y asistenciales de cada comunidad.

La proporción hallada en nuestra muestra supera ligeramente estos valores, situándose en el 17,82% (n=1012) de toda la población del estudio, cifra que desciende discretamente al 17,30% (n=956) cuando descontamos los casos provenientes de otro Centro.

Por tanto, el parto distócico puede considerarse una característica muy frecuente entre los neonatos de riesgo, que generalmente obliga a la realización de cesárea, técnica ésta que en nuestro Centro es llevada a cabo en una proporción similar, como era de esperar, a la casuística general.

De las comparaciones realizadas, no presentaron diferencia significativa entre el grupo de riesgo y el control, los factores: media de gestaciones anteriores, malformados anteriores, abortos anteriores, vivos anteriores y visitas preparto; tampoco el sexo del recién nacido.

Por tanto, según nuestros resultados, estos factores no parecen suponer elementos asociados a un incremento del riesgo, a pesar de que algunos autores^{41,194-197,340} consideran al último elemento -el sexo- como factor de riesgo, dado que han encontrado un mayor porcentaje de varones entre los niños que desarrollan secuelas; lo cual hablaría a favor de una posible "mayor resistencia" de la hembra frente a la agresión perinatal, aunque a la luz de nuestros resultados creemos que el sexo "*per se*" no puede ser considerado como factor de riesgo; aunque sí podría potenciar la acción de otros factores -vendría a ocurrir algo similar a lo que se da entre los adultos al valorar los factores de riesgo de la cardiopatía isquémica-.

Finalmente -y aunque ya lo hemos resaltado al inicio de este apartado- recordamos que hay una serie de factores que obviamente, y por definición, son siempre desfavorables al grupo de riesgo -unidad de ingreso, edad gestacional, valores antropométricos, test de Apgar y tipo/tiempo de reanimación-, simplemente por entrar dentro de las características del grupo y por tanto no son susceptibles de comparación, pues sus resultados se conocen de antemano.

◇ Resumen de resultados

Como resumen de la comparación de factores epidemiológicos entre el grupo de riesgo y el grupo control, podemos destacar que en el grupo de riesgo:

- ◇ - La edad de las madres fue menor
- ◇ - Su nivel cultural y social resultó inferior
- ◇ - Hubo más antecedentes de hijos muertos
- ◇ - Se hizo menos preparación al parto
- ◇ - Hubo más enfermedades asociadas y/o complicando el embarazo
- ◇ - Existió mayor proporción de embarazos múltiples
- ◇ - Se dieron más partos distócicos -sobre todo podálicas-
- ◇ - No hubo diferencia en cuanto al número de gestaciones, malformados, abortos y vivos anteriores
- ◇ - Tampoco existió diferencia en el número de visitas preparto
- ◇ - Ningún sexo predominó sobre el otro

Una vez finalizada esta parte del estudio epidemiológico, la cual era el objetivo primordial del mismo, decidimos ampliarla y completarla, realizando la comparación entre las poblaciones de riesgo trasladadas y nacidas en el hospital, con el fin de comprobar si existía alguna diferencia a nivel epidemiológico entre ambos grupos.

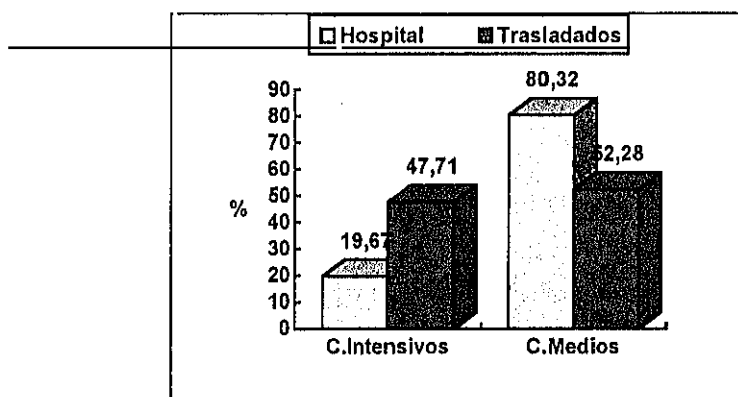
- Factores epidemiológicos significativamente diferentes en el grupo de neonatos trasladados (frente a los nacidos en nuestro hospital)

◇ Unidad de ingreso

	Hospital (%)	Trasladados (%)
Cuidados intensivos	19,67 (n=97)	47,71 (n=73)
Cuidados medios	80,32 (n=396)	52,28 (n=80)

Unidad de ingreso ($\chi^2=47,33$)($p<0,001$)

Los recién nacidos de riesgo nacidos en nuestro hospital ingresaron en la Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) en menor proporción -19,67% (n=97)- que los de similares características trasladados desde otro Centro: 47,71% (n=73); siendo esta diferencia muy significativa ($p<0,001$).



Unidad de ingreso ($\chi^2=47,33$)($p<0,001$)

Por tanto, está claro que los recién nacidos provenientes de traslados ingresaron en peor estado. La explicación a este hecho puede residir -y en ello coincidimos con lo expuesto por KLAUSS y FANAROFF²⁴- en diversos factores: se trasladan desde Centros primarios o secundarios los casos más graves, la dotación de medios y personal para prestar atención natal y postnatal a estos niños no suele ser la más idónea, la decisión de derivar no siempre se realiza en un plazo de tiempo razonable, las condiciones de traslado en muchas ocasiones no son adecuadas, ...

Por tanto, la derivación después del parto no es el sistema ideal ni para el niño ni para la madre, siendo preferible proceder al transporte de ésta y realizar el parto en un Centro adecuado con UCIN. Se ha empleado la frase de que, en general, *"el útero es la mejor incubadora en que se puede trasladar a un niño"*.

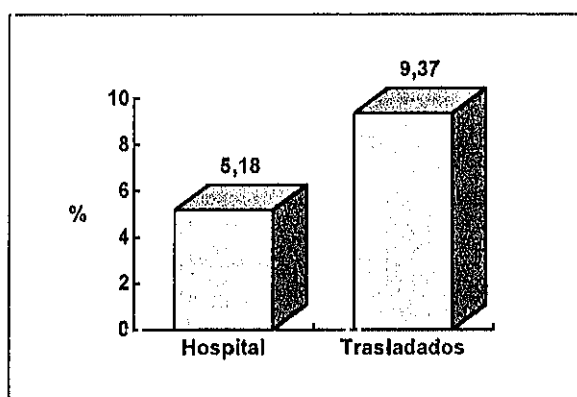
Creemos que en algunos casos existen una serie de presiones espurias médico-políticas y económicas que impiden realizar todos los transportes *"in útero"* aconsejables. Ello parece ser más cierto dentro de la atención secundaria, que al ser en general privada, en muchas ocasiones entra en competición con las unidades terciarias sobrepasando sus límites prudenciales de actuación por motivos económicos. De hecho, entre los casos de bajo peso al nacimiento, se ha comprobado que cuando los partos se realizan en Centros dotados de UCIN se observa un descenso en la mortalidad perinatal, ésta se incrementa si dicha unidad no existe pero se realiza el traslado del neonato, y aumenta mucho más si no se cuenta con una UCIN y además no se traslada al recién nacido.

En cuanto al momento postparto ideal para trasladar, se recomienda que cuanto antes se lleve a cabo mejor -hay que recordar que el 30% de las muertes neonatales se producen dentro de las primeras veinticuatro horas-; de hecho cuanto más precozmente se lleve a cabo la derivación, más se asemejan los resultados finales a los de los Centros dotados de UCIN²⁴.

Esto debe ser tenido en cuenta a la hora de realizar el análisis de los datos y por ello recomendamos, al igual que hemos hecho en este trabajo, la separación sistemática de los casos trasladados valorándolos por separado. Así opinan también KIELY y PANETH²⁷⁷, STANLEY y ALBERMAN¹⁷ y HORWOOD²⁸⁴. De no actuar así, lo más probable es que aparezca un sesgo a la hora de interpretar los datos tendente a concluir unos peores resultados para el Centro de referencia.

Como ejemplo de la veracidad de este punto podemos señalar que en nuestra casuística -en el periodo de 1985-95- se registraron 223 defunciones, de las cuales el 70,40% (n=157) habían nacido en el hospital y

el 29,59% (n=66) provenían de traslados desde otros Centros, pues bien, la mortalidad en el grupo de neonatos ingresados que nacieron dentro del hospital fue del 5,18% (n=157), mientras que para el grupo de trasladados se elevó casi al doble: 9,37% (n=66).



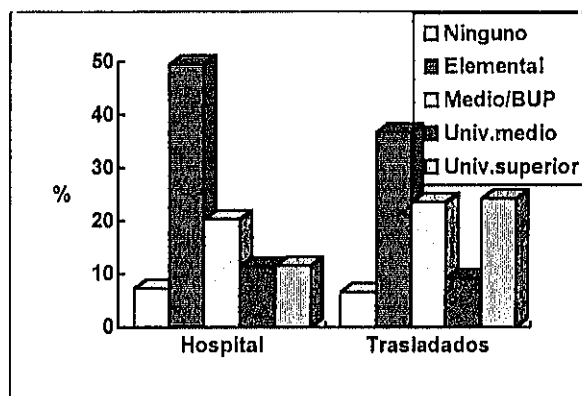
Mortalidad (1985-95)

◊ Nivel de estudios materno

Estudios	Hospital (%)	Traslados (%)
Ninguno	7,30 (n=36)	6,53 (n=10)
Elemental	49,49 (n=244)	36,60 (n=56)
Medio/BUP	20,28 (n=100)	23,52 (n=36)
Univ.medio	11,35 (n=56)	9,15 (n=14)
Univ.superior	11,56 (n=57)	24,18 (n=37)

Estudios maternos ($\chi^2=18,16$)($p<0,01$)

El nivel de estudios en ambos grupos de riesgo resultó significativamente diferente ($X^2=18,16$)($p<0,01$), siendo superior entre las madres de los neonatos trasladados, aunque la ausencia de los mismos, o su nivel elemental, llega hasta el 43,13% (n=66). El peso de la diferencia se centró en un nivel elemental, inferior entre las madres de los trasladados -36,60% (n=56)- y en la mayor proporción -más del doble- de estudios universitarios superiores entre los trasladados: 24,18% (n=37).



Estudios maternos ($X^2=18,16$)($p<0,01$)

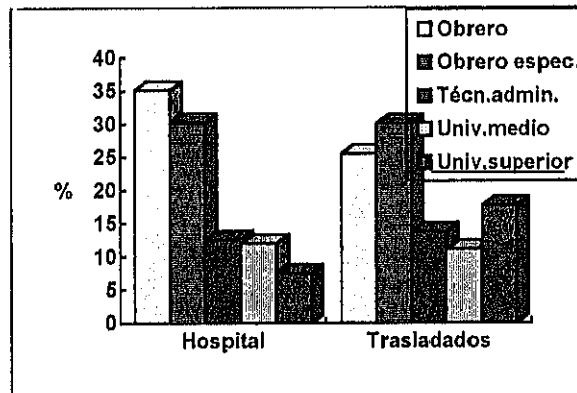
Por tanto, nuestros resultados señalan que las madres de los neonatos de riesgo que fueron trasladados tenían mayor nivel de estudios que las madres del grupo de riesgo nacido en el hospital, lo cual, parece indicar, de forma indirecta, que cuanto mayor es el nivel cultural de las familias, éstas más van a Centros privados.

◇ Profesión del padre

Profesión	Hospital (%)	Trasladados (%)
Obrero	35,09 (n=173)	25,49 (n=39)
Obrero especializado	30,22 (n=149)	30,06 (n=46)
Técnico administrativo	12,57 (n=62)	13,72 (n=21)
Universitario medio	11,96 (n=59)	11,11 (n=17)
Universitario superior	7,50 (n=37)	17,64 (n=27)

Profesión paterna ($\chi^2=15,81$) ($p<0,01$)

Otro tanto sucedió con el nivel social estimado a partir de la profesión del padre ($\chi^2=15,81$) ($p<0,01$). La diferencia radicó en que la proporción de obreros fue inferior entre los padres de los niños trasladados -25,49% (n=39)- que entre los del hospital: 35,09% (n=173), y en que entre los primeros se dio, con más del doble de frecuencia, la profesión universitaria superior -17,64% (n=27)- que entre los segundos: 7,50% (n=37).



Profesión paterna ($\chi^2=15,81$) ($p<0,01$)

De este punto y del inmediato anterior -nivel de estudios materno- se deduce que el nivel cultural y socioeconómico de las familias de los neonatos de riesgo trasladados, fue superior al de aquellas familias que acudieron a dar a luz al hospital.

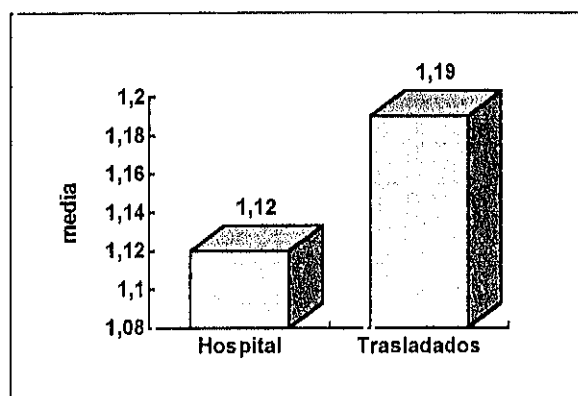
La razón tal vez se encuentre, en que a mayor nivel socioeconómico, se acuda más a parir a Centros privados; las razones pueden ser variadas: posibilidad económica, y por tanto, de elegir Centro, preferencia de la comodidad que ofrecen las clínicas privadas, signo externo de prosperidad económica de cara a llamar la atención de familiares y amigos, ...

◊ **Embarazo múltiple**

	Hospital	Trasladados
Media	1,12	1,19
DT	0,33	0,43

Número de nacidos ($p < 0,05$)

El embarazo múltiple se dio más frecuentemente ($p < 0,05$) entre los provenientes de traslados, con una media de nacidos por parto de 1,19 (DT=0,43), que en los nacidos en el hospital, cuya media fue tan sólo de 1,12 (DT=0,33).



Número de nacidos ($p < 0,05$)

La explicación a este hecho posiblemente se encuentre en que muchos partos gemelares se atienden en Centros privados, que posteriormente se ven en la necesidad de trasladar a los neonatos por su estado y la dificultad que entraña su manejo, si se carece de una infraestructura adecuada.

◇ Edad gestacional

	Hospital	Traslados
Media	37,84	36,24
DT	3,74	4,46

Edad gestacional ($p < 0,001$)

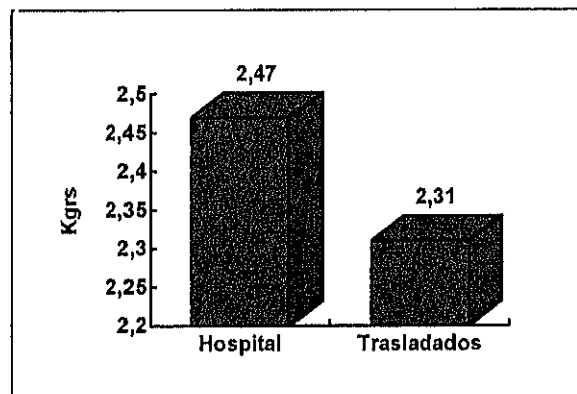
La edad gestacional de los neonatos trasladados desde otros Centros alcanzó una media de 36,24 semanas (DT=4,46) lo cual está claramente por debajo ($p < 0,001$) de la media de edad de los recién nacidos de riesgo del hospital: 37,84 (DT=3,74).

◊ Peso al nacimiento

	Hospital	Trasladados
Media	2474	2316
DT	805,37	898,08

Peso al nacimiento ($p < 0,1$)

El peso al nacimiento resultó ligeramente inferior -rozando la significación estadística ($p < 0,1$)- en el grupo trasladado, con una media de 2.316 gramos (DT=898,08), que en el nacido en el hospital: 2.474 gramos (DT=805,37).



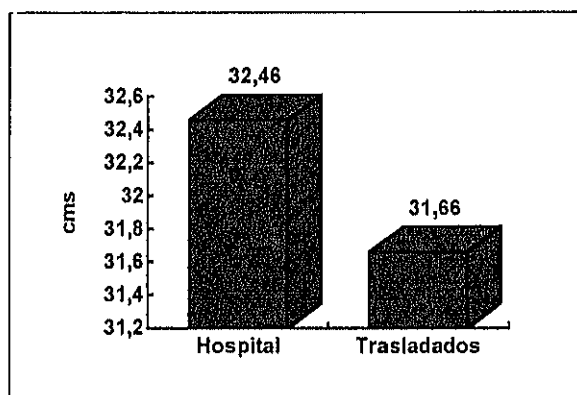
Media de peso al nacimiento ($p < 0,1$)

◇ Perímetro craneal

	Hospital	Trasladados
Media	324,65	316,64
DT	28,38	36,24

Perímetro craneal ($p < 0,05$)

El perímetro craneal resultó inferior ($p < 0,05$) en los neonatos trasladados, cuya media fue de 316,64 mms (DT=36,24), que en los nacidos en el Hospital: 324,65 mms (DT=28,38).



Media de perímetro craneal ($p < 0,05$)

La causa de estas dos últimas diferencias antropométricas -peso y perímetro craneal al nacimiento- se encontraría en la ya señalada menor edad gestacional que se encontró entre los niños trasladados; y es que probablemente se trasladan aquellos neonatos que están en peores condiciones y que son difíciles de manejar

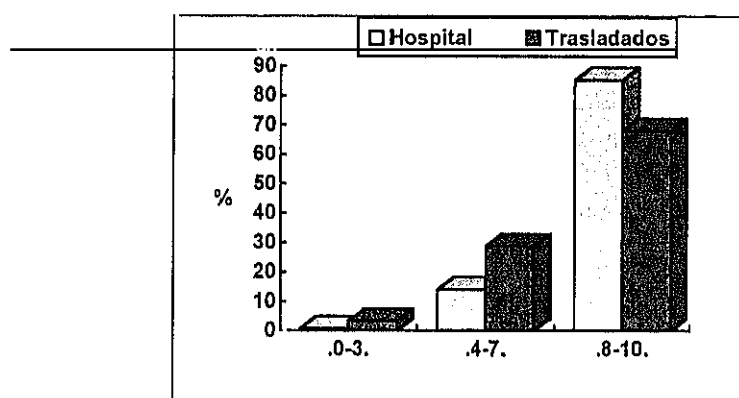
fuera de las unidades neonatales de los Centros terciarios -tal es el caso de los recién nacidos más pretérmino- con las complicaciones que suelen presentar.

◇ **Test de Apgar al 5º minuto**

Apgar a los 5'	Hospital (%)	Trasladados (%)
0-3	0,81 (n=4)	3,26 (n=5)
4-7	13,99 (n=69)	28,75 (n=44)
8-10	85,19 (n=420)	67,97 (n=104)

Test de Apgar al 5º minuto ($X^2=23,87$)($p<0,001$)

El test de Apgar al quinto minuto resultó distinto en su distribución en los dos grupos ($X^2=23,87$)($p<0,001$), radicando la diferencia en una mayor proporción de alta puntuación (8-10) entre los neonatos de riesgo del hospital -85,19% (n=420)- frente al 67,97% (n=104) de los trasladados y en una mayor proporción de puntuación media (4-7) entre estos últimos: 28,75% (n=44), frente al 13,99% (n=69) de los nacidos en el hospital.



Apgar a los 5 minutos

Cabe destacar que, aunque la proporción de puntuaciones de 0-3 resultó escasa en ambos grupos, fue el triple entre los trasladados -3,26% (n=5)- que entre los nacidos en el hospital: 0,81% (n=4).

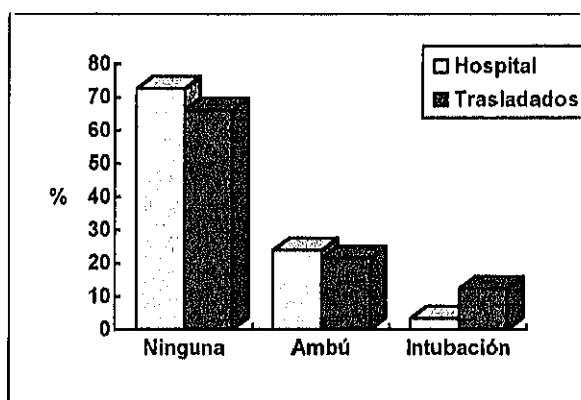
Podemos concluir, que los recién nacidos trasladados por la causa que fuere -prematuridad fundamentalmente- presentan un peor grado de adaptación a la vida extrauterina, lo cual es reflejado por la no existencia de diferencia significativa entre el test de Apgar al primer minuto -quiere decir que los dos grupos nacen en un estado similar- y la diferencia señalada en cuanto al mismo test, realizado a los cinco minutos. La explicación pudiera encontrarse en un peor manejo o atención en los casos de riesgo atendidos fuera del hospital.

◊ Reanimación

Tipo de reanimación	Hospital (%)	Traslados (%)
Ninguna	72,61 (n=358)	66,01 (n=101)
Ambu	23,93 (n=118)	21,56 (n=33)
Intubación	3,44 (n=17)	12,41 (n=19)

Tipo de reanimación ($X^2=17,85$)($p<0,001$)

La necesidad de realizar reanimación difirió entre ambos grupos ($X^2=17,85\%$) ($p<0,001$), realizándose más del triple de intubaciones -12,41% ($n=19$)- entre los neonatos trasladados, que entre los nacidos en el hospital: 3,44% ($n=17$); hecho que no hace más que confirmar lo ya comentado acerca del peor estado de los neonatos que provienen de traslados desde otros Centros.



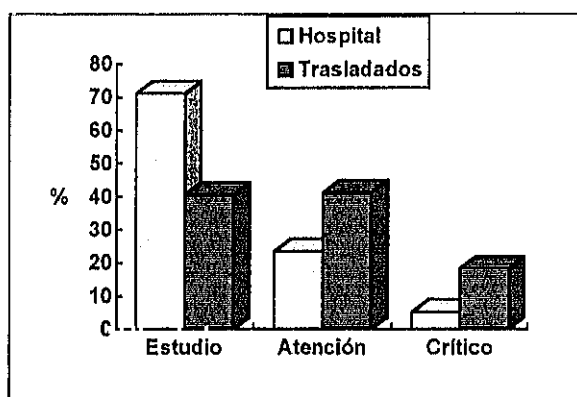
Tipo de reanimación ($X^2=17,85$)($p<0,001$)

◇ Estado al ingreso

Estado al ingreso	Hospital (%)	Traslados (%)
Estudio	71,19 (n=351)	40,52 (n=62)
Atención	23,52 (n=116)	41,17 (n=63)
Crítico	5,27 (n=26)	18,30 (n=28)

Estado al ingreso ($X^2=54,01$)($p<0,001$)

Como confirmación del punto anterior, encontramos que la calificación del estado al ingreso fue claramente desfavorable al grupo de recién nacidos trasladados ($\chi^2=54,01$) ($p<0,001$), ya que entre los mismos el estado de "crítico" se estimó en el 18,30% ($n=28$) y el de "atención" en el 41,17% ($n=63$) de los ingresos, frente a una proporción en el grupo nacido en el hospital que fue respectivamente del 5,27% ($n=26$) y del 23,52% ($n=116$).



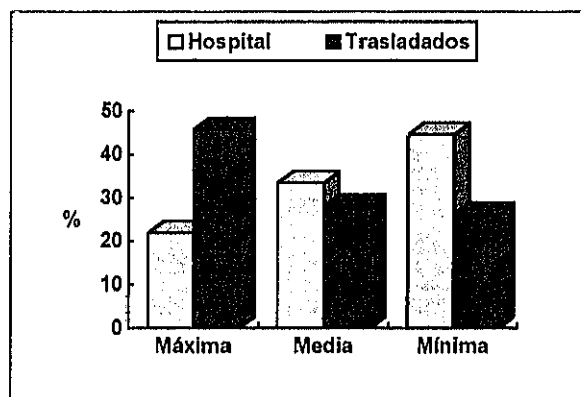
Estado al ingreso ($\chi^2=54,01$)($p<0,001$)

◊ Grado de riesgo

Alarma	Hospital (%)	Trasladados (%)
Máxima (A-3)	21,90 (n=108)	45,75 (n=70)
Media (A-2)	33,46 (n=165)	28,10 (n=43)
Mínima (A-1)	44,62 (n=220)	26,14 (n=40)

Grado de riesgo ($\chi^2=35,04$)($p<0,001$)

Por último, la distribución del grado de riesgo fue diferente en ambos grupos ($X^2=35,04$) ($p<0,001$), existiendo una proporción de alto riesgo que resultó más del doble entre los neonatos trasladados - 45,75% ($n=70$)- que entre los nacidos en el hospital 21,90% ($n=108$)-, dándose el riesgo mínimo con más frecuencia entre estos últimos -44,62% ($n=220$)- que en los primeros: 26,14% ($n=40$).



Tipo de alarma ($\chi^2=35,04$)($p<0,001$)

No se encontró diferencia significativa entre el grupo de riesgo trasladado y el nacido en el hospital en cuanto a los parámetros: edad materna, gestaciones, malformados, abortos y muertos anteriores, preparación al parto y número de visitas preparto, enfermedades asociadas y/o complicando el embarazo, horas de bolsa rota, aspecto del líquido amniótico, tipo de parto, nalgas, sexo del recién nacido y talla.

◇ Resumen de resultados

Por tanto, de este análisis se desprende que en el grupo de riesgo proveniente de traslados:

- Las madres tuvieron mayor nivel de estudios
- La familia poseía mejor situación socioeconómica
- Se dieron más gestaciones múltiples
- Hubo más casos de prematuridad y por tanto menor peso y perímetro craneal al nacimiento
- La recuperación vital a los cinco minutos fue menos satisfactoria
- Su estado al ingreso era peor
- Hubo mayor proporción de casos de alto riesgo

• Resumen del análisis

1.- Ciertos parámetros epidemiológicos, podrían ser considerados como *factores de riesgo*, ya que anunciarían una mayor probabilidad de obtener niños con riesgo de deficiencias: menor edad materna, inferior nivel sociocultural, más antecedentes de hijos muertos anteriores -no así de malformados o abortos-, menor proporción de preparación al parto, más enfermedades maternas durante la gestación, más embarazos múltiples, y más partos distócicos -especialmente en podálica-.

2.- Debido a la actual coyuntura sociolaboral, que lleva a que los jóvenes contraigan matrimonio más tarde de lo que lo hacían antes -en 1993 en la comunidad de Madrid casi la mitad de las mujeres que se casaron (47,6%) tenían entre 25 y 29 años- la *edad media a la que se dio a luz* en nuestro hospital (1990-1995) resultó ciertamente elevada: 29 años.

3.- El *parto a edades maternas extremas* fue muy infrecuente: tan sólo el 0,07% eran menores de 16 años y el 1,86% mayores de 40 años.

4.- La *preparación al parto* no resultó una costumbre frecuente, al menos en nuestro área sanitaria, donde tan sólo un tercio de las mujeres la llevaron a cabo. Esto quizás podría estar relacionado con el bajo nivel cultural de las mismas -cerca de la mitad de ellas no poseía ningún tipo de estudio, o éstos eran elementales- y con su bajo nivel socioeconómico -que también rozó el 50%-.

5.- La *preparación al parto* se dio en menor proporción entre las madres de niños de riesgo, luego esta actividad -tal vez por lo que conlleva de concienciación, nivel cultural, ...- podría ser considerada un factor “amortiguador” del riesgo.

6.- Las *enfermedades maternas* durante la gestación se asociaron fuertemente a la aparición de riesgo -de un tercio a un cincuenta por ciento de los casos- siendo uno de los principales factores de riesgo.

7.- El *embarazo múltiple* -que se dio en nuestro medio en una proporción similar a la de los países de nuestro ámbito: alrededor de una de cada cien gestaciones- resultó otro importante factor de riesgo, ya que apareció con una frecuencia diez veces superior en los niños que fueron posteriormente catalogados como de riesgo por otros motivos. Esta situación, generalmente, llevó a la aparición de otros factores de riesgo: pretérmino, bajo peso y/o sufrimiento fetal.

8.- El *parto distócico* fue más frecuente en los casos de riesgo -se dio en algo más de la mitad de ellos-, por tanto, la distocia también podría ser considerada un factor de riesgo.

9.- No resultaron factores de riesgo -ya que no incrementaron las posibilidades del mismo- ni el *antecedente de abortos*, ni el de *malformados*.

10.- Ningún *sexo* prevaleció en la población de riesgo.

11.- Los casos de riesgo procedentes de *traslados* a nuestro Servicio desde otros Centros, presentaron una serie de características que les diferenciaba de los nacidos en el mismo, que se resumen en que, aquellos: procedían de familias con nivel cultural y socioeconómico alto/medio, su estado al ingreso fue peor y su probabilidad de desarrollar alguna deficiencia resultó mayor.

Esto parece querer decir que muchas familias, si se lo pueden permitir, prefieren que sus hijos nazcan en Centros privados, lugares donde, si se presenta algún problema que comprometa al recién nacido, el control del mismo es más difícil -por diversos motivos, en los que no entramos en este momento- y se ven en la necesidad de proceder al traslado del neonato a un Centro terciario, con todo lo que esto

conlleva, en general, y según cuándo y cómo éste se lleve a cabo, de incremento del riesgo para el neonato trasladado.

12.- Los niños *trasladados* presentaron más frecuentemente los factores de riesgo: embarazo múltiple, pretérmino y bajo peso al nacimiento.

13.- Los neonatos provenientes de un *traslado* presentaron peor adaptación a la vida extrauterina que los nacidos en nuestro Centro, hecho que se demuestra por la similitud de su estado al nacimiento -paridad de valores del test de Apgar al primer minuto-, mientras que la depresión neonatal grave (Apgar 0-3) a los cinco minutos de vida resultó inferior al 1% en los nacidos en nuestro Centro, este valor se multiplicó por tres entre los trasladados.

14.- Los *trasladados* -como efecto de lo dicho en el punto anterior- presentaron tres veces más (12%) el factor de riesgo "intubación".

15.- La calificación del estado del neonato al ingreso fue peor entre los *trasladados*, considerándose crítico en el 18% de ellos, valor que resultó más del triple que para los nacidos en nuestro Centro.

16.- La proporción de máximo riesgo fue el doble entre los *trasladados*.

17.- Por lo expuesto, el *traslado* del recién nacido puede ser considerado un auténtico factor de riesgo de deficiencias.

18.- Los hallazgos referentes a los traslados se pueden resumir diciendo que: el *traslado* supuso un importante factor de riesgo, ya que provino con más frecuencia de una gestación múltiple, arrojó más casos de prematuridad -y, por tanto, de menor peso y perímetro craneal-, la recuperación de los casos deprimidos en los primeros minutos de vida resultó poco satisfactoria, ingresaron en peor estado y la proporción de alto riesgo fue elevada.

- *"Perfil" del neonato de riesgo*

Finalmente, queremos exponer -salvando la evidente inexactitud que ello conlleva- un "perfil general" del típico neonato de riesgo, el cual se diferencia de un caso normal en que su madre es algo más joven -pero no excesivamente: no menor de 16 años- y tiene historia de algún hijo muerto anterior; este recién nacido tiene más probabilidad de provenir de una gestación múltiple, haber tenido dificultades en el parto y gran probabilidad de nacer mediante cesárea; su edad gestacional y sus parámetros antropométricos son inferiores -raramente superiores- nace en malas condiciones y su recuperación en los primeros minutos no es óptima, precisando reanimación e ingreso, teniendo bastante probabilidad de desarrollar patología neurológica -hemorragia cerebral, convulsiones, ...-, infecciosa, respiratoria, ... También es posible que provenga de un traslado desde otro Centro.

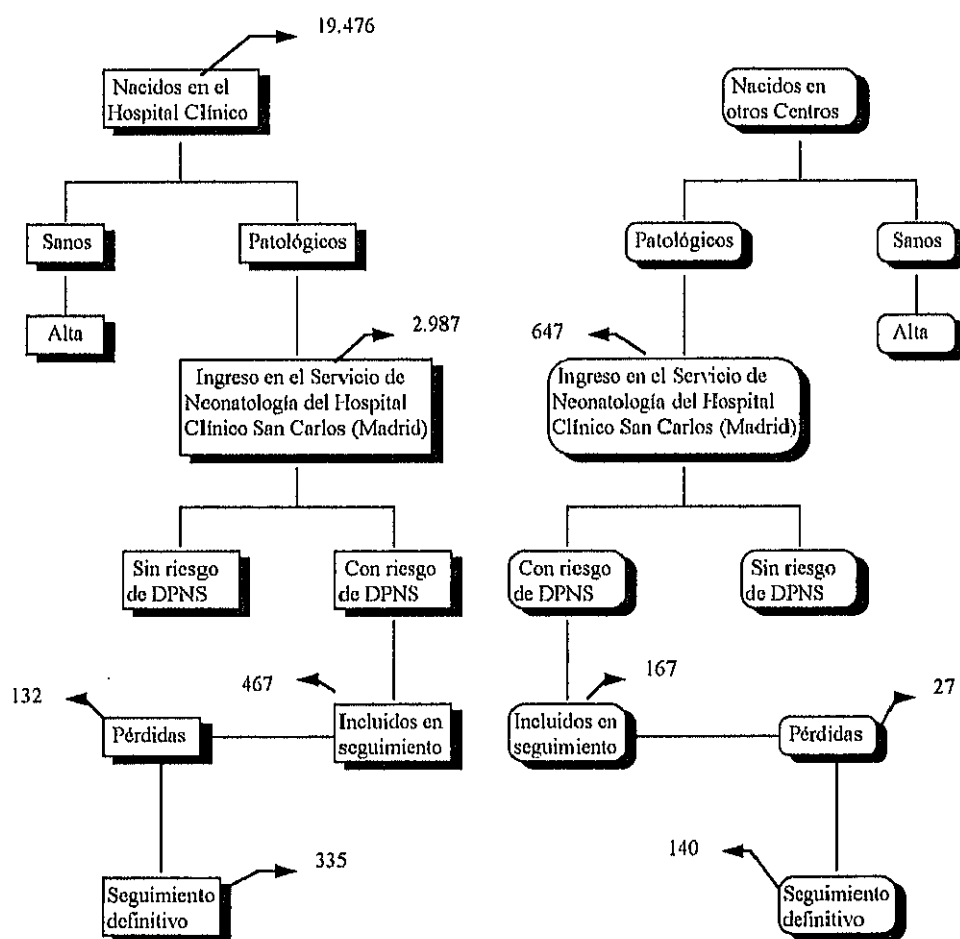
ANÁLISIS PROSPECTIVO



- Grupo de trasladados
- Grado de riesgo
- Mortalidad
- Pérdidas
 - ◊ Causa
 - ◊ Factores epidemiológicos
 - ◊ Resumen del estudio epidemiológico
 - ◊ Pérdidas funcionales
- Entidad de seguimiento
- Análisis de los factores de riesgo
 - ◊ Generalidades
 - ◊ Frecuencia de los factores
 - ◊ Relación de los factores de riesgo con las deficiencias
 - ◊ "Cantidad" de factores
 - ◊ "Calidad" de los factores
 - ◊ Asociaciones
- Análisis de las deficiencias
 - ◊ Frecuencia general
 - ◊ Asociaciones

- Estudio individual de las deficiencias
 - ◊ Las deficiencias mayores
 - ⇒ Generalidades
 - ⇒ Parálisis cerebral infantil
 - ⇒ Secuelas orgánicas
 - ⇒ Retraso intelectual
 - ⇒ Epilepsia
 - ⇒ Retinopatía del prematuro
 - ⇒ Ceguera
 - ⇒ Sordera
 - ⇒ Mudez
 - ◊ Las deficiencias menores
 - ⇒ Generalidades
 - ⇒ Deficiencias visomotoras
 - ⇒ Deficiencias del lenguaje
 - ⇒ Deficiencias del estado evolutivo
 - ⇒ Deficiencias psíquicas
 - ⇒ Complicaciones de la visión
 - ⇒ Bajo cociente de desarrollo
 - ⇒ Disminución de la audición
 - ⇒ Disminución de la visión
 - ⇒ Inteligencia "límite"
 - ◊ Otros aspectos generales de las deficiencias
 - ◊ Influencia del traslado

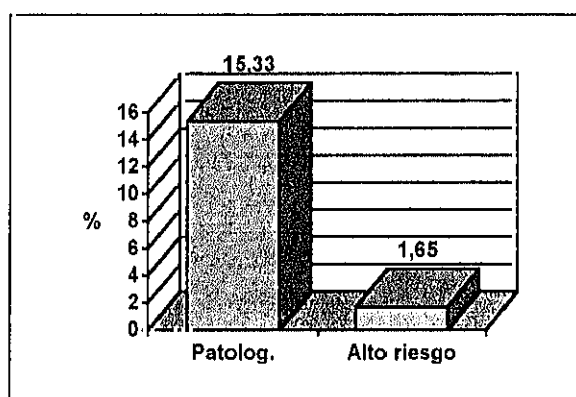
Esquema de este apartado

Esta segunda fase del trabajo, como ya señalamos en el apartado de Material y métodos, utiliza la información obtenida del seguimiento a lo largo del periodo 1985-1995; durante esos 10 años ingresaron y sobrevivieron un total de 3.634 neonatos, de los cuales, como es lógico, la mayoría, el 82,19% (n=2.987), habían nacido en nuestro hospital, proviniendo el resto, 17,80% (n=647), de derivaciones desde otros Centros.



En formato  se representan los casos nacidos en el Hospital Clínico, y en formato  los provenientes de traslados.

De los 19.476 nacidos vivos, en nuestro hospital, durante la década que comprende este estudio, la proporción de niños con factores de alto riesgo, fue del 2,35% (n=458)^Ø.



Incidencia en la población general de: neonatos patológicos y de alto riesgo

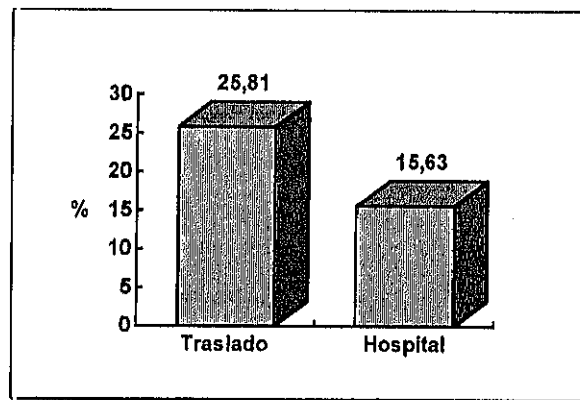
Como vemos, de los 3.634 ingresos habidos entre 1985-95 pasaron al programa de seguimiento por presentar factores de riesgo de desarrollar deficiencias psiconeurosensoriales 634, es decir casi uno de cada seis ingresos, lo cual supone una proporción del 17,44%.

^Ø No es posible conocer con exactitud la proporción general de casos de riesgo entre los nacidos vivos, ya que aquellos con grados de riesgo inferiores al máximo (A-2, A-1, A-0) sólo son incluidos en el programa de seguimiento si presentan al nacimiento algún tipo de alteración del desarrollo. No obstante, estimamos que este valor se situará en torno al 10%.

- **Grupo de trasladados**

Nos ha interesado comparar la incidencia general de riesgo entre los nacidos en el hospital y los que provenían de traslados desde otros Centros, para ello, necesariamente, hemos tenido que partir del grupo de ingresados (n=3.634).

De los 647 casos provenientes de traslados, se consideró que presentaban riesgo de desarrollar deficiencias, y por tanto se incluyeron en el programa de seguimiento, el 25,81% (n=167), mientras que esta proporción entre los 2.987 ingresados que nacieron en el hospital fue del 15,63% (n=467).



Proporción de casos de riesgo entre los ingresados según su origen ($p < 0,001$)

La diferencia resultó estadísticamente significativa ($p < 0,001$); luego, he aquí un primer dato que apunta, y confirma, la necesidad de considerar ambos grupos como diferentes, ya que, al menos inicial y

teóricamente, existe más riesgo de deficiencias entre los neonatos que ingresan procedentes de un traslado, que entre los que ingresan tras nacer en nuestro hospital^α.

La explicación probablemente se encuentre, al menos, en tres puntos: especial mal estado al nacimiento - motivo por el cual es derivado-, posible no óptima atención en los primeros momentos de vida, y traslado no siempre en las mejores condiciones.

El dar cuenta, como hacemos nosotros, de los casos cuyo origen es una derivación ha sido encarecidamente recomendado por FINER¹⁵⁸ para los estudios prospectivos[&] y debemos destacar que no son muchos los trabajos que adoptan esta medida, de hecho, el 75% de los estudios de seguimiento, o bien emplean muestras obtenidas en un único Centro, o bien no especifican la proporción de traslados^{265,270,277,282}.

Puede ser que la recepción de derivaciones incremente la representatividad de la muestra respecto a la población general de la que se obtiene, neutralizando sesgos debidos a muestras pertenecientes exclusivamente a un sólo Centro; aunque también hay quien opina¹⁷ que los traslados pudieran incrementar la incidencia de deficiencias por aparición de un sesgo centripeto, dado el habitual mal estado de los niños derivados. En este sentido ya apuntaba HORWOOD²⁸⁴ que los trabajos efectuados en Centros terciarios, como es nuestro caso, resultan difíciles de interpretar.

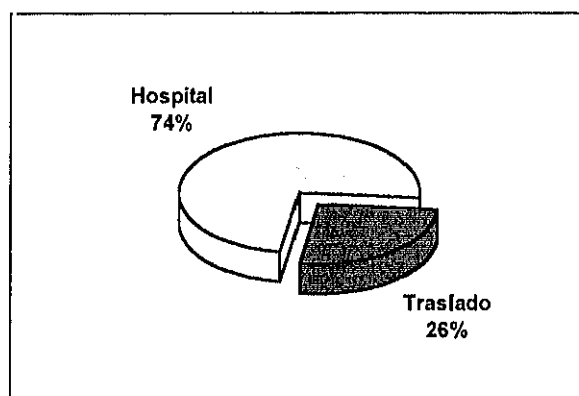
Nosotros, para salvar este obstáculo, además de realizar una valoración global de los resultados, efectuamos un análisis que tiene en cuenta el origen de los casos; contamos siempre con la referencia del lugar de nacimiento -hospital vs trasladado-.

NACIDOS EN EL HOSPITAL	TRASLADADOS
73,65% (n=467)	26,34% (n=167)

Distribución de los casos en seguimiento según lugar de nacimiento

^α Por supuesto, esto no significa que el resultado final, es decir el estado psiconeurosensorial del niño, haya de ser necesariamente peor entre los trasladados. Este extremo se confirmará o descartará más adelante, según se vayan analizando las diversas deficiencias.

[&] Se da la curiosa coincidencia de que en su publicación, este autor refiere un porcentaje de niños procedentes de traslados, del 29,5%, lo cual se asemeja a nuestra proporción del 26,34%.



Proporción de nacidos dentro y fuera del hospital entre los niños en seguimiento

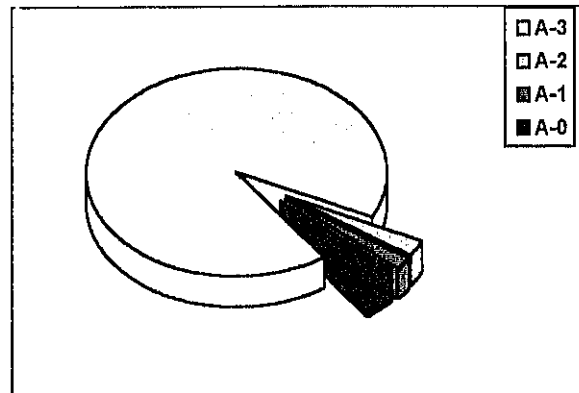
- **Grado de riesgo**

En cuanto al grado de riesgo de deficiencias de los niños incluidos en el programa de seguimiento, como es lógico, la inmensa mayoría (92,11%) fueron de alto riesgo (A-3), siendo el resto^a de riesgo medio (A-2) (2,36%), de bajo riesgo (A-1) (2,05%) y de muy bajo riesgo (A-0): (3,47%).

GRADO DE RIESGO	CASOS
Alto (A-3)	92,11% (n=584)
Medio (A-2)	2,36% (n=15)
Bajo (A-1)	2,05 % (n=13)
Sin riesgo (A-0)	3,47% (n=22)

Nivel de riesgo de los niños en seguimiento

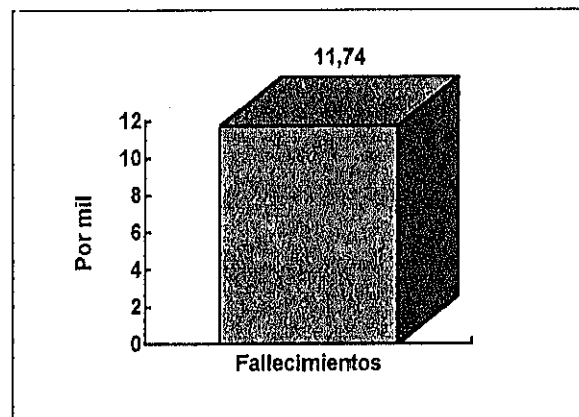
^a Como ya hemos señalado, se incluyeron en el estudio aquellos casos de riesgo inferior a A-3 que presentaron algún tipo de alteración en su desarrollo.



Grado de riesgo de los casos incluidos en el estudio prospectivo

- **Mortalidad**

Como recomiendan STANLEY y ALBERMAN¹⁷, en todo estudio de seguimiento debería ser indicada la tasa de mortalidad a lo largo del mismo ; nosotros así lo hacemos, y encontramos que fue del 11,74% (n=6).



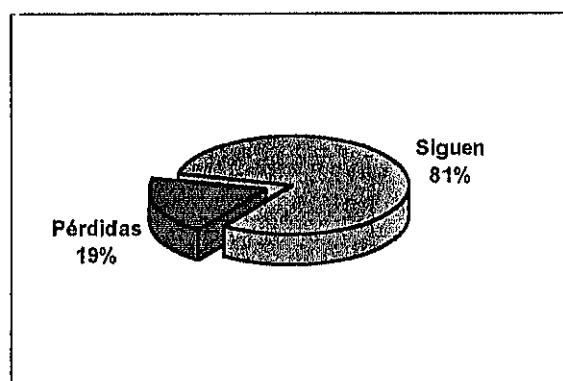
Mortalidad a lo largo del seguimiento

Esta, no muy elevada, tasa de mortalidad probablemente encuentre su explicación en que la muerte de los neonatos de riesgo que están en peores condiciones se produce en momentos muy tempranos, siendo la situación vital de los que sobreviven aceptable, y, por tanto, no presentando un riesgo de muerte mayor que el de la población general, aunque sí de deficiencias.

- **Pérdidas**

Un aspecto sumamente importante en los estudios de seguimiento es el análisis y publicación de las pérdidas de casos ocurridas a lo largo del mismo^{270,277,325}; de hecho casi el cien por cien (93%) de este tipo de trabajos -al igual que hacemos nosotros- especifican este extremo.

Hemos perdido, a lo largo de estos diez años, un total de 123 individuos (19,40%) de los 634 iniciales.

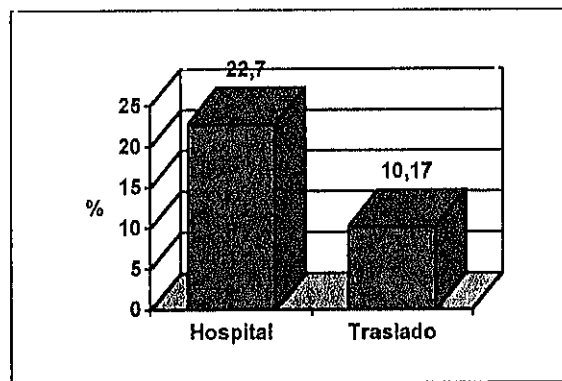


Proporción de pérdidas a lo largo del seguimiento

Esta proporción, aunque a primera vista pudiera parecer excesiva, no se aleja de lo que es habitual en otros estudios prospectivos, sobre todo si tenemos en cuenta que en ocasiones se ha llegado a perder hasta el 50% de la muestra inicial^{198,218}. No olvidemos que, como señala ESCOBAR⁴⁶, existe una relación directamente proporcional entre la duración del seguimiento y las pérdidas de casos del mismo.

De los 123 casos perdidos el 86,18% (n=106) había nacido en el hospital, mientras que el restante 13,82% (n=17) provenía de un traslado desde otro Centro sanitario, cifras que quizás tan solo reflejen la proporción de casos en el grupo inicial.

El cálculo de las pérdidas, en uno y otro grupo, indicó que entre los niños incluidos en el seguimiento nacidos en el hospital (n=467) se perdieron el 22,70% (n=106) de ellos, valor que para los trasladados se situó en la mitad: 10,18% (n=17). Esta diferencia resultó estadísticamente significativa ($p < 0,001$).



Proporción de pérdidas entre los trasladados y los nacidos en el hospital ($p < 0,001$)

La explicación a esta menor tasa de abandonos por parte de los casos provenientes de un traslado no está clara, y posiblemente sea multifactorial, aunque no hemos sido capaces de encontrar una sola causa.

Pudiera ser que el peor estado al ingreso y/o una mayor proporción de niños con riesgo de deficiencias, fuesen los factores clave que explicasen la mayor permanencia de los casos trasladados desde otros Centros.

La primera hipótesis -el peor estado al ingreso- quedó descartada cuando encontramos que el 89,19% de los niños de riesgo nacidos en el hospital, eran de alarma máxima, frente al 92,66% de los derivados, no resultando la diferencia de significación estadística; por tanto este aspecto no explica la mayor proporción de permanencias entre los trasladados.

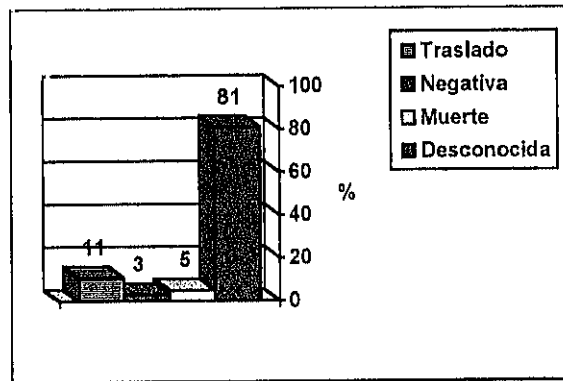
La segunda hipótesis -que entre los trasladados se diese una mayor frecuencia de deficiencias, y que esto sería lo que haría permanecer en el estudio a un mayor número de niños- quedó también descartada ya que, una vez analizados los datos -que posteriormente se presentarán en detalle- encontramos que el 52,53% de los casos seguidos, que habían nacido en el hospital, presentaron alguna deficiencia, frente al 60% entre los trasladados. Al igual que para la hipótesis anterior, esta diferencia no fue estadísticamente significativa: así, tampoco la incidencia de deficiencias explica la mayor permanencia en el estudio prospectivo, de los niños derivados.

◇ Causa

Por supuesto, nos ha interesado investigar acerca de las causas de nuestras pérdidas (n=123), y hemos comprobado que en el 11,38% (n=14) fue por traslado de residencia fuera de Madrid, en el 80,48% (n=99) la causa del abandono se desconocía, el 3,25% (n=4) la familia se negó explícitamente a colaborar en el seguimiento, y el restante 4,87% (n=6) falleció durante el mismo.

CAUSA DE PÉRDIDA	PORCENTAJE
Cambio de residencia	11,38% (n=14)
Negativa a participar	3,25% (n=4)
Fallecimiento	4,87% (n=6)
Desconocida	80,48% (n=99)

Causas de las pérdidas a lo largo del estudio



Distribución de las causas de pérdida

De estos datos se desprenden varias conclusiones: por un lado existió un moderado porcentaje (16%) de pérdidas que fue inevitable: las defunciones y los cambios de domicilio fuera del ámbito de nuestro hospital; por otro lado hubo un escaso 3% que se negó explícitamente a participar en el estudio^α, grupo sobre el cual tal vez sería posible, a través del diálogo y del conocimiento de cada caso particular, ejercer una influencia positiva respecto a su motivación y consentimiento; por último, la inmensa mayoría de pérdidas (81%) lo fueron sin que se haya podido averiguar la causa de las mismas; sería a este grupo hacia donde deberían dirigirse todos los esfuerzos por tratar de perfilarlo, analizarlo y lograr reducirlo al mínimo.

La estrategia a seguir, encaminada a disminuir el número de pérdidas de nuestros niños en seguimiento, será parte de estudios posteriores; baste por ahora con conocer objetiva y exactamente la tasa de pérdidas de nuestro grupo.

^α Algunos trabajos³³ han encontrado el rechazo de hasta el 21% de los padres.

◇ **Factores epidemiológicos**

Hemos procedido, por ver si había alguna diferencia en factores epidemiológicos como sugieren ciertos autores^{17,198,277,327}, al análisis de algunos datos acerca de los 99 casos que se habían perdido por causa desconocida -que fueron la mayoría de las pérdidas (80,48%)-. Los hemos comparado con el grupo de casos que permanecieron en el seguimiento (n=475)^λ.

⇒ **Situación familiar**

	Pérdidas (%)	Seguimiento (%)
Estable	91,91 (n=91)	91,15 (n=433)
Inestable	8,08 (n=8)	8,84 (n=42)

Situación familiar (no DES)

En la mayoría de los casos (91%), la situación familiar se consideró estable, no existiendo diferencia alguna entre los casos que permanecieron o abandonaron el estudio. Otros autores³⁰ sí han encontrado mayor porcentaje de pérdidas en casos de situación familiar inestable.

^λ A los 123 casos perdidos hay que sumarles, como indicamos más adelante (ver "Pérdidas funcionales"), 36 casos más ; lo que hace que el número final que permaneció en el estudio, sea de 475 niños.

⇒ Crianza

	Pérdidas (%)	Seguimiento (%)
Padres	74,74 (n=74)	86,73 (n=412)
Abuelos/Abuelos y padres/Otros	25,25 (n=25)	13,26 (n=63)

Personas encargadas de la crianza (p<0,01)

Se comprobó que la crianza era llevada a cabo por personas distintas de los padres -o junto con los mismos- dos veces más frecuentemente entre los casos que se perdieron del estudio (25,25%) que entre aquellos que permanecieron en el mismo (13,26%), siendo la diferencia estadísticamente significativa (p<0,01).

La causa de esta diferencia podría radicar en menor interés, motivación, posibilidad de movimiento, ... por parte de aquellas personas encargadas del niño, distintas de los padres.

⇒ Ambiente

	Pérdidas (%)	Seguimiento (%)
Bueno	82,82 (n=82)	73,68 (n=350)
Poco estimulante	0 (n=0)	15,79 (n=75)
Sobrestimulante	0 (n=0)	0,84 (n=4)
Disfuncional	17,17 (n=17)	9,68 (n=46)

Ambiente que rodea al niño (p<0,05)

El ambiente en el que el niño se desenvuelve se consideró no bueno -poco estimulante, sobrestimulante o disfuncional- en el 17,18% de los casos que se perdieron, y en el 26,32% de los que

permanecieron en el estudio. La diferencia resultó ligeramente significativa ($p < 0,05$). Este hallazgo, resulta poco demostrativo y difícil de interpretar.

⇒ Grado de riesgo

	Pérdidas (%)	Seguimiento (%)
Máxima	98,98 (n=98)	89,47 (n=425)
Media	1,01 (n=1)	2,94 (n=14)
Mínima	0 (n=0)	2,73 (n=13)
Nula	0 (n=0)	4,84 (n=23)

Grado de riesgo ($p < 0,001$)

Se dieron más casos de riesgo máximo en el grupo que se perdió (98,98%), que en el que permaneció en el estudio; resultando la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

El motivo de este hallazgo es también difícilmente valorable, ya que inicialmente parecería más lógico que el resultado fuese al contrario: menos casos de máximo riesgo entre aquellos niños que abandonan el estudio, por precisar -aparentemente de cara a la familia- menos ayuda.

⇒ Factores de riesgo

	Pérdidas (%)	Seguimiento (%)
EBP	36,44 (n=35)	43,15 (n=205)
SFA	20,20 (n=20)	7,36 (n=35) (p<0,01)
Infección	15,15 (n=15)	20,42 (n=97)
Intubación	23,23 (n=23)	22,94 (n=109)
Convulsiones	4,04 (n=4)	3,36 (n=16)
Distrofia	11,11 (n=11)	17,68 (n=84)
Hem.cerebral	12,12 (n=12)	22,52 (n=107) (p<0,01)
Neuropatol	9,09 (n=9)	10,94 (n=52)
Otros	8,08 (n=8)	10,10 (n=48)
Otrosantr	2,02 (n=2)	4,00(n=19)

Proporción de factores de riesgo en el grupo perdido y en el que permaneció en el ES

Tan sólo se apreció diferencia significativa ($p<0,01$) en el caso del sufrimiento fetal agudo (SFA), que se dio en el 20,20% de los casos perdidos, frente a un 7,36% entre quienes continuaron en el seguimiento, y en el factor de riesgo hemorragia cerebral que apareció en el 12,12% de los perdidos, y en el 22,52% de los que siguieron. Otros autores³⁰ han descrito un número menor de pérdidas entre los casos de excesivo bajo peso al nacimiento.

⇒ Edad materna

	Pérdidas	Seguimiento
Edad (años)	28,63 (DT=5,95)	29,10 (DT=5,34)

Edad materna (No DES)

No se apreció diferencia en cuanto a las edades de los niños de ambos grupos.

⇒ Nivel educacional de la madre

	Pérdidas	Control
Ninguno	15,15% (n=15)	12,63 (n=60)
Elemental	36,36% (n=36)	42,31 (n=201)
Medio.BUP	15,15% (n=15)	20,21 (n=96)
Univ.medio	5,05% (n=5)	8,63 (n=41)
Univ.superior	28,28% (n=28)	16,21 (n=77)

Nivel de estudios de la madre ($\chi^2= 10,02$) ($p<0,05$)

El grado de estudios alcanzado por las madres de los casos perdidos resultó diferente ($\chi^2=10,02$), con significación estadística ($p<0,05$), entre ambos grupos; el peso de la diferencia recayó en un mayor porcentaje de universitarias superiores (28,28%) entre las madres de los casos que se perdieron, frente a un 16,21% entre los que permanecieron.

⇒ Profesión del padre

	Pérdidas	Control
Obrero	30,30% (n=30)	34,31 (n=163)
Obrero especializado	17,17% (n=17)	25,89 (n=123)
Técnico administrativo	4,04% (n=4)	12,84 (n=61)
Univ.medio	35,35% (n=35)	17,47 (n=83)
Univ.superior	13,13% (n=13)	9,47 (n=45)

Profesión del padre ($\chi^2=22,37$) ($p<0,001$)

La distribución de la profesión paterna resultó diferente para cada uno de los dos grupos ($\chi^2=22,37$) con significación estadística ($p<0,001$). El peso de la diferencia se encontró en un mayor porcentaje de universitarios medios en el grupo perdido (35,35%) frente al 17,47% en el grupo que permaneció en el estudio; y un menor porcentaje entre los primeros de técnicos administrativos (4,04%) frente a 12,84%, y de obreros especializados (17,17%) frente a 25,89%.

Es decir, en el grupo perdido, la cualificación laboral paterna resultó superior a la del grupo que permaneció en el estudio de seguimiento.

⇒ Preparación al parto

	Pérdidas (%)	Seguimiento (%)
Si	10,20 (n=10)	15,79 (n=75)
No	89,89 (n=89)	84,21 (n=400)

Preparación al parto (No DES)

La preparación al parto resultó igual de escasa en ambos grupos.

⇒ Edad gestacional

	Pérdidas	Seguimiento
Medio de edad gestacional (semanas)	35,66 (DT=5,22)	34,85 (DT=4,62)

Edad gestacional (No DES)

Las semanas de edad gestacional fueron similares en ambos grupos.

Sexo del recién nacido

	Pérdidas (%)	Seguimiento (%)
Varión	62,62 (n=62)	57,68 (n=274)
Hembra	37,37 (n=37)	42,31 (n=201)

Sexo del recién nacido (No DES)

No hubo diferencias en la proporción de sexos entre el grupo perdido y el que permaneció en el estudio.

⇒ Peso al nacimiento

	Pérdidas	Seguimiento
Media de peso (grs)	2114 (DT=1015)	1962 (DT=863)

Peso al nacimiento (No DES)

Tampoco se encontró diferencia en cuanto al peso al nacimiento.

⇒ Procedencia

	Pérdidas (%)	Seguimiento (%)
Hospital	38,38 (n=38)	70,52 (n=335)
Trasladados	61,61 (n=61)	29,47 (n=140)

Procedencia de los neonatos (p<0,001)

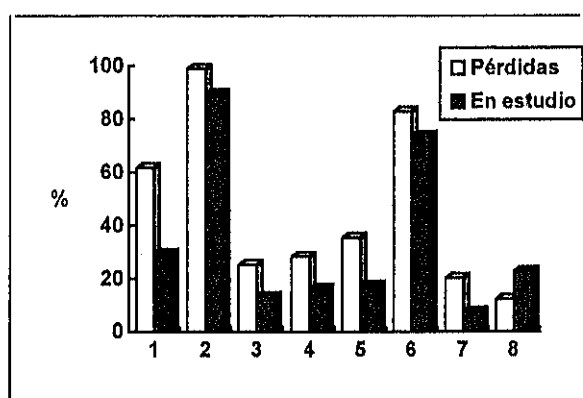
Se comprobó que un alto porcentaje de pérdidas provenía de traslados (61,61%), frente a tan sólo un 29,47% entre los que siguieron en el control, siendo la diferencia estadísticamente significativa (p<0,001). Este hecho concuerda con lo descrito por CAMPBELL et al.³⁰.

⇒ Resumen del estudio epidemiológico de las pérdidas

Los casos perdidos presentaron una serie de diferencias -respecto a aquellos que permanecieron en el estudio- que resultaron estadísticamente significativas -con diversos grados de significación- y que listamos a continuación:

- Provinieron con más frecuencia de traslados
- Tuvieron mayor nivel de riesgo con más frecuencia
- En un mayor porcentaje no fueron criados por sus padres
- La situación socioeconómica y cultural fue mejor : las madres alcanzaron mayor nivel de estudios y los padres tuvieron mejor cualificación profesional
- El ambiente fue bueno en mayor porcentaje
- En cuanto a factores de riesgo: presentaron más casos de SFA y menos de hemorragia cerebral

Lo cuál, gráficamente podemos representar así:



- 1.- Provenientes de traslados
- 2.- Máximo nivel de riesgo
- 3.- Criados por personas distintas de los padres
- 4.- Estudios maternos universitarios superiores
- 5.- Profesión paterna universitaria media
- 6.- Buen ambiente (no sobrestímulo,...)
- 7.- Sufrimiento fetal agudo
- 8.- Hemorragia cerebral

◊ **Pérdidas funcionales**

Además de lo expuesto acerca de las pérdidas definitivas, se produjo un segundo tipo de “pérdida”, que denominamos “*funcionales*”: pertenecen a este apartado aquellos sujetos que no han acudido al último control -pero que no consta que hayan abandonado definitivamente el estudio- y, por tanto, se consideran recuperables.

Este tipo de pérdida, en general reversible tras tomar contacto con las familias, puede llegar, dependiendo del momento del estudio en que se haga el cálculo, a una proporción tan elevada como del 37,06% (n=235), aunque este valor oscila bajo la influencia de periodos vacacionales, posibilidad de tiempo disponible para comunicar telefónicamente, ...

Según estos datos, se deduce que, en algunos momentos del seguimiento, puede llegar a existir una pérdida teórica -temporal y dependiente de las pérdidas funcionales- de hasta cerca del 65% de los casos iniciales, lo cual ya ha sido descrito, y en un porcentaje similar, por varios autores^{198,218}.

Por tanto, como indica SIMS³²⁶, es cuestión de suma importancia minimizar, dentro de lo posible, tanto las pérdidas definitivas, como las funcionales, con la finalidad de que permanezcan en el seguimiento el máximo número posible de los individuos asignados inicialmente al mismo.

En nuestro Servicio, en cuanto no comparece un niño a una revisión, se procede a su localización e intento de recuperación a través de cartas y llamadas telefónicas programadas.

No obstante, es nuestro empeño, y así lo esperamos tras la evidencia puesta de manifiesto en este estudio, el lograr mejorar estos resultados en el futuro, y así llegar a conocer más en profundidad las causas de los abandonos y, consiguientemente, reducirlos.

Es evidente, y así lo demuestran estos resultados, la necesidad de contar con personal médico y administrativo dedicado en exclusiva, o al menos de forma prioritaria, al control de los niños en seguimiento. Es casi seguro que de esta manera se lograría una permanencia de casos substancialmente más alta, lo cual redundaría en beneficio de los propios pacientes y sus familias, así como de los estudios prospectivos, con las consecuencias favorables que ello tiene para la comprensión de la epidemiología y manejo de las deficiencias.

En nuestro estudio la pérdida funcional se estimó en 36 casos (5,67%), lo cual sumado a la pérdida definitiva que era del 19,40% (n=123), lleva a una pérdida total -definitiva y funcional- del 25,07% (n=159). Así, el número final de individuos que entraron a formar parte del análisis prospectivo, que más adelante presentamos, fue de 475.

- **Entidad de seguimiento**

De los 634 casos iniciales, tras descontar las pérdidas definitivas (n=123) antes comentadas[‡], permanecieron en el estudio un total de 511 niños, lo cual supone el 80,60% del número inicial; de ellos el 75,92% (n=388) fue seguido en nuestro Servicio, el 18% (n=92) fue llevado por el MEC, MEC integrado, INSERSO y Centros concertados, CAM, ..., y el restante 6,45% (n=33) finalizó el periodo de seguimiento.

TIPO DE SEGUIMIENTO	PORCENTAJE
Nuestro	75,53% (n=388)
MEC	5,87% (n=30)
MEC Integr.	3,52% (n=18)
Insero	1,37% (n=7)
Concertado	2,74% (n=14)
Fin de estudio	6,45% (n=33)
CAM	3,13% (n=16)
Colegio concertado	0,39% (n=2)
Colegio privado	0,58% (n=3)

Entidad que lleva a cabo el seguimiento

[‡] Sin descontar los 36 casos de pérdida funcional.

Ésto no significa que nosotros no continuemos con el seguimiento de todos y cada uno de los niños incluidos en los estudios prospectivos, sino que de lo que se trata es de no crear una dependencia del niño respecto al hospital y de no sacarle de su entorno para realizar los controles periódicos; así, las citadas entidades son las que -salvo para pruebas concretas que no pueden ser efectuadas extrahospitalariamente- realizan el seguimiento “físico”, procediendo a remitirnos la información obtenida en cada caso.

Precisamente para facilitar esta comunicación, es por lo que decidimos crear un sistema ágil y eficaz, que estuviese al servicio de todos los profesionales que intervienen en el seguimiento de un niño de riesgo: este sistema es la tarjeta óptica -que surge de esta Tesis Doctoral y que más adelante presentaremos-.

- Análisis de los factores de riesgo

- ◊ Generalidades

Para el estudio de los factores de riesgo, que parecen incrementar la probabilidad de presentación de deficiencias, utilizamos -de los 475 niños en seguimiento- los 426 casos de alarma máxima (A-3).

La distribución respecto al grado de riesgo -en el grupo definitivo de seguimiento (n=475)- fue la siguiente:

GRADO DE RIESGO	PROPORCIÓN
Máximo (A-3)	89,68% (n=426)
Medio (A-2)	2,94% (n=14)
Mínimo (A-1)	2,73% (n=13)
Sin riesgo	4,63% (n=22)

Distribución por grados de riesgo.

Análisis de los factores de riesgo y de las deficiencias

Los factores de riesgo que contemplamos son los diez siguientes: EBP, intubación, hemorragia cerebral, distrofia, SFA, infección, convulsiones, neuropatológico^α, otros antropométricos^β y otros^γ.

Sabemos que los factores de riesgo no tienen por qué aparecer aislados, de hecho, en nuestra casuística se observó que algo menos de la mitad: 47,65% (n=203) presentó sólo uno; casi un tercio: 32,62% (n=139) tuvo dos factores, y la proporción de tres o más fue de 19,71% (n=84). En total se contabilizaron 769 factores de riesgo.

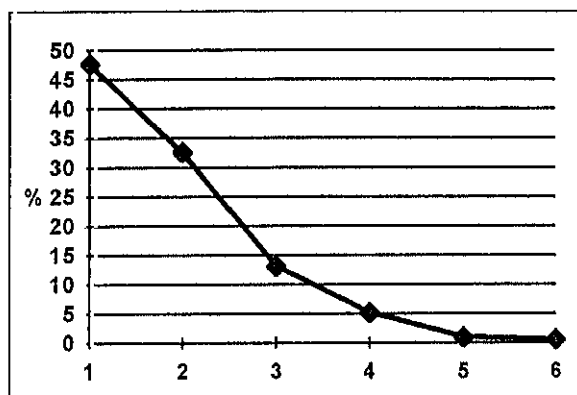
FACTORES DE RIESGO	CASOS
Uno	47,65% (n=203)
Dos	32,62% (n=139)
Tres	13,14% (n=56)
Cuatro	5,16% (n=22)
Cinco	0,94% (n=4)
Seis	0,47% (n=2)

Número de factores de riesgo en el grupo de alarma máxima

^α Este factor se refiere a cualquier grado de encefalopatía hipóxico-isquémica.

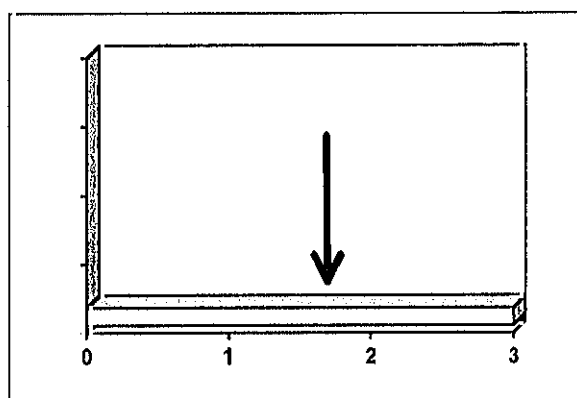
^β Abarca aquellos casos con un perímetro craneal mayor o menor a 2DS.

^γ En este grupo se da cabida a niños con patología estructurada: síndrome de Down, síndrome de Turner, enfermedad de Steiner, espina bífida, ...



Proporción de factores de riesgo en A-3

Por lo tanto, la media de factores de riesgo por niño de alto riesgo fue de 1,8. Este valor resultó más elevado para LOW⁹, que lo situó en una media de 2,5 -motivado por encontrar en su muestra una proporción de un sólo factor de riesgo inferior a la muestra: 20,6%-.



Número medio de factores de riesgo en A-3

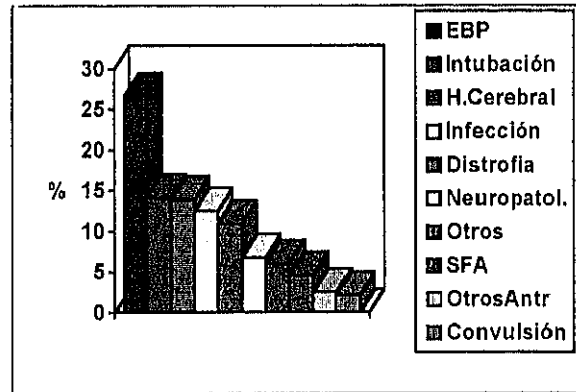
Este dato, la cantidad de factores de riesgo por niño, es importante ya que como señalan McKEOWN²⁰ y ALLEN⁵ existe sinergismo entre los factores, es decir, se da una relación multiplicativa entre ellos, que puede afectar negativamente al resultado psiconeurosensorial final.

◇ **Frecuencia de los factores**

Al analizar la frecuencia de presentación de los diversos factores de riesgo encontramos lo siguiente:

FACTOR DE RIESGO	CASOS
EBP	26,65% (n=205)
Intubación	14,17% (n=109)
Hemorragia cerebral	13,91% (n=107)
Infección	12,48% (n=96)
Distrofia	10,92% (n=84)
Neuropatológico	6,76% (n=52)
Otros	5,98% (n=46)
SFA	4,55% (n=35)
Otros antropométricos	2,47% (n=19)
Convulsiones	2,08% (n=16)

Factores de riesgo en orden decreciente



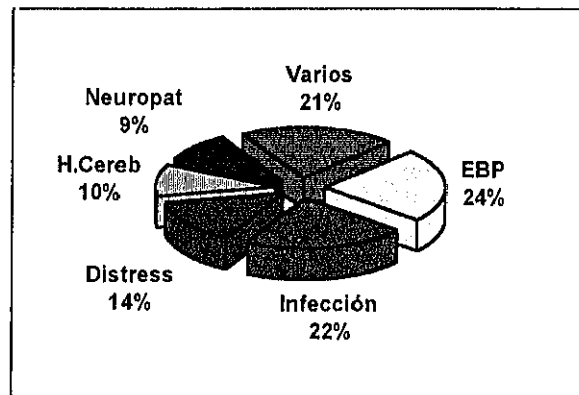
Frecuencia de los factores de riesgo

En quienes existía un sólo factor de riesgo (47,65%), ésta fue su distribuciónⁿ:

FACTOR DE RIESGO	PROPORCIÓN
EBP	23,64% (n=48)
Infección	21,67% (n=44)
Intubación	14,28% (n=29)
Hemorragia cerebral	10,34% (n=21)
Neuropatológico	9,35% (n=19)

Proporción de casos más significativos con un único factor de riesgo

ⁿ Transcribimos únicamente los más frecuentes.



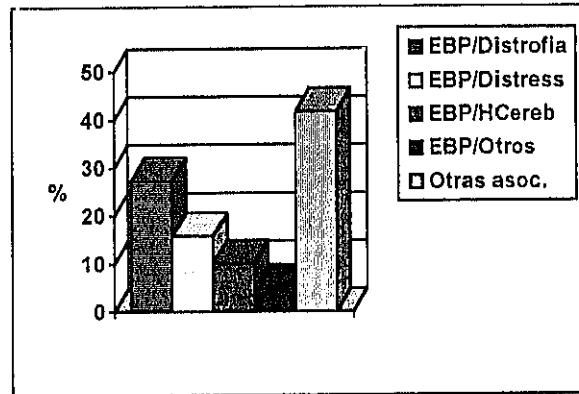
Proporción cuando existía un único factor de riesgo

En aquellos casos en los que coexistían dos factores de riesgo (32,62%), las asociaciones más frecuentemente encontradas fueron:

FACTORES DE RIESGO	PROPORCIÓN
EBP/Distrofia	27,34% (n=38)
EBP/Intubación	15,82% (n=22)
EBP/Hem.cerebral	10,07% (n=14)
EBP/Otros	5,03% (n=7)

Frecuencia de factores cuando se asociaron dos de ellos

El resto de las asociaciones no alcanzó una proporción ni del 4%.



Frecuencia de factores cuando se asociaron dos de ellos

◇ *Relación de los factores de riesgo con las deficiencias*

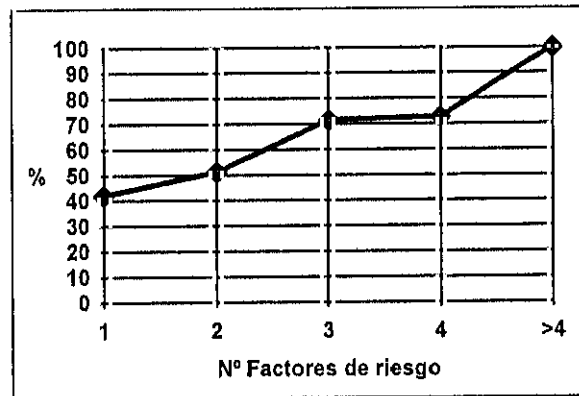
Una vez conocida la frecuencia de los diversos factores de riesgo, quisimos indagar acerca de la relación entre éstos y las deficiencias psiconeurosensoriales -cuyos datos se presentarán más adelante-. Concretamente, hemos investigado sobre dos aspectos: cómo influyen la cantidad y la calidad de los factores de riesgo en la aparición de deficiencias en general. Es decir, hemos querido responder a dos cuestiones: ¿es cierto que a más factores de riesgo, corresponden más casos de deficiencias?, y, si esto es así, ¿es verdad que la progresión de éstas no es aritmética?, y en segundo lugar ¿qué factores de riesgo concretos están más asociados al desarrollo de deficiencias?. Intentaremos dar respuesta a estos interrogantes a lo largo de los siguientes apartados.

◊ “Cantidad” de factores

El análisis de la relación entre cantidad de factores de riesgo y deficiencias ha mostrado lo siguiente:

Nº FACTORES	DEFICIENTES	DEF.MAYORES	DEF.MENORES	SANOS
UNO	41,87% (n=85)	10,34% (n=21)	31,52% (n=64)	58,12% (n=118)
DOS	51,08% (n=71)	10,07% (n=14)	41% (n=57)	48,92% (n=68)
TRES	71,42% (n=40)	25% (n=14)	46,42% (n=26)	28,57% (n=16)
CUATRO	72,72% (n=16)	31,81% (n=7)	40,91% (n=9)	27,27% (n=6)
> CUATRO	100% (n=6)	50% (n=3)	50% (n=3)	0% (n=0)

Relación entre número de factores de riesgo y deficiencias

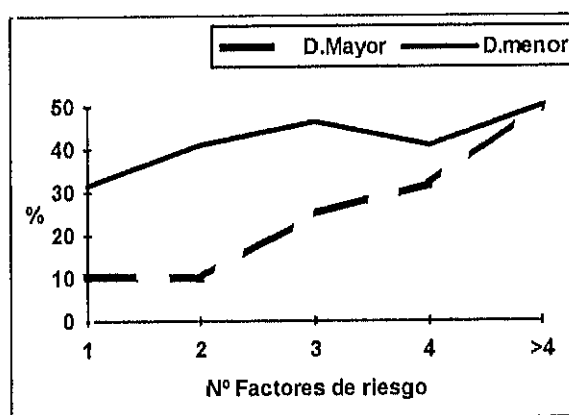


Distribución de deficiencias según la cantidad de factores de riesgo

Como se puede apreciar, se comprueba que *según se incrementa el número de factores de riesgo, aumenta la proporción de deficientes*; hecho en el que coincidimos con lo publicado por ALLEN⁵.

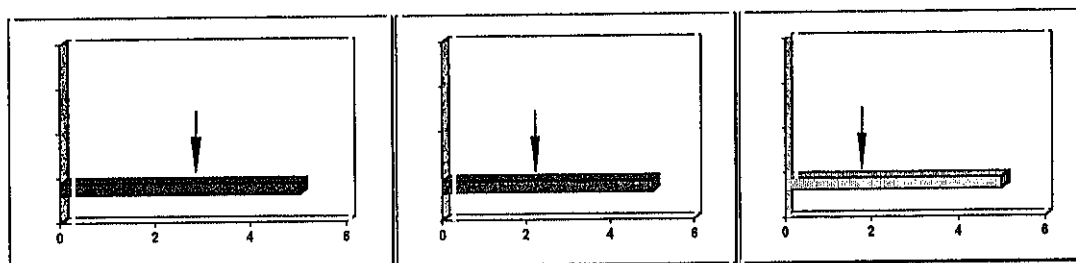
Vemos que cuando hay un sólo factor de riesgo, el porcentaje de deficientes no llega al 50%, mientras que va elevándose progresivamente, según lo hace el número de factores de riesgo, hasta llegar al 100% de deficientes, cuando aquellos son más de cuatro.

Se observó que las deficiencias que más incremento sufren según este mecanismo son las mayores.



Tipo de deficiencia según el número de factores de riesgo

La media de factores de riesgo entre los deficientes mayores (n=59) fue de 2,28, entre los niños con deficiencias menores (n=159) de 1,93 y entre los niños sin deficiencias (n=208) de 1,56.



Media de factores de riesgo en el grupo con deficiencias mayores, menores y sin deficiencias

Ésto indica que, además de aumentar el número de niños deficientes, según lo hizo el número de factores de riesgo, el tipo de deficiencia que presentaron también fue más grave.

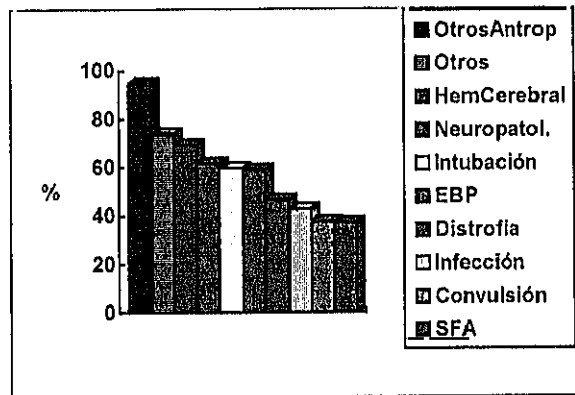
◇ “Calidad” de los factores

Al realizar el estudio acerca de cómo intervino cada uno de los distintos factores de riesgo sobre la aparición de las deficiencias, hemos encontrado los siguientes datos:

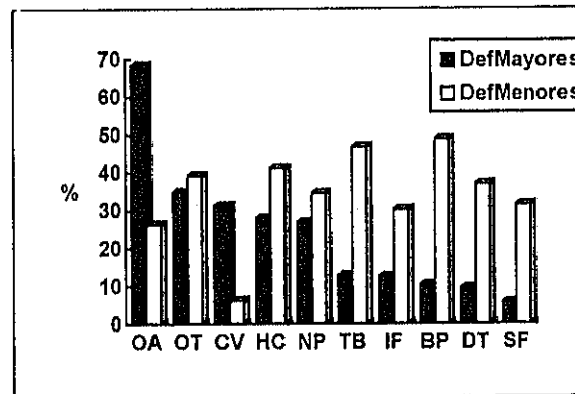
TIPO DE FACTOR DE RIESGO	DEFICIENTES	DEFICIENTES MAYORES	DEFICIENTES MENORES	NORMALES
Otros antropométricos	94,73% (n=18)	68,42% (n=13)	26,31% (n=5)	5,26% (n=1)
Otros	73,91% (n=34)	34,78% (n=16)	39,13% (n=18)	26,08% (n=12)
Hemorragia cerebral	69,15% (n=74)	28,03% (n=30)	41,12% (n=44)	30,84% (n=33)
Neuropatológico	61,53% (n=32)	26,92% (n=14)	34,61% (n=18)	38,46% (n=20)
Intubación	59,63% (n=65)	12,84% (n=14)	46,78% (n=51)	40,36% (n=44)
EBP	59,02% (n=121)	10,24% (n=21)	48,78% (n=100)	40,97% (n=84)
Distrofia	46,42% (n=39)	9,52% (n=8)	36,90% (n=31)	53,57% (n=45)
Infección	42,70% (n=41)	12,50% (n=12)	30,20% (n=29)	57,29% (n=55)
Convulsión	37,50% (n=6)	31,25% (n=5)	6,25% (n=1)	62,50% (n=10)
SFA	37,14% (n=13)	5,71% (n=2)	31,42% (n=11)	62,85% (n=22)

Estado neurológico para cada factor de riesgo

Esto gráficamente se representa como sigue:



Proorción de deficientes para cada factor de riesgo



Proorción de deficientes mayores y menores para cada factor de riesgo

Abreviaturas del gráfico:

- OA: Otros antropométricos
- OT: Otros
- CV: Convulsión
- HC: Hemorragia cerebral
- NP: Neuropatológico
- TB: Intubación
- IF: Infección
- BP: Excesivo bajo peso
- DT: Distrofia
- SF: Sufrimiento fetal agudo

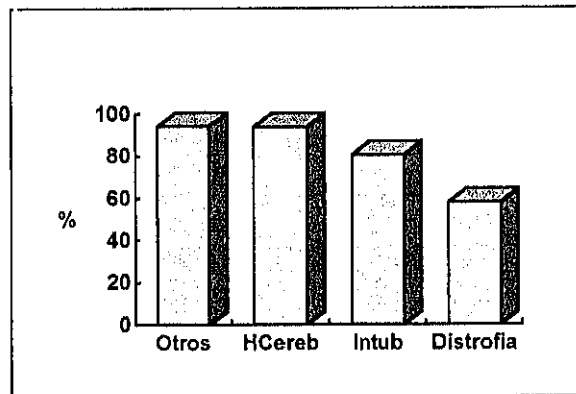
◊ Asociaciones

Hemos estudiado también las cuatro asociaciones más frecuentes de dos factores de riesgo, y hemos encontrado que provocaron deficiencias en las siguientes proporciones:

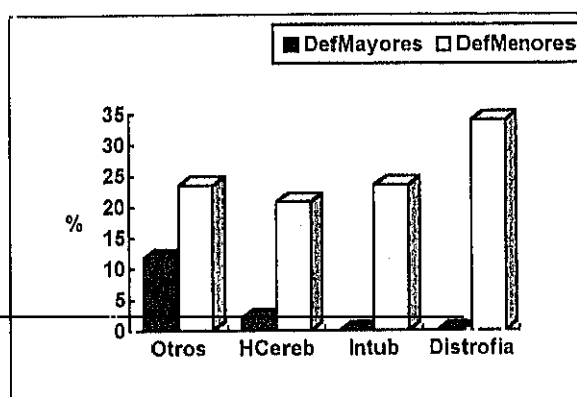
ASOCIACION DE FACTORES	DEFICIENTES	DEFICIENTES MAYORES	DEFICIENTES MENORES	NORMALES
EBP/Hem.Cerebral	93,75% (n=45)	2,08% (n=1)	20,83% (n=10)	6,25% (n=3)
EBP/Intubación	80,39% (n=41)	----	23,52% (n=12)	19,60% (n=10)
EBP/Distrofia	58,00% (n=29)	----	34,00% (n=17)	42,00% (n=21)
EBP/Otros	94,11% (n=16)	11,76% (n=2)	23,53% (n=4)	5,88% (n=1)

Situación neurológica y asociación de dos factores de riesgo

Como se puede observar, el factor EBP siempre formó parte de la asociación. Gráficamente, la proporción de estas asociaciones de factores de riesgo, para los diversos grupos según el estado neurológico, se representa como sigue -en el eje de abscisas se sitúa el factor de riesgo asociado al EBP-:



Proporción de deficientes para la asociación de dos factores de riesgo (EBP + ...)



Proporción de deficientes mayores y menores para la asociación de dos factores de riesgo (EHP + ...)

En cuanto a nuestros resultados respecto al factor de riesgo “excesivo bajo peso” y su asociación a deficiencias, encontramos una total coincidencia con lo publicado por otros autores^{5,45-48}.

- *Análisis de las deficiencias*

De los 475 casos seguidos el 29,48% (n=140) procedían de traslados, y el restante 70,52% (n=335) nació en el hospital, proporción ésta que, lógicamente, resultó similar a la arrojada por el grupo inicial completo, esto es: sin pérdidas (26,34%).

En total hemos considerado 17 clases de deficiencias: ocho de ellas mayores y nueve menores.

Las deficiencias mayores que hemos recogido son: parálisis cerebral infantil (PCI), hidrocefalia (y otras secuelas orgánicas), retraso intelectual, epilepsia, retinopatía del prematuro (ROP), ceguera, sordera y mudez.

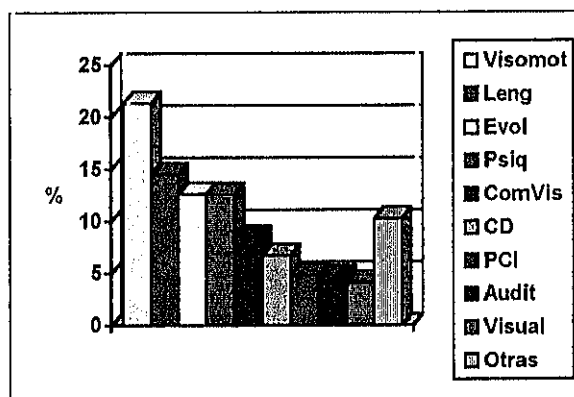
Entre las deficiencias menores se encuentran alteraciones diversas: visomotoras, del lenguaje, del estado evolutivo y psíquicas; estrabismo -y otras complicaciones de la visión-, bajo cociente de desarrollo (CD), disminuciones auditivas y/o visuales, y por ultimo la inteligencia “límite”.

◇ **Frecuencia general**

La frecuencia de presentación de las deficiencias, en general, fue la siguiente:

DEFICIENCIA	PROPORCIÓN
Afectación visomotora	21,34% (n=156)
Alteraciones del lenguaje	14,50% (n=106)
Alteraciones de la evolución	12,58% (n=92)
Alteración psíquica	12,58% (n=92)
Complicaciones de la visión	8,48% (n=62)
CD bajo	6,70% (n=49)
PCI	4,78% (n=35)
Déficit auditivo	4,65% (n=34)
Déficit visual	4,10% (n=30)
Secuelas orgánicas	3,14% (n=23)
Retraso intelectual	2,18% (n=16)
Epilepsia	1,64% (n=12)
ROP	0,82% (n=6)
Ceguera	0,68% (n=5)
Sordera	0,68% (n=5)
Borderline	0,68% (n=5)
Mudez	0,41% (n=3)

Frecuencia global de las deficiencias



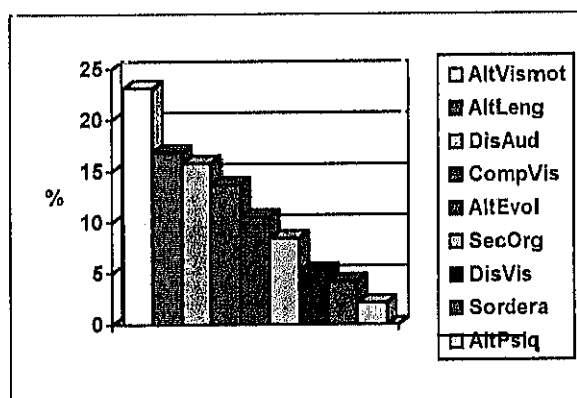
Distribución de todas las deficiencias.

◇ **Asociaciones**

Cuando apareció una sola deficiencia: 36,53% (n=95), se dio la siguiente distribución:

DEFICIENCIA	FRECUENCIA
Afectación visomotora	23,15% (n=22)
Alteración del lenguaje	16,84% (n=16)
Disminución de la audición	15,79% (n=15)
Alteración psíquica	13,68% (n=13)
Complicaciones visión	10,52% (n=10)
Afectación del evolutivo	8,42% (n=8)
Secuelas orgánicas	5,26% (n=5)
Disminución de la visión	4,21% (n=4)
Sordera	2,10% (n=2)

Casos con una sola deficiencia

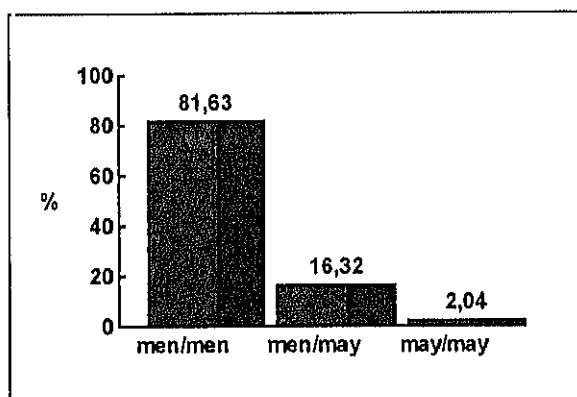


Distribución cuando sólo existió una deficiencia

Cuando las deficiencias eran dos: 18,84% (n=49), se constató que, en una elevada proporción (81,63%), ambas eran menores, seguido por la unión de una de éstas con una mayor (16,32%), coincidiendo tan sólo dos deficiencias mayores en el 2,04% de los casos.

TIPO DE DEFICIENCIAS	PROPORCIÓN
Menor + Menor	81,63% (n=40)
Menor + Mayor	16,32% (n=8)
Mayor + Mayor	2,04% (n=1)

Asociaciones de dos deficiencias



Tipos de asociaciones dos a dos

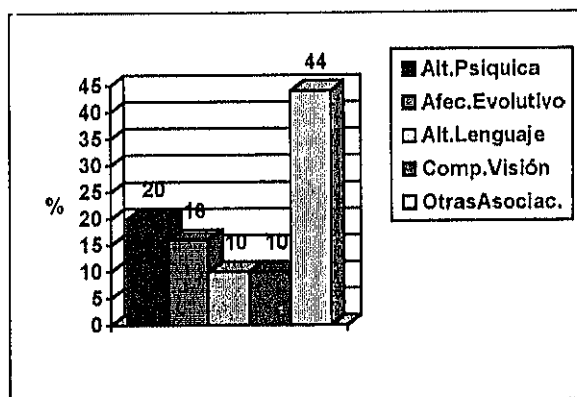
La deficiencia que apareció mayoritariamente asociada a otras, fue la alteración visomotora; a continuación recogemos las parejas que superaron la proporción del 10% de apariciones:

Análisis prospectivo

ASOCIACIÓN	PROPORCIÓN
Alt. Visomotora + Alt. Psíquica	20,40% (n=10)
Alt. Visomotora + Afect. Evolutivo	16,32% (n=8)
Alt. Visomotora + Comp. Visión	10,20% (n=5)
Alt. Visomotora + Alt. Lenguaje	10,20% (n=5)

Asociaciones más frecuentes de dos deficiencias

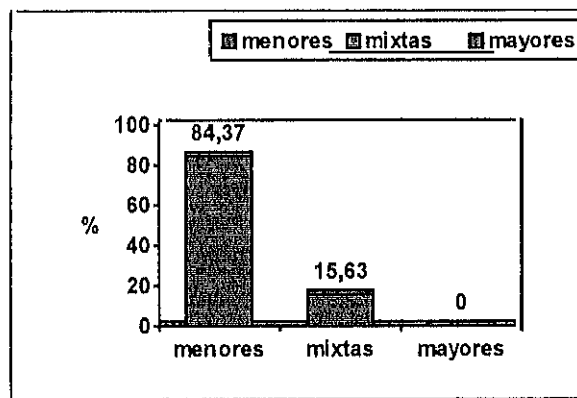
Las asociaciones expuestas fueron las cuatro más frecuentes (57,14%), el resto lo formaron diversas combinaciones con escasa representación.



Asociaciones más frecuentes de dos deficiencias (Alteración visomotora más ...)

Se comprueba así que las deficiencias visuales menores, las alteraciones psíquicas, las alteraciones evolutivas y las del lenguaje fueron las deficiencias que más frecuentemente aparecieron en combinación.

Cuando se dieron tres deficiencias a la vez: 12,30% (n=32), éstas en general fueron menores: 84,37% (n=27), correspondiendo el restante 15,63% (n=5) a la combinación de deficiencias menores y mayores^σ.



Tipos de asociación en trideficientes

No proseguimos describiendo las restantes asociaciones, de cuatro o más deficiencias, por presentar éstas una frecuencia progresivamente inferior a las ya descritas.

Como se puede apreciar, cuando existieron deficiencias, éstas aparecieron en número superior a uno en el 63,47%, hecho que es concordante con lo hallado por otros autores²²¹.

^σ No hemos encontrado ningún caso en el que coincidieran tres deficiencias mayores.

- Estudio individual de las deficiencias

Seguidamente trataremos, escuetamente, acerca de los datos más importantes de cada una de las deficiencias. Comenzaremos con el estudio de las deficiencias mayores y seguiremos con las menores.

Para cada deficiencia estudiada se indica su *incidencia en la población general* -casos aparecidos entre los 19.476 niños nacidos en nuestro hospital en los diez años que abarca el estudio, sin tener en cuenta aquellas deficiencias presentadas por los casos trasladados-, con este dato podemos estimar la frecuencia absoluta de cada deficiencia^δ.

También se aporta la incidencia de la deficiencia entre los 475 niños de riesgo (*incidencia en el riesgo*), dato que muestra la frecuencia de aparición de cada deficiencia, precisamente en el grupo que tiene más probabilidades de padecerlas, y nos aclara si realmente el resultado final se corresponde con la expectativa inicial de riesgo.

Posteriormente se vuelve a valorar la incidencia de cada deficiencia en el grupo de riesgo, pero esta vez desde el prisma de su origen: nacidos en nuestro hospital, o derivados al mismo (*incidencia en trasladados*). Con este valor pretendemos descubrir la presumible, aunque no cierta, influencia negativa que el traslado, con todo lo que representa, ejerce sobre la aparición de deficiencias psiconeurosensoriales.

Todo ello va acompañado de *gráficos* que intentan facilitar la rápida comprensión y consulta de los diversos datos que van apareciendo.

^δ Hay que tener en cuenta que sólo podemos conocer los casos que han desarrollado alguna deficiencia, entre los niños de riesgo que han permanecido en el estudio de seguimiento. En el caso de las deficiencias mayores, es bastante probable que se pierdan pocos datos, no será así, seguramente, para las deficiencias menores, que pueden aparecer, con más frecuencia, en niños con riesgo medio, bajo, e incluso nulo. Es por ello por lo cuál, estos valores, no deben ser tomados como definitivo reflejo de la realidad social de la que provienen, sino que sirven, más bien, como referencia para comparar la frecuencia de aparición de las diversas deficiencias entre sí. Así, como se irá viendo, nuestros porcentajes resultan, generalmente, inferiores a los publicados por autores que han analizado poblaciones enteras, en busca de deficiencias. No es éste el objetivo de nuestro estudio.

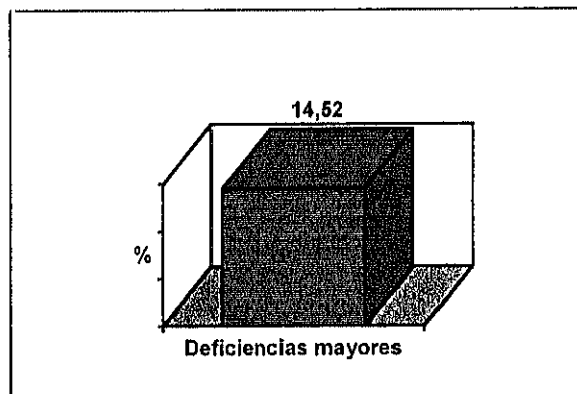
En resumen, para cada uno de los diecisiete tipos de deficiencias que hemos estudiado, se aportan los siguientes datos:

- ◇ *Incidencia en la población general*
- ◇ *Incidencia en el grupo de riesgo*
- ◇ *Incidencia entre los casos de riesgo nacidos en nuestro hospital*
- ◇ *Incidencia entre los casos de riesgo trasladados desde otro Centro*

◇ **LAS DEFICIENCIAS MAYORES**

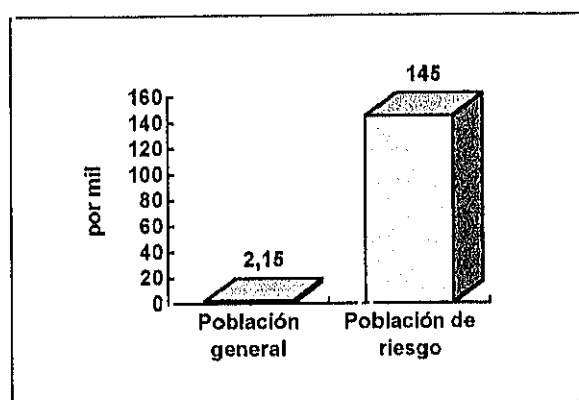
⇒ **Generalidades**

En conjunto, las deficiencias mayores afectaron al 14,52% (n=69) de los niños de riesgo, valor que coincide con el hallado por GRÖGAARD¹⁹⁸ en un estudio similar: encontró un 12,1%.



Proporción de niños de riesgo afectados por alguna deficiencia mayor

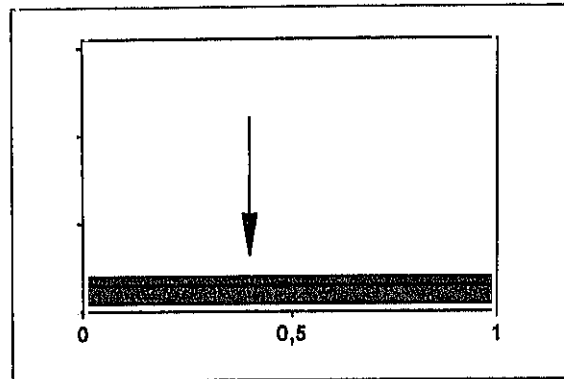
Esta incidencia resultó casi 70 veces más elevada que la que apareció en la población general: 2,15‰ de todos los nacidos vivos - en nuestro hospital y dentro del periodo de estudio -.



Incidencia de deficiencias mayores (población general vs población de riesgo)

Debemos señalar que, a este respecto, se han publicado valores con grandes diferencias: desde el 1,6 ‰ hasta el 18 ‰^{200,212,217,227,228,356}, lo cual probablemente sea debido a diversos factores: población escogida, consideraciones acerca de las deficiencias, pérdidas, ...^{200,212,217,227,228,356}

La media de deficiencias mayores para cada niño afectado fue de 0,4.

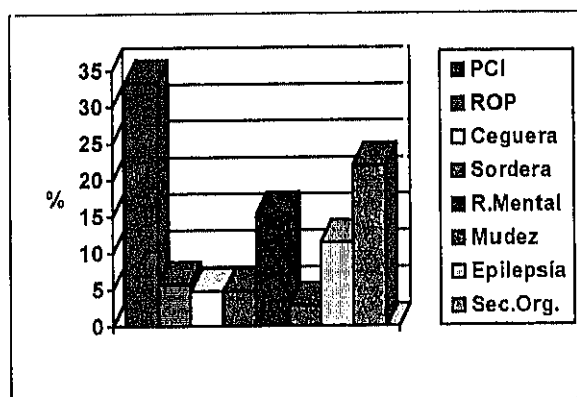


Media de deficiencias mayores por niño afectado

La frecuencia de aparición de las diversas deficiencias mayores fue la siguiente:

DEFICIENCIA	PROPORCIÓN
PCI	33,33% (n=35)
Secuelas orgánicas	21,90% (n=23)
Retraso intelectual	15,23% (n=16)
Epilepsia	11,42% (n=12)
ROP	5,71% (n=6)
Ceguera	4,76% (n=5)
Sordera	4,76% (n=5)
Mudez	2,85% (n=3)

Distribución de las deficiencias mayores



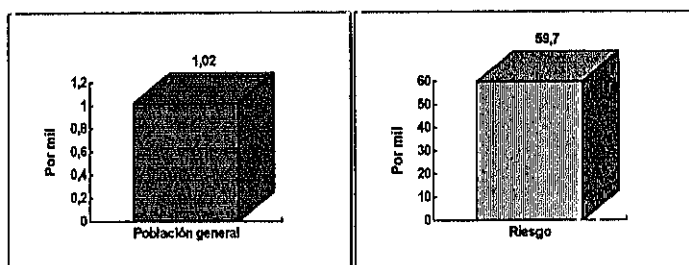
Proporción de las deficiencias mayores

A continuación, analizaremos someramente algunos datos acerca de cada una de las deficiencias mayores, siguiendo para ello el orden decreciente en que aparecieron en nuestra muestra.

⇒ *Parálisis cerebral infantil*

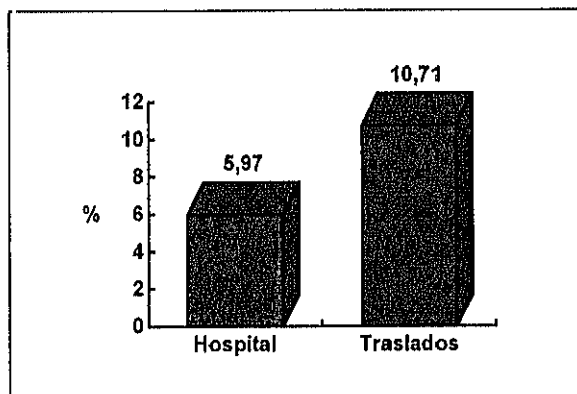
La parálisis cerebral infantil (PCI), fue la más frecuente de las deficiencias mayores -33,33% de todas ellas-, aunque en el conjunto de las deficiencias ocupó sólo la sexta posición (4,78%).

La incidencia de PCI en la población general resultó muy escasa (n=20): 1,02%, fue 61 veces mayor en el grupo de riesgo afectando al 59,70%.



Parálisis cerebral infantil

En el grupo de riesgo la incidencia de PCI fue superior entre los trasladados (10,71%) (n=15) que entre los nacidos en nuestro hospital (5,97%) (n=20), aunque la diferencia no alcanzó significación estadística.

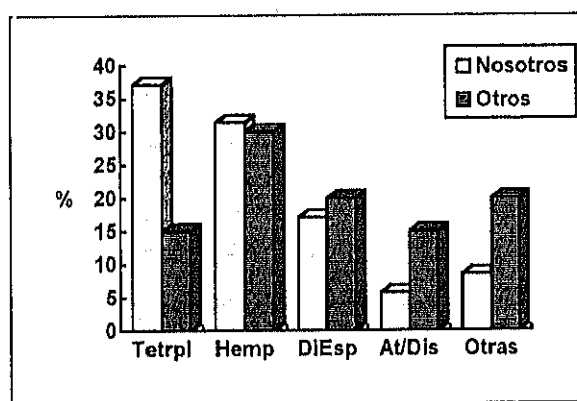


PCI (Hospital/Trasladados)

La forma de presentación de PCI más frecuente correspondió a la tetrapléjica (n=13), seguida de cerca por la hemipléjica (n=11); entre las dos alcanzaron casi los dos tercios de los casos de PCI; con menor frecuencia apareció la diplejía espástica (n=6), la forma atáxica (n=1) y discinésica (n=1), siendo el 8,33% restante (n=3) catalogado como: "otras formas".

Algunos autores²⁴⁰ hallaron una distribución algo diferente: hemiplejía 30%, diplejía 20%, tetraplejía 15%, disquinesia/ataxia 15% y otras 20%.

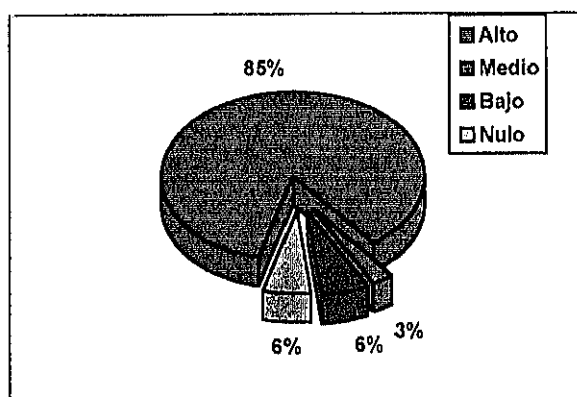
Investigaciones llevadas a cabo en India²⁴⁶ encontraron que la hemiplejía alcanzaba hasta el 68% de los casos de PCI.



Distribución de formas de PCI según autores

Vemos cómo la incidencia de PCI en nuestra población general (1,02%) está en consonancia con lo publicado por otros autores^{22,230-233,357-359} que sitúan la media en un 2%, variando esta tasa entre cifras tan extremas como del 0,6-5,9%, según la fuente consultada^{194,240,241,327,360-362}.

Como era de esperar, la aparición de PCI entre los niños incluidos en el seguimiento, se dio mayoritariamente entre los de alto riesgo 85,71% (n=30).

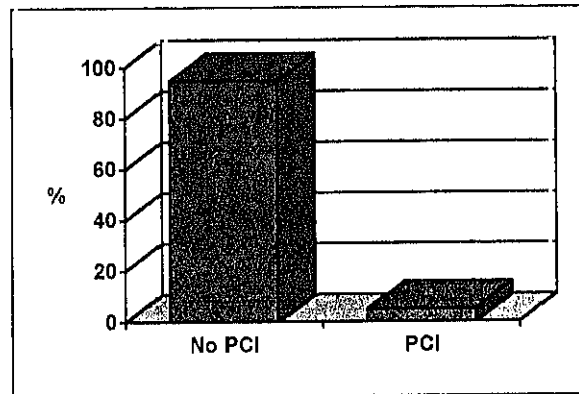


Proporción de PCI según el grado de riesgo

Se comprueba así que el sistema de clasificación por grupos, según el grado de riesgo estimado, se ajusta, al menos en este cuadro, perfectamente a la realidad: a más riesgo, más PCI.

Es conocida la influencia que el bajo peso al nacimiento ejerce sobre la aparición de deficiencias, por eso nos ha interesado conocer qué proporción de niños en seguimiento con MBPN presentaron PCI; nuestro resultado fue alentador, ya que la proporción de PCI (n=10) entre nuestros MBPN en seguimiento (n=195) fue tan sólo del 5,13%, mientras que otros autores^{198-200,218, 240} han publicado valores superiores (7,6-32%).

La explicación podría encontrarse en un adecuado manejo de estos niños, a lo largo de la última década.



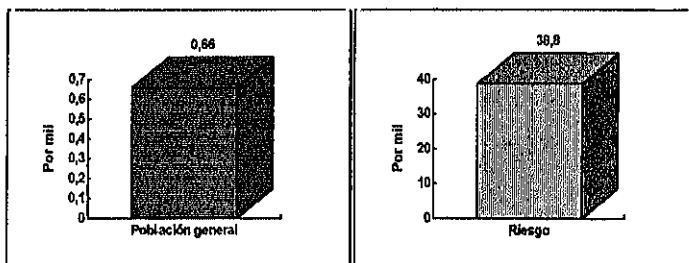
Proporción de PCI en caso de MBPN

⇒ Secuelas orgánicas^φ

Las secuelas orgánicas (n=23) aparecieron en segundo lugar, en cuanto a deficiencias mayores se refiere, ya que supusieron el 21,90% de todas ellas, aunque en el conjunto de las deficiencias ocuparon sólo la novena posición (3,14%).

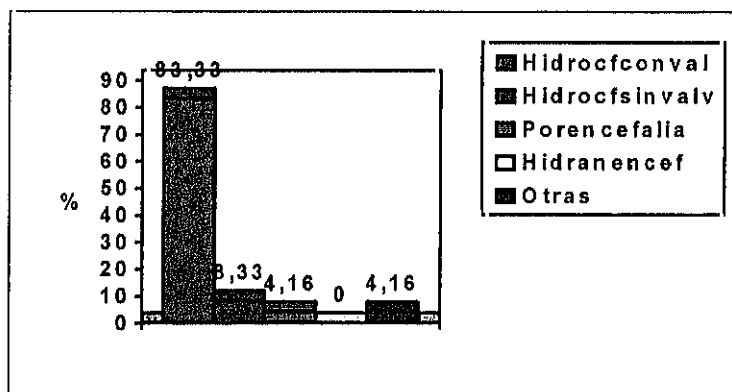
Las secuelas orgánicas (n=13) afectaron al 0,66‰ de la población nacida en el hospital, y al 38,80‰ de los casos de riesgo.

^φ Entran dentro de esta categoría las hidrocefalias, con y sin válvula, la porencefalia, la hidranencefalia y otras alteraciones similares.



Secuelas orgánicas

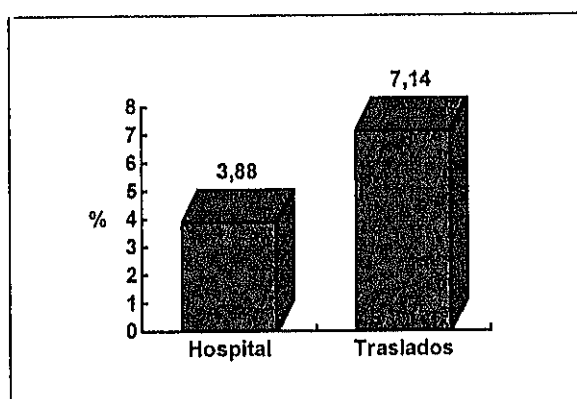
La proporción de cada una de ellas fue la siguiente:



Proporción de secuelas orgánicas

Como se ve, las secuelas orgánicas mayoritarias fueron las hidrocefalias: 91,66%, resultando el resto de escasísima incidencia.

Al comparar la frecuencia de secuelas orgánicas entre el grupo proveniente de un traslado: 7,14% (n=10), y el nacido en el hospital: 3,88% (n=13), se apreció una mayor proporción de las mismas entre los primeros, aunque la diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa.



Tasa de secuelas orgánicas (Hospital/Traslados)

⇒ *Retraso intelectual*

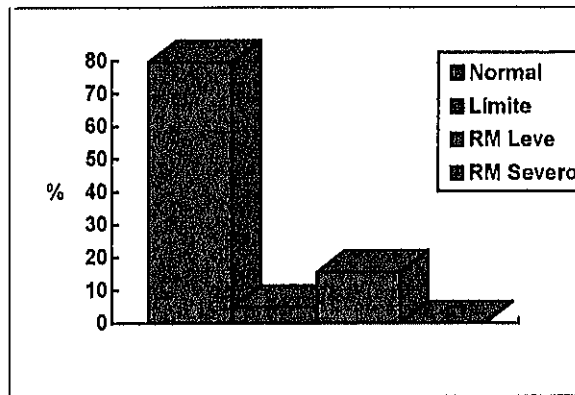
El retraso intelectual (n=16) fue la tercera deficiencia mayor, ya que supuso el 15,23% de ellas - la mitad que la PCI- aunque en el conjunto de todas las deficiencias ocupó la décima posición (2,18%).

El cociente intelectual (CI) medio -valorado a partir de los cinco años- fue de 93,18±13,94 y a pesar de ser algo inferior entre los trasladados, la diferencia no resultó estadísticamente significativa.

	HOSPITAL	TRASLADOS	GLOBAL
C.INTELECTUAL	93,38±13,82	92,42±14,93	93,18±13,94

Valores medios del CI

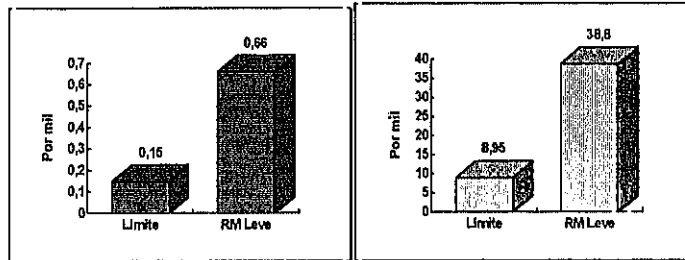
Cuando desglosamos el CI de acuerdo a la clasificación de la American Association on Mental Deficiency¹⁸⁸, encontramos que de los niños de riesgo, de cinco o más años de edad (n=103), fueron normales (CI>85) el 79,61% (n=82); el 4,85% (n=5) estuvo en el límite de la normalidad (CI=85-71), y el 15,53% (n=16) presentó retraso intelectual leve (CI=70-51)^β.



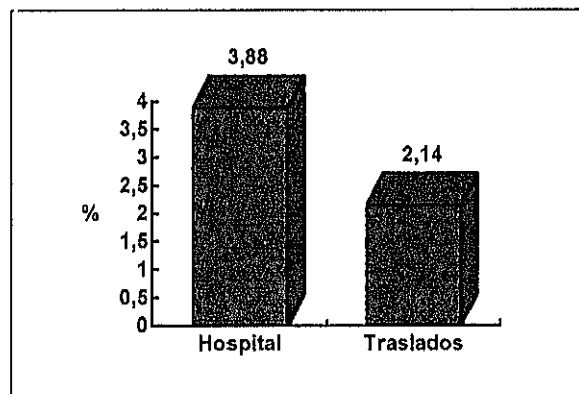
Distribución según CI

Las tasas de retraso intelectual leve (n=13) y de situación intelectual en el límite de la normalidad (n=3), en los diversos grupos poblacionales -general y de riesgo- resultó como sigue:

^β En nuestra casuística no hemos detectado ningún caso con retraso intelectual severo (CI<50).



Retraso intelectual (población general y de riesgo)



Tasa de retraso intelectual (Hospital/Traslados)

La diferencia entre los nacidos en el hospital: 3,88% (n=13), y los trasladados: 2,14% (n=3) no resultó estadísticamente significativa.

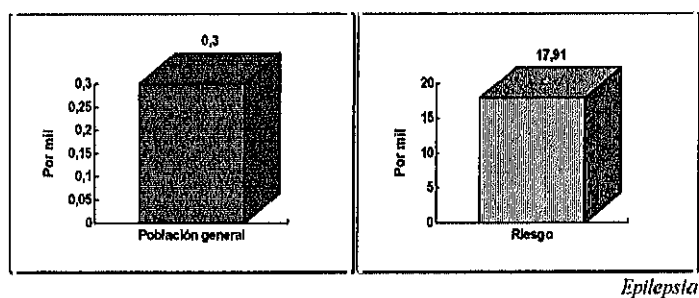
Entre los niños de MBPN ha sido publicada¹⁹⁸ una proporción de retraso intelectual del 6,5%. Nuestro estudio dio un valor para esta población (CI<70) del 2,05% (n=4); los casos límite (CI=71-85) alcanzaron

el 1,53% (n=3). Es decir, aun sumando los dos grados de retraso, encontramos un porcentaje del 3,58%, el cual resulta inferior al descrito por otros autores⁹.

⇒ *Epilepsia*

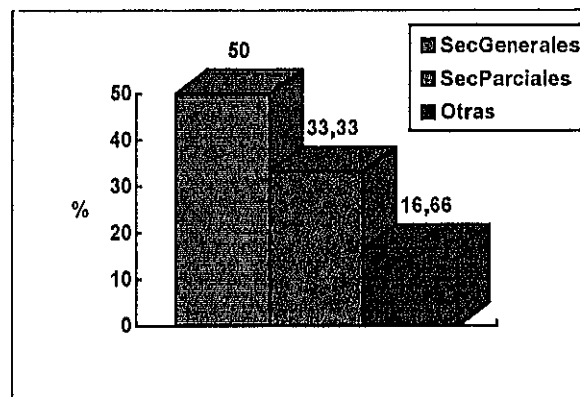
La cuarta deficiencia mayor,, en orden de frecuencia, fue la epilepsia (11,42%), aunque en el conjunto de todas las deficiencias ocupó la decimoprimer posición (1,64%).

La epilepsia resultó una deficiencia poco frecuente (n=6), ya que apareció tan solo en el 0,3‰ de los recién nacidos vivos y en el 17,91‰ de los niños de riesgo.



⁹ La causa de esta menor proporción de retraso intelectual, puede residir bien en la pérdida de casos a lo largo del seguimiento, bien en la no detección de los retrasos más leves.

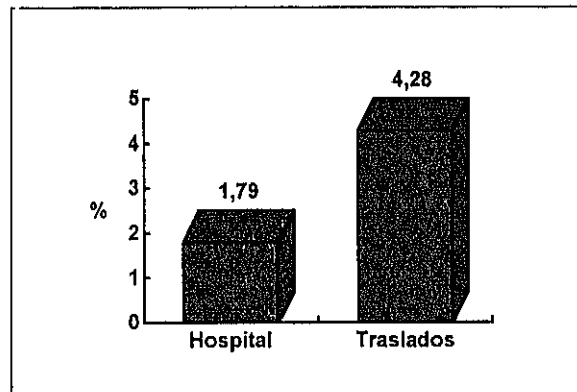
Los diversos tipos de manifestaciones comiciales se distribuyeron como sigue:



Proporción de tipos de epilepsia

Como se ve, las secuelas generales fueron las formas más habituales de manifestación de epilepsia (n=3).

Al comparar la incidencia de epilepsia según el origen de los niños, se encontró una mayor proporción de crisis entre los trasladados: 4,28% (n=6), que entre los nacidos en el hospital: 1,79% (n=6) aunque sin alcanzar significación estadística.



Epilepsia (Hospital/Traslados)

Esta frecuencia de epilepsia¹¹ resulta muy inferior a la que posteriormente se encuentra entre la población general^{250,251}, que varía entre el 5,3-6,7%.

⇒ *Retinopatía del prematuro*

La quinta deficiencia mayor que ha aparecido en nuestro grupo (5,71%) ha sido la retinopatía del prematuro (ROP), que en el conjunto de todas las deficiencias apareció en decimosegundo lugar (0,82%).

En nuestra serie, el hallazgo de retinopatía fue muy escaso, tan solo seis casos, además, todos ellos provenientes de traslados; por tanto, según esto, nuestra incidencia de ROP en la población general sería nula, conclusión ésta que resulta poco verosímil, cuando no imposible, dado que otros autores³⁶³ han hallado, al menos, una incidencia de 9‰ recién nacidos vivos.

¹¹ Téngase en cuenta que este valor parte de los casos de epilepsia entre los niños de riesgo en seguimiento; quiere esto decir, que otros muchos casos de epilepsia aparecerán en niños sin factores de riesgo de deficiencias y que, por lo tanto, no habrán sido objeto de seguimiento alguno.

PALMER³⁶⁴ encuentra que tanto el parto único, como el no traslado del neonato pretérmino, reducen significativamente el riesgo de ROP severa.

Entre niños con pesos al nacer inferiores a 1.250 grs, la frecuencia de ROP en cualquiera de sus grados -moderada o severa- ronda el 40%. Este porcentaje se incrementa según desciende el peso, así para pesos entre 750-999 grs se ha calculado un 80%, que llega al 90% en los menores de 750 grs^{365,366}.

La incidencia de ceguera por ROP severa varía según los pesos al nacimiento y los autores, en general se encuentra que en menores de 1.500 grs la proporción de ciegos es del 0-2%³⁶⁷, en menores de 1.200 grs es del 4%³⁶⁶, en menores de 1.000 grs oscila entre el 6-8%^{367,368}, y en pesos inferiores a 750 grs se estima en el 10%³⁶⁹.

En nuestra casuística, de los 6 únicos casos diagnosticados de ROP, la mitad fueron de EBPN y la otra mitad de MBPN.

Se produjo ceguera en el 33,33% de ellos, ambos de EBPN; otro tercio presentó disminución de la visión -uno de ellos era de EBPN-, aparte de alteraciones visomotoras y complicaciones de la visión; el restante tercio sólo tuvo alteraciones visomotoras.

Vemos por tanto que la frecuencia de ceguera por ROP fue muy elevada (33%), presentando el restante 66% otro tipo de alteraciones visuales.

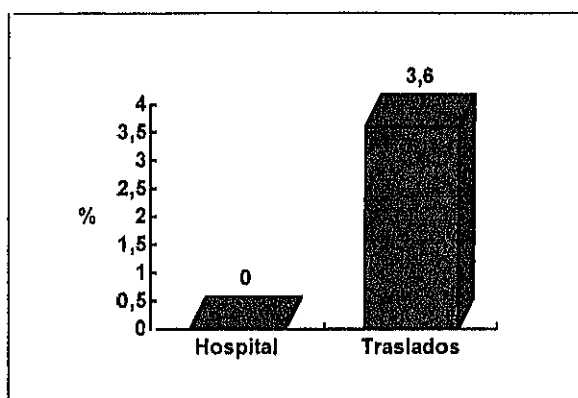
Ya que nuestra casuística de ROP fue muy escasa, y dado que en ningún caso se especificó su grado, pensamos que posiblemente se registraron tan sólo los casos de ROP severa, perdiéndose, por tanto, los casos menores.

Tal vez la explicación se encuentre, sencillamente, en un trato correcto de los pretérmino, evitando o minimizando aquellas situaciones que, aparte de la oxigenoterapia, se sabe contribuyen a la aparición de retinopatía: control de las concentraciones de anhídrido carbónico, detección de hipovitaminosis E, transfusiones sanguíneas, fototerapia sin protección ocular, ...

Según la bibliografía cabría esperar unos 175 casos entre todos los nacidos vivos en nuestro hospital; está claro que nuestros datos no se corresponden con la realidad, lo cual apunta hacia la necesidad de reforzar el seguimiento, al menos, en este aspecto de detección de ROP. Ello pasa necesariamente por incrementar y estrechar la colaboración de los Servicios de Neonatología y Oftalmología.

La incidencia global de retinopatía en el grupo de riesgo alcanzó el 1,26% global (n=6), que en realidad es el 3,6% entre los trasladados.

Vemos que en los casos derivados, la incidencia hallada sí se ajusta a lo que era esperable, cosa para la que no encontramos una explicación aceptable.



Retinopatia (Hospital/Trasladados)

⇒ Ceguera

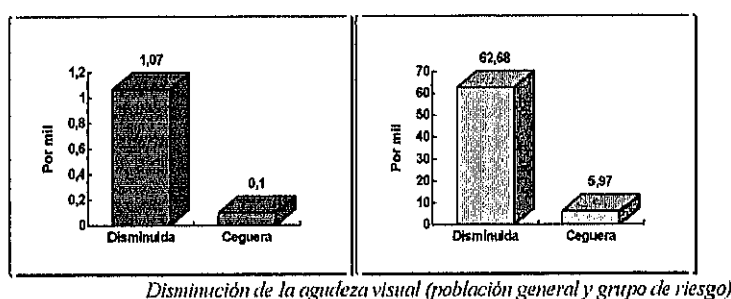
La ceguera (n=5) apareció como la sexta deficiencia mayor (4,76%), y como la decimotercera de todas las deficiencias (0,68%), con igual frecuencia que la sordera y el CI límite.

Es, por tanto, una deficiencia sumamente escasa; baste para hacerse idea de su incidencia, que se dio diez veces menos que la PCI (0,10% vs 1,02%).

Por motivos de afinidad, transcribimos conjuntamente, aunque desglosados, los resultados aparecidos en cuanto a ceguera y disminución de la agudeza visual -que es considerada como una deficiencia menor, según su grado-.

La incidencia general de visión disminuida/nula que hemos hallado fue del 1,18‰ (n=23), siendo la tasa de ceguera del 0,10-0,15‰ (n=2) recién nacidos vivos[&], valor este algo inferior a lo descrito en algunos trabajos^{240,241} que sitúan la incidencia de ceguera entre el 0,3-0,6‰^α.

Para el grupo de riesgo estos valores ascienden a una tasa global del 62,68‰ y de ceguera del 5,97‰.

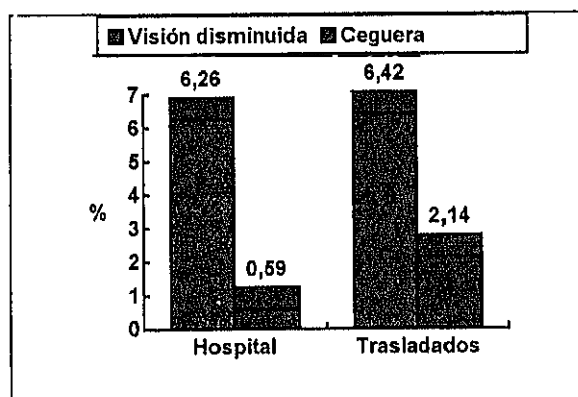


En la población de riesgo nacida en el hospital la disminución de la visión se dio en el 6,26% (n=21) y la ceguera en el 0,59% (n=2), mientras que estos valores, entre los trasladados, alcanzaron respectivamente el 6,42% (n=9) y el 2,14% (n=3).

Estas diferencias no resultaron significativas desde el punto de vista estadístico, lo que indica que el traslado no parece influir negativamente en la aparición de deficiencias visuales.

[&] El valor más alto se deriva de incluir un caso de ceguera cortical.

^α Nuevamente, debemos pensar que estamos detectando los casos de ceguera de los niños en seguimiento, y no de toda la población; lo cual, resulta suficiente para explicar nuestra menor incidencia de ésta deficiencia.



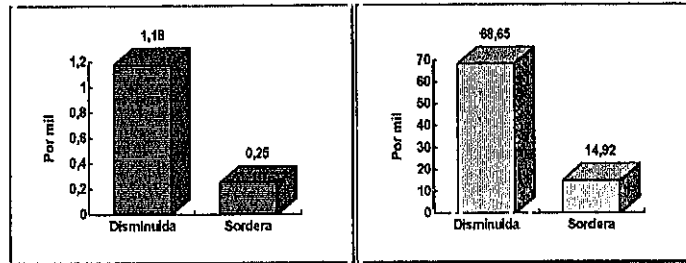
Disminución visual/ceguera (Hospital/Traslados)

⇒ Sordera

La sordera fue, junto con la ceguera, la penúltima de las deficiencias mayores, la sexta (4,76%), y al igual que aquella, ocupó el decimotercer lugar entre el conjunto de las deficiencias (0,68%).

Lo mismo que hemos hecho al exponer la ceguera, y por idénticas razones, lo haremos ahora al tratar los resultados obtenidos respecto a la sordera y la disminución de la audición.

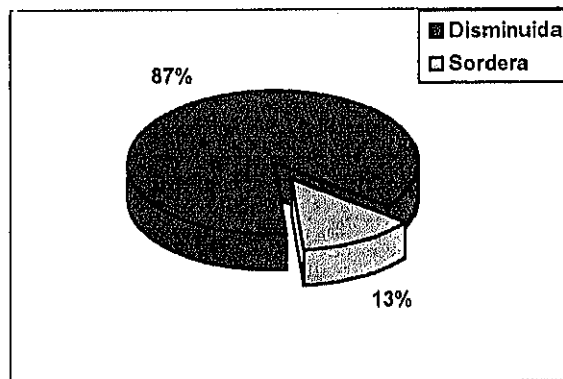
Las alteraciones auditivas, disminución de la audición o sordera, se presentaron en el 1,43% (n=28) de los recién nacidos vivos: 1,18% (n=23) tuvieron disminución de la audición y 0,25% (n=5) fueron sordos.



Alteraciones auditivas (población general y grupo de riesgo)

Para el grupo de riesgo la disminución de la audición se dio en el 68,65% y la sordera en el 14,92%.

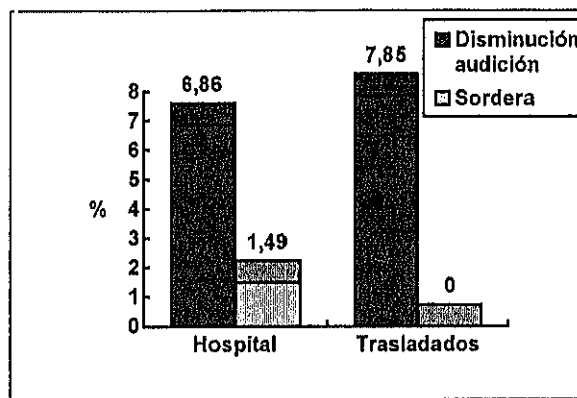
La proporción global de disminución de la audición (87,18%) y de sordera (12,82%), en los casos en que estas deficiencias hicieron acto de presencia, se puede ver representada en el siguiente gráfico:



Proporción de las alteraciones auditivas

Vemos que, como sucede en otros casos, las deficiencias que por fortuna prevalecieron fueron las menores, quedando las deficiencias mayores relegadas a porcentajes escasos.

Al comparar la distribución de casos entre los nacidos en el hospital y los trasladados, hemos encontrado lo que sigue:



Déficits auditivos (Hospital/Traslados)

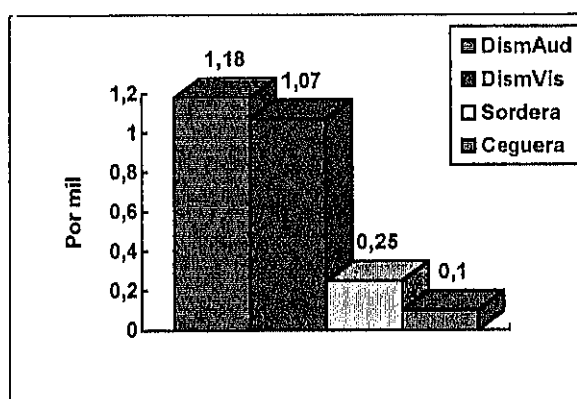
En el grupo de riesgo, se encontró que la disminución de la audición, en aquellos que nacieron en el hospital, fue del 6,86% (n=23), y para los trasladados prácticamente igual: 7,85% (n=11).

La sordera para los niños de riesgo nacidos en el hospital afectó⁷ al 1,49% (n=5), no existiendo ningún sordo entre los trasladados.

Pese a estas diferencias, no hubo significación estadística.

⁷ Valor que está de acuerdo con el expresado por CASTELLS¹⁶⁸, que da una proporción de sordos del 2%.

Vemos que, en conjunto, las deficiencias auditivas fueron ligeramente más frecuentes que las visuales, aun siendo ambas escasas, sobre todo en su forma mayor.



Proporción de deficiencias sensoriales

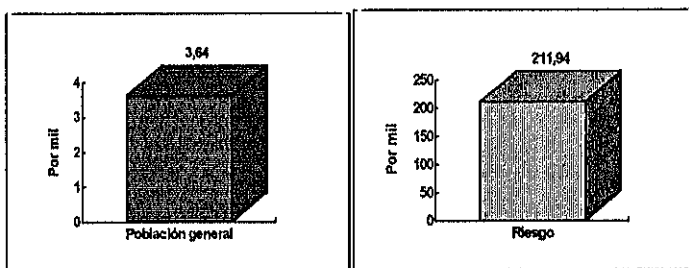
Al estudiar las sorderas entre los niños de MBPN (n=195) encontramos un solo caso (0,51%), lo cual contrasta con los datos publicados por otros autores¹⁹⁸ que sitúan la frecuencia de sordera neurosensorial entre estos neonatos en el 5,4%. Ahora bien, si consideramos incluidos, ampliando el término sordera, los casos de audición disminuida, entonces nuestro porcentaje alcanza un valor similar al hallado por el anterior autor: 7,18% (n=14).

⇒ Mudez

La última de las deficiencias mayores (2,85%) (n=3) ha resultado ser la mudez, la cual también ocupó el último lugar en el total de las diecisiete deficiencias (0,41%). Estamos pues, ante el déficit menos frecuente de todos los que hemos considerado -tanto mayores como menores-.

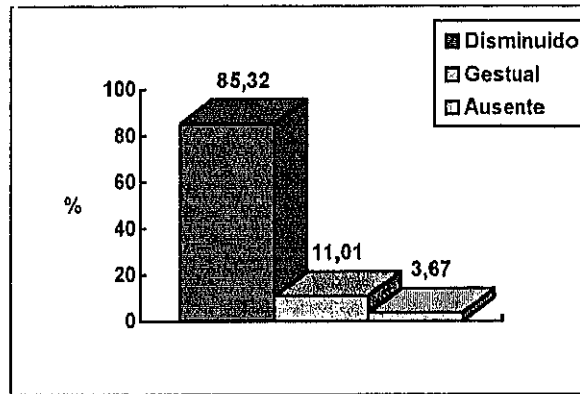
Junto con la mudez, vamos a reflejar los datos de otras formas de deficiencia del lenguaje: el lenguaje disminuido y el gestual.

Las deficiencias del lenguaje se presentaron en el 3,64‰ de la población general, y en el 211,94‰ de los niños de riesgo (n=71). En la población general la frecuencia de mudos fue nula, mientras que la de lenguaje disminuido o gestual fue del 3,64‰ (n=71).



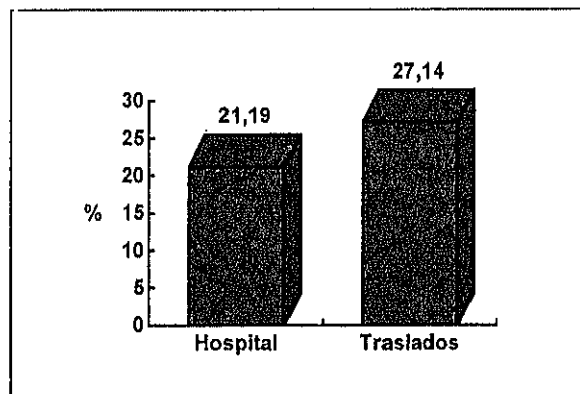
Deficiencias del lenguaje (población general y grupo de riesgo)

Cuando las deficiencias del lenguaje estuvieron presentes, su distribución fue la siguiente:



Distribución de las deficiencias del lenguaje

En cuanto al origen de los casos, se observó que la frecuencia de deficiencias del lenguaje era ligeramente superior entre los niños trasladados: 27,14% (n=38) que entre los nacidos en el hospital: 21,19% (n=71), aunque la diferencia no resultó estadísticamente significativa.



Tasa de alteración del lenguaje (Hospital/Traslados)

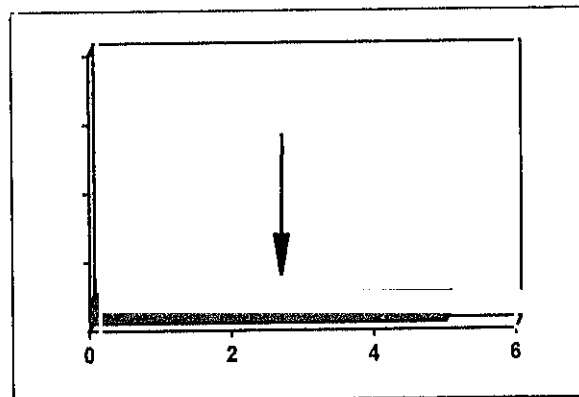
En nuestro grupo de niños en seguimiento, el lenguaje se vio afectado, en mayor o menor grado, en el 229,47% (n=109). DAVIE¹⁹⁴, SHERIDAN¹⁹⁷ y FUNDUDIS²⁵⁸ encontraron en sus poblaciones que estas alteraciones alcanzaban una proporción máxima del 130%.

Finalizamos aquí el análisis de las deficiencias mayores, y entramos a continuación a valorar cuales fueron nuestros resultados en cuanto a las deficiencias menores se refiere^δ.

◇ LAS DEFICIENCIAS MENORES

⇒ Generalidades

La media de deficiencias menores por niño deficiente fue de 2,4.



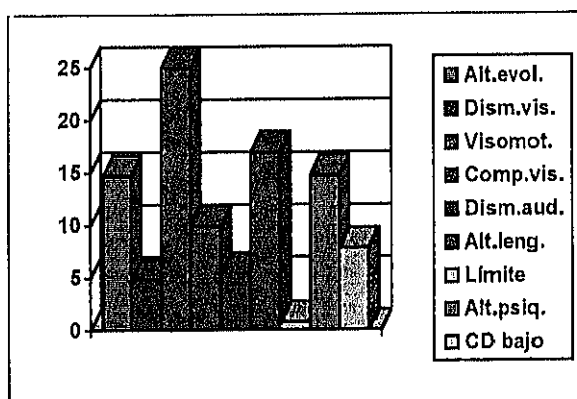
Media de deficiencias menores por niño afectado

^δ Para la disminución de la agudeza visual, de la audición y del lenguaje, ver el apartado correspondiente a su grado mayor: ceguera, sordera y mudez, que es donde se han tratado.

La frecuencia de aparición de las deficiencias menores fue la siguiente:

DEFICIENCIA	PROPORCIÓN
Alt. visomotora	24,92% (n=156)
Alt. lenguaje	16,93% (n=106)
Alt. evolución	14,69% (n=92)
Alt. psíquica	14,69% (n=92)
Complicación visión	9,90% (n=62)
CD bajo	7,82% (n=49)
Disminución audición	5,43% (n=34)
Disminución visión	4,79% (n=30)
Inteligencia límite	0,79% (n=5)

Distribución de las deficiencias menores



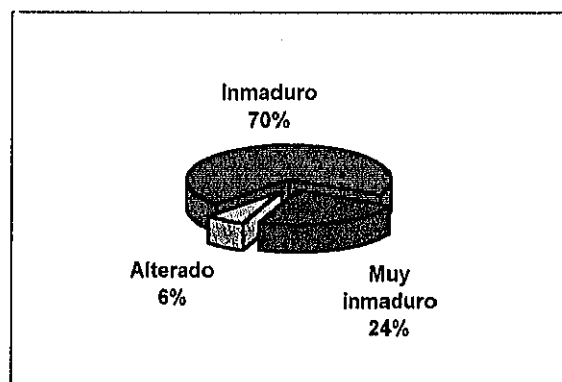
Proporción de deficiencias menores.

Al igual que hemos hecho con las deficiencias mayores, analizaremos algunos datos de cada una de las deficiencias menores, siguiendo el orden decreciente en que aparecieron en nuestra muestra.

⇒ *Deficiencias visomotoras*

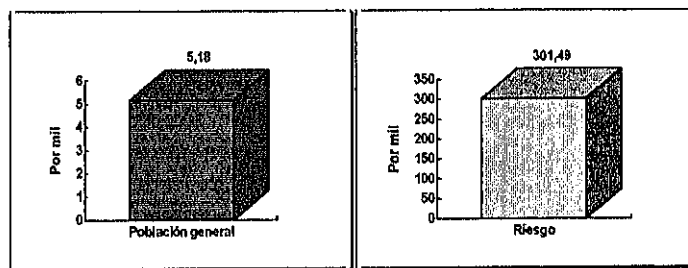
Entre las deficiencias menores, las más frecuentemente encontradas (24,92%) han sido las que afectan al desarrollo visomotor, dándose la circunstancia de que estas deficiencias también fueron las primeras en la clasificación general: estamos, pues, ante el tipo de deficiencia más frecuente. Hecho en el que coincidimos con ORNSTEIN⁵⁴.

Las deficiencias visomotoras van, desde la inmadurez leve, hasta alteraciones complejas, pasando por un grado severo de inmadurez. Entre ellas, la más frecuente (69,81%) fue la inmadurez leve, seguida de la inmadurez mayor (23,89%) y de otras alteraciones (6,28%).



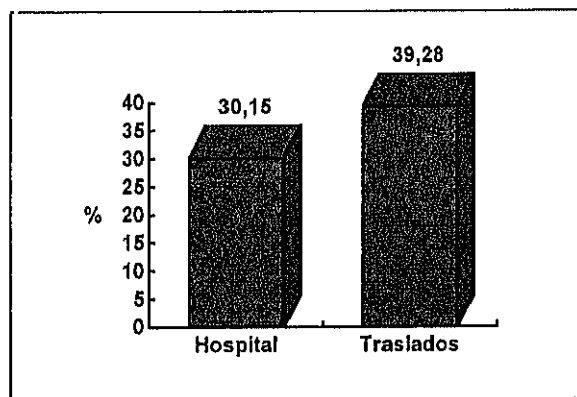
Proporción de deficiencias visomotoras

La incidencia de afectación, en cualquiera de sus grados, entre los nacidos vivos a lo largo del estudio fue del 5,18% (n=101): 58 veces mayor en el grupo de riesgo (301,49%).



Afectación visomotora (población general y grupo de riesgo)

Al analizar su frecuencia, según el lugar de nacimiento, se encontró que en el grupo de riesgo la proporción de deficiencias visomotoras era superior entre los trasladados, aunque la diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa, sólo “casi” significativa ($p < 0,1$).



Afectación visomotora (Hospital/Trasladados)

⇒ *Deficiencias del lenguaje*

La segunda deficiencia menor (n=106) en orden de frecuencia fue la que afecta al lenguaje (16,93%), dándose también la circunstancia de que ocupó el segundo lugar en el conjunto de todas las deficiencias (14,50%).

Ya nos hemos referido a estas formas menores de deficiencia del lenguaje al tratar en la página x el tema de la mudez, al cual remitimos para más detalles.

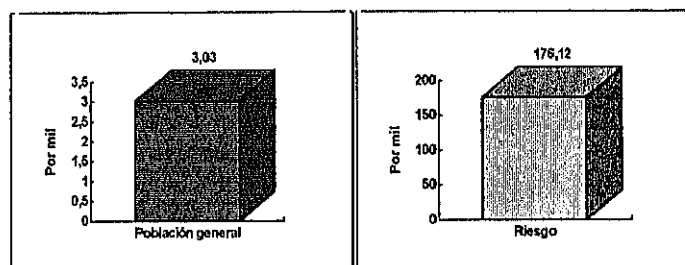
Sólo recordar que las deficiencias menores del lenguaje afectan al 3,64% (n=71) de los recién nacidos vivos, siendo la segunda deficiencia más frecuente.

⇒ *Deficiencias del estado evolutivo*

Entre las diversas deficiencias menores, el tercer lugar (14,69%) (n=92) lo ocupó la alteración del estado evolutivo, que también resultó ser la tercera deficiencia en el conjunto de todas ellas (12,58%), junto a la alteración psíquica, que presenta idéntica incidencia.

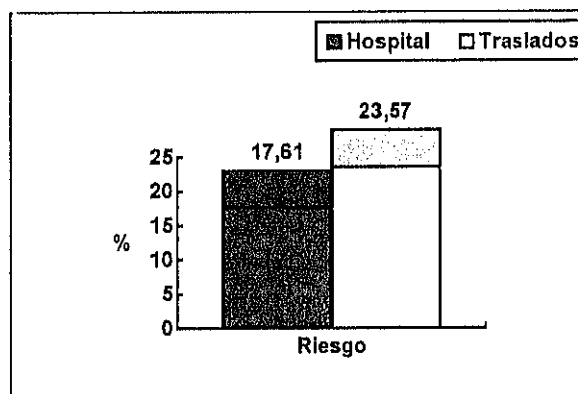
Consideramos dos estadios: estado evolutivo retardado y estado evolutivo afectado.

La alteración, que va desde un simple retardo, a la afectación demostrable -lo más frecuente (78,02%) fue el retardo- resultó sumamente escasa en la población general (3,03%) (n=59) y fue 58 veces mayor en la población de riesgo (176,12%).



Alteración del estado evolutivo

A pesar de que la incidencia de las alteraciones del estado evolutivo resultó algo más elevada entre los niños trasladados: 23,57% (n=33) que entre los nacidos en el hospital: 17,61% (n=59), la diferencia no resultó significativa desde el punto de vista estadístico, ni para la alteración en conjunto, ni para el retardo o la afectación por separado.

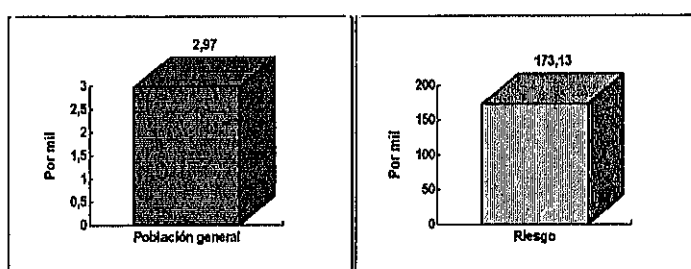


Alteración del estado evolutivo (Hospital vs Traslados)

⇒ *Deficiencias psicológicas*

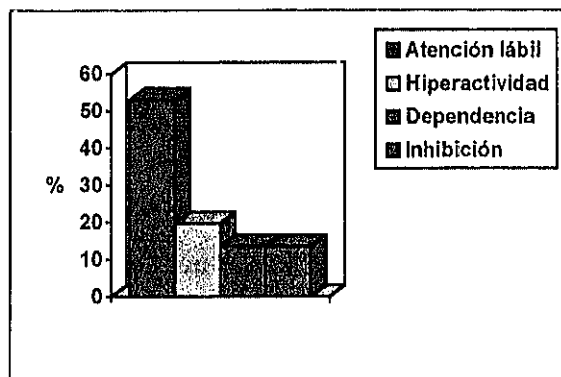
La tercera posición entre las deficiencias menores (n=92) correspondió, junto con las alteraciones del estado evolutivo, a las alteraciones psicológicas o del comportamiento (14,69%), deficiencia que se situó también en la tercera posición dentro del conjunto de todas ellas (12,58%).

Las diversas alteraciones del comportamiento presentaron una incidencia del 2,97‰ (n=58) entre los nacidos vivos y del 173,13‰ de los niños del grupo de riesgo.



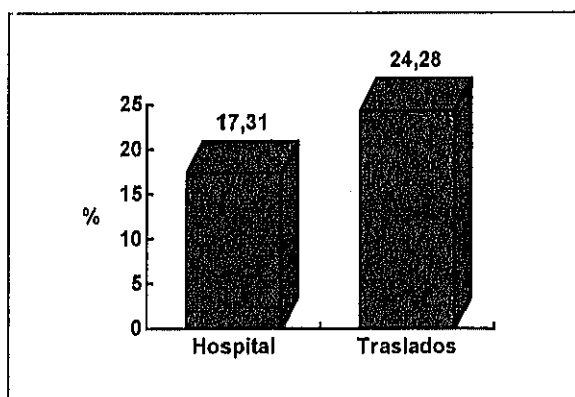
Alteraciones del comportamiento (población general y grupo de riesgo)

La dificultad para mantener la atención fue la manifestación más frecuente (53,08%), seguida de lejos por la hiperactividad (19,75%) y por la actitud dependiente (13,58%) y la conducta inhibida (13,58%).



Proporción de las alteraciones del comportamiento

La comparación entre los nacidos dentro o fuera del hospital, mostró una incidencia de alteraciones del comportamiento ligeramente mayor entre los trasladados: 24,28% (n=34) que entre los nacidos en el hospital: 17,31% (n=58), aunque la diferencia no tuvo significación estadística plena ($p < 0,1$).

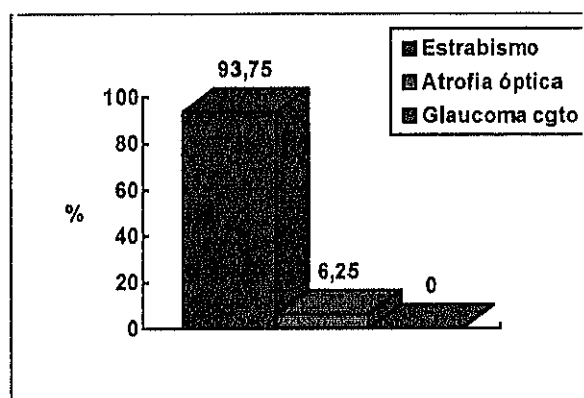


Alteraciones del comportamiento (Hospital/Traslados)

⇒ Complicaciones de la visión

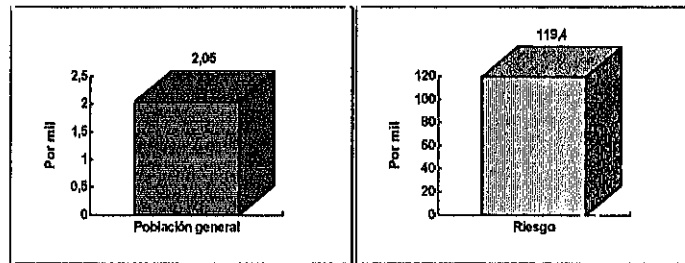
La cuarta posición de las deficiencias menores correspondió (n=62) a las complicaciones de la visión (9,90%): estrabismo, atrofia óptica y glaucoma congénito. Este grupo también ocupó la cuarta posición en el conjunto de todas las deficiencias (8,48%).

La frecuencia global de presentación de cada uno de ellos, en los casos afectados, fue la que muestra el siguiente gráfico:



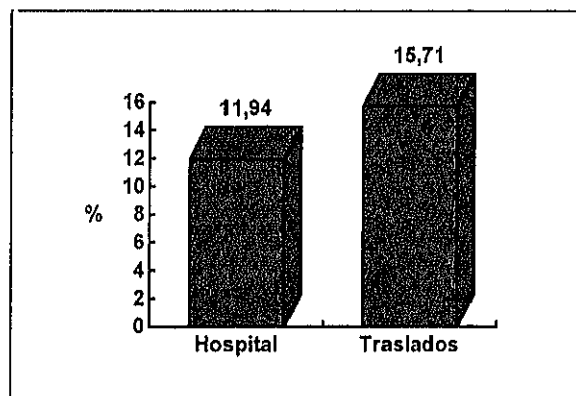
Proporción de complicaciones de la visión

Su incidencia entre los recién nacidos vivos alcanzó al 2,05‰ (n=40), elevándose hasta el 119,40‰ en el grupo de riesgo.



Complicaciones de la visión (población general y grupo de riesgo)

Al comparar la frecuencia de complicaciones de la visión entre los niños trasladados: 15,71% (n=22) y los nacidos en el hospital: 11,94% (n=40), se encontró que esta pequeña diferencia no llegó a ser significativa:



Complicaciones de la visión (Hospital/Traslados)

Así, vemos que la mayoría de los casos en seguimiento presentaron una visión normal: 86,94% (n=413), y cuando ésta estaba alterada, la entidad más frecuente fue el estrabismo (93,75%), seguido de la atrofia óptica (6,25%); no hemos tenido ningún caso de glaucoma congénito.

⇒ Bajo cociente de desarrollo (CD)

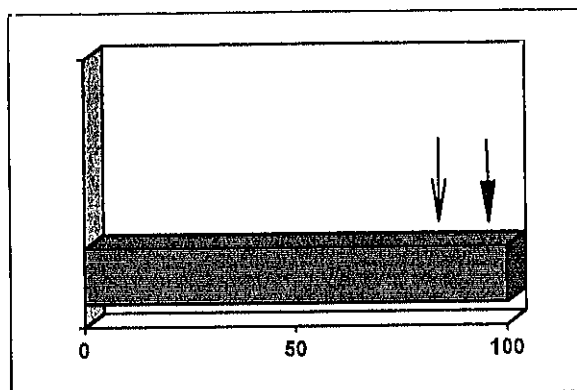
La quinta deficiencia (n=49) en orden de frecuencia (7,82%), entre las menores, fue el bajo cociente de desarrollo (CD), que a su vez resultó la quinta deficiencia en el cómputo de todas ellas (6,70%).

El CD medio, cuya especificación como media y desviación típica ha sido reiteradamente recomendada^{17,277} se situó en 89,92±16,23.

	HOSPITAL	TRASLADOS	GLOBAL
C.DESARROLLO	91,76±14,66	86,07±18,61	89,92±16,23

Valores medios del CD

El CD fue significativamente ($p<0,05$) inferior (5,69 puntos) entre los trasladados ($x=86,07$) que entre los nacidos en el hospital ($x=91,76$).



CD medio (Hospital/trasladados)

⇒ *Disminución de la audición*

La sexta deficiencia menor ha sido (n=34) la disminución de la audición (5,43%), que correspondió con la séptima de las deficiencias en conjunto (4,65%).

Ya hemos tratado de ella al describir la sordera en la página x. Recordar que su incidencia en la población general fue del 1,18‰ y en el grupo de riesgo del 68,65%.

⇒ *Disminución de la visión*

La séptima de las deficiencias menores (n=30) fue la disminución de la visión (4,79%), situada en octavo lugar en el conjunto de todas las deficiencias (4,10%).

Se ha explicado su incidencia, y otros aspectos, cuando hemos tratado la ceguera en la página x. Recordemos que su incidencia entre los recién nacidos vivos fue del 1,07‰ y entre los de riesgo del 62,68‰.

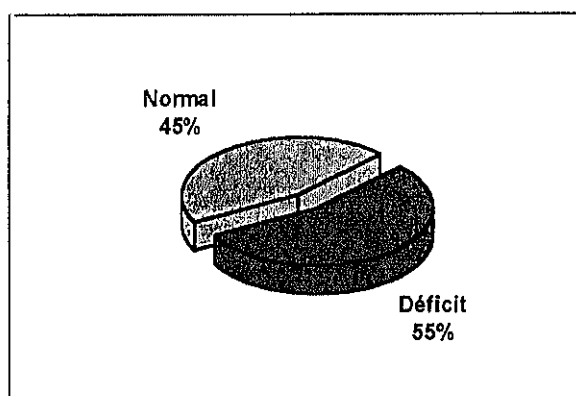
⇒ Inteligencia "límite"

La octava, y última posición, perteneció (n=5) a la deficiencia menor: inteligencia "límite" (0,79%), que también en la clasificación general de deficiencias ocupó un lugar muy retrasado: el decimotercero o penúltimo (0,68%); tan solo seguida por la mudez (0,41%).

Los casos con un CI límite (CI=85-71) han sido descritos al hablar sobre el retraso intelectual en la página x. Recordemos que su incidencia entre los nacidos vivos fue del 0,15‰ y entre los de riesgo del 8,95‰.

◇ Otros aspectos generales de las deficiencias

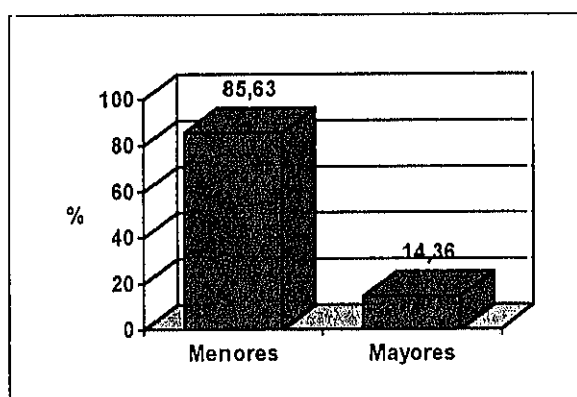
Por lo que hemos expuesto, se puede comprobar que algo más de la mitad de los niños de riesgo, el 54,73% (n=260), presentó alguna deficiencia.



Proporción de deficientes en el grupo de riesgo

Es decir, la mitad de los niños con riesgo de desarrollar deficiencias llegó realmente a manifestarlas.

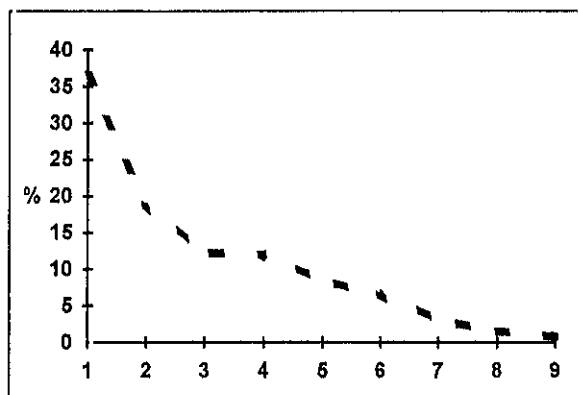
Cuando las deficiencias se presentaron, las menores fueron mucho más frecuentes que las mayores: de las 731 deficiencias encontradas, el 85,63% (n=626) fueron menores y el restante 14,36% (n=105) mayores.



Proporción de deficiencias mayores/menores

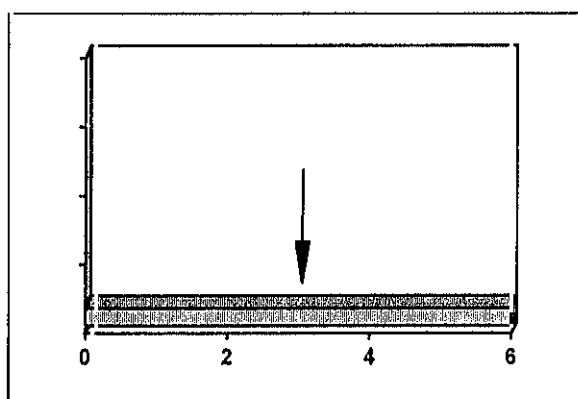
Así, podemos observar cómo *la probabilidad de que un niño de riesgo presente alguna deficiencia es relativamente escasa*, máxime si pensamos en deficiencias de las llamadas mayores: 14,52% (n=69), observación que está en consonancia con lo descrito por otros autores⁵.

En cuanto a la coincidencia de deficiencias en un mismo niño encontramos que más de un tercio: 36,53% (n=95), tuvieron sólo una ; el 18,84% (n=49) presentó dos deficiencias; el 12,30% (n=32) tres; el 11,92% (n=31) cuatro; el 8,46% (n=22) cinco; el 6,53% (n=17) seis; el 3,07% (n=8) siete; el 1,53% (n=4) ocho; y el 0,77% (n=2) nueve deficiencias.



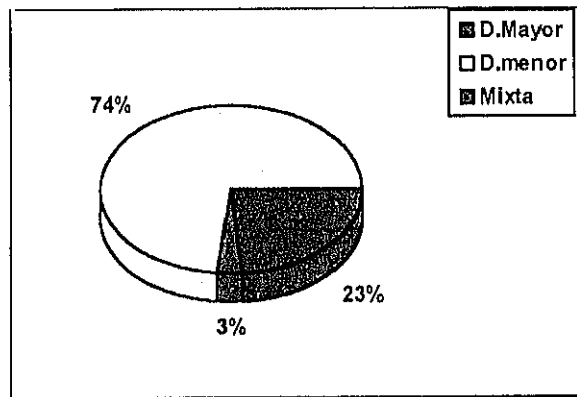
Distribución según el número de deficiencias

La media de deficiencias, consideradas las mayores y menores en conjunto, entre la población afectada ascendió a 2,81.



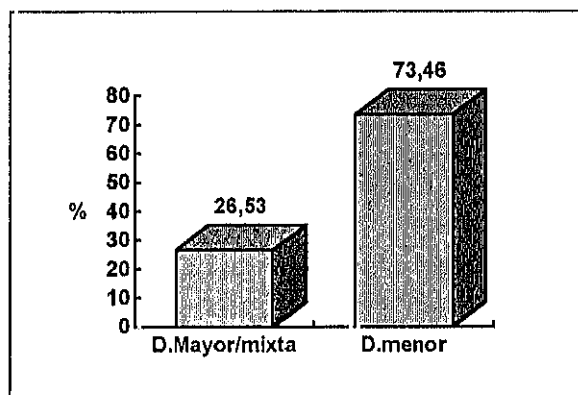
Media de deficiencias entre los afectados

Del total (n=260) de niños afectados por alguna deficiencia, el 3,07% (n=8) tuvo sólo deficiencias mayores, el 73,46% (n=191) sólo deficiencias menores, y el 23,46% (n=61) una combinación de mayores y menores (mixta).



Distribución según el tipo de deficiencia

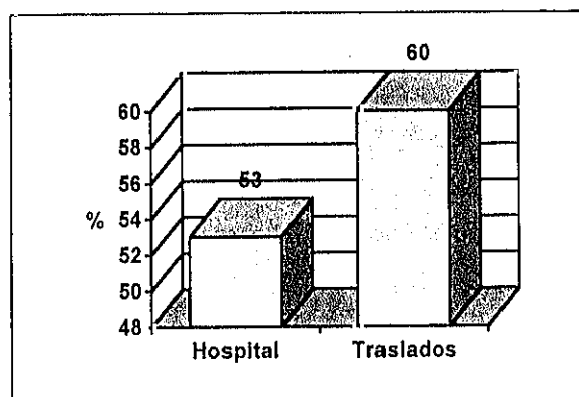
Por tanto, el total de afectados por alguna deficiencia mayor, sola o en combinación, ascendió a 26,53% (n=69).



Casos con deficiencias mayores y/o menores

◇ *Influencia del traslado*

Hemos estudiado la influencia que el traslado pudiera ejercer sobre la aparición de secuelas de cualquier tipo, para ello hemos comparado los casos en seguimiento de deficientes nacidos en el hospital: 52,53% (n=176) con los provenientes de traslados: 60% (n=84); no se ha encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.



Deficientes en el grupo de riesgo según su procedencia

Podría deducirse que, a pesar de nacer e ingresar en peores condiciones, de no haber recibido un manejo y atención idóneos, y de sufrir un traslado, la recuperación y el desarrollo posterior de los niños trasladados desde otros Centros se asemeja al de aquellos que nacieron en condiciones más óptimas, hallazgo en el que coincidimos con lo publicado por CUMMINS et al.³¹.

Este hecho, ya lo habíamos comprobado al realizar el estudio de todas y cada una de las diversas deficiencias, ya que el resultado fue similar: aunque el porcentaje de cada deficiencia fue, en general, superior en el grupo proveniente de un traslado, la diferencia nunca llegó a presentar significación estadística; salvo en el caso del CD bajo, en que resultó algo inferior entre los trasladados, aunque con baja significación estadística ($p < 0,05$).

Se concluye, a la luz de estos resultados, que aunque inicialmente todo hacía sospechar una influencia deletérea del traslado sobre la aparición de deficiencias psiconeurosensoriales, el mismo no ejerció efecto real alguno sobre el estado final del niño. De todos modos, seguimos pensando, con KUBAN y LEVITON²⁷, que en los embarazos de riesgo el mejor traslado es el que se realiza "*in útero*"^δ.

^δ Ver en "Análisis epidemiológico", en "Factores epidemiológicos significativamente diferentes en el grupo de neonatos trasladados", el apartado "Unidad de ingreso".

◊ Resumen de resultados

- 1.- La proporción de neonatos con factores de *alto riesgo de deficiencias* fue de 2,35% nacidos vivos.
- 2.- Hasta el 15,33% de los nacidos vivos precisaron *ingreso* por algún motivo.
- 3.- La *mortalidad* entre los niños de riesgo en seguimiento no resultó especialmente elevada: 11,74%.
- 4.- Nuestro porcentaje de *pérdidas* a lo largo de diez años de seguimiento fue del 19,4%.
- 5.- La proporción de *pérdidas* fue menor entre los casos provenientes de *traslados* (10,18%), que entre los nacidos en el hospital (22,7%).
- 6.- La razón de las *pérdidas* se desconoció en más del 80% de los casos.
- 7.- Entre los *casos que se perdieron* la proporción de alto riesgo era superior a la de los que permanecieron en el estudio de seguimiento, la crianza se llevaba en mayor número de casos por personas distintas de los padres, con o sin éstos, el nivel cultural y socioeconómico fue superior y provenían más frecuentemente de *traslados*.
- 8.- Algo más de la mitad de los niños de riesgo (52,35%) presentaron *más de un factor de riesgo*, situándose la media en 1,8 factores.
- 9.- El *factor de riesgo más frecuente* fue el “excesivo bajo peso al nacimiento”, seguido de la “intubación” y de la “hemorragia cerebral”.
- 10.- Se demostró una relación directamente proporcional entre *cantidad de factores de riesgo y deficiencias*: con un solo factor el porcentaje de deficientes era algo inferior al 50%, mientras que al llegar a cuatro factores el porcentaje de deficientes se situó en el 100%.
- 11.- Al incrementarse el *número de factores de riesgo* las deficiencias que más aumentaron fueron las mayores. La media de factores de riesgo entre los deficientes mayores fue de 2,28; entre los deficientes menores fue de 1,93 y entre los no deficientes fue de 1,56.

12.- Los *tres factores de riesgo más ominosos* fueron los denominados “otros antropométricos” que se asociaron a deficiencias en el 94% de los casos -siendo estas fundamentalmente mayores-, seguido de “otros” que se asociaron a deficiencias en el 73% -proporción similar de deficiencias mayores y menores-, y seguido de la “hemorragia cerebral” que se asoció a deficiencias en casi el 70% de los casos -las deficiencias fueron fundamentalmente menores-.

13.- Los *factores de riesgo*: “neuropatológico”, “intubación”, “excesivo bajo peso”, “distrofia” e “infección”, en este orden, oscilaron en su *asociación a deficiencias* entre el 60 y el 40%, resultando la mayoría de ellas menores.

14.- Los *factores de riesgo que menos se asociaron a deficiencias (37%)* fueron las “convulsiones” y el “sufrimiento fetal agudo”. Cabe destacar que las deficiencias asociadas a “convulsiones” fueron casi siempre mayores.

15.- El *factor de riesgo con peor pronóstico* -mayor asociación a deficiencias, y gran proporción de éstas mayores- fue “otros antropométricos”; mientras que el factor de *mejor pronóstico* -menor asociación a deficiencias, siendo gran proporción de ellas menores- fue el “sufrimiento fetal agudo”.

16.- El *factor de riesgo “excesivo bajo peso”* resultó ser el que más se asoció a otros factores; su unión con los factores de riesgo “otros” y “hemorragia cerebral”, se dio junto a deficiencias en más del 90% de los casos, siendo estas menores en su mayoría.

17.- Los *factores de riesgo*, aislados o en combinación, *que más se asocian a deficiencias* son: “otros antropométricos” -94,73% de deficientes, y en su mayoría mayores-; “excesivo bajo peso” junto a “otros” -94,11% de deficientes con más proporción de menores-; “excesivo bajo peso” unido a “hemorragia cerebral” -93,75% de deficientes en general menores-; y “excesivo bajo peso” junto a “intubación” -80,39% de deficientes casi siempre menores-.

18.- El *factor “excesivo bajo peso”* fue el más frecuente de todos los factores de riesgo. En general, presentó una moderada asociación con deficiencias (60%), que se potenció fuertemente al asociarse a factores como “otros”, “hemorragia cerebral” y/o “intubación” (80-95%).

19.- Afortunadamente, los *factores de riesgo de peor pronóstico* “otros antropométricos” y “otros” fueron de los *menos frecuentes*.

20.- La “*intubación*” resultó el segundo factor de riesgo en frecuencia -después del “excesivo bajo peso”-; se asoció a deficiencias -en general menores- en el 60% de los casos, salvo cuando se unió al factor “excesivo bajo peso”, lo cuál no fue habitual -sucedió en tan solo el 15% de los casos- donde la asociación a deficiencias era del 80% -generalmente menores-.

21.- La “*hemorragia cerebral*” fue el tercer factor de riesgo en frecuencia y se asoció a deficiencias en el 70% de los casos -en general menores-, cuando se asoció al factor de riesgo “excesivo bajo peso”, las deficiencias aparecieron en el 93% de los casos -siendo fundamentalmente menores-.

22.- El *factor de riesgo que resultó más frecuente* -el tercero- y a la vez *más predictor de deficiencias* -también el tercero: 69%- fue la “hemorragia cerebral”; dato en el cual, en cuanto a su elevado poder de predicción, coincidimos con CAMPBELL et al.³⁰.

23.- El *factor de riesgo menos frecuente* -el último- y a la vez *menos predictor de deficiencias* -el penúltimo: 37%- fue la “convulsión”, aunque generalmente las deficiencias que “predijo” fueron mayores. En parte coincidimos con lo publicado por otros autores^{89,91,105,107,110}.

24.- Cualquiera de los *factores de riesgo se asoció a algún tipo de deficiencia* en, al menos, un tercio de los casos, siendo lo más habitual que esta proporción se situase alrededor del 60%: luego, *los factores considerados de riesgo, en general, actuaron como tales*. Otros autores³⁷⁰ hallan un porcentaje medio, inferior: 25-35%.

25.- En general, *la mitad de los casos considerados de riesgo, desarrollaron alguna deficiencia*, siendo estas mayoritariamente menores (85%).

26.- Los niños deficientes presentaron *más de una deficiencia en dos tercios de los casos*, siendo la media de 2,81 deficiencias por afectado.

27.- De los niños que presentaron alguna deficiencia, *tan solo la cuarta parte era de tipo mayor*.

28.- De los niños considerados de riesgo el 14% desarrollaron deficiencias mayores, y cerca del 40% menores.

29.- Las deficiencias mayores resultaron casi 70 veces más frecuentes en los niños con factores de riesgo (145‰) que en la población general (2,15‰), lo cual indica que los factores de riesgo establecidos, son un buen instrumento de predicción del aumento de la probabilidad de desarrollar deficiencias.

30.- La deficiencia mayor más frecuente fue la PCI (33%) y la menos frecuente la mudez (2,85%). También resultaron escasas la ceguera (4,76%) y la sordera (4,76%).

31.- Las deficiencias más frecuentes resultaron todas ellas menores: "visomotoras" (21%), del "lenguaje" (14%), de la "evolución" (12%) y psíquicas (12%).

32.- Las deficiencias menos frecuentes fueron la "ceguera" (0,68%), la sordera (0,68%), la "inteligencia límite" (0,68%) y la "mudez" (0,41%).

33.- Dos tercios de los deficientes presentaron más de una deficiencia, siendo estas mayoritariamente menores.

34.- La deficiencia que más se asoció a otras fue, lógicamente, la más frecuente: la deficiencia visomotora.

35.- Encontramos una baja tasa de PCI, ya que la incidencia de esta deficiencia en nuestra población fue de 1,02‰ nacidos vivos.

36.- Las formas de PCI más frecuentes resultaron ser la tetraplégica (37%) y la hemipléjica (31%); a su vez, las menos frecuentes fueron la atáxica (3%) y la discinésica (3%).

37.- La PCI ocupó el sexto lugar (6^o/17) entre todas las deficiencias.

38.- La hidrocefalia fue la segunda deficiencia mayor más frecuente, aunque en el conjunto de todas las deficiencias apareció en la novena posición (9^o/17); afectó al 0,66‰ nacidos vivos.

39.- El retraso intelectual fue la tercera deficiencia mayor, aunque en el conjunto de las deficiencias ocupó la décima posición (10^o/17). Afectó a 0,66‰ nacidos vivos.

40.- La disminución de la visión se dio en 1,07‰ recién nacidos vivos, y la ceguera en tan solo 0,1‰.

41.- La *disminución de la audición* apareció en 1,18‰ nacidos vivos, y la *sordera* en el 0,25‰.

42.- La detección de ROP ha resultado fallida, debiendo incrementarse su estudio y seguimiento.

43.- Las *deficiencias sensoriales* resultaron escasas, sobre todo en sus formas mayores.

44.- Las *deficiencias menores del lenguaje* afectaron a 3,64‰ nacidos vivos constituyendo la segunda deficiencia más frecuente (2ª/17). Por el contrario, su expresión mayor -la *mudez*- resultó la deficiencia más rara de todas las estudiadas (17ª/17) -de hecho en la población general no se dio ningún caso, apareciendo sólo tres en el grupo de riesgo-.

45.- La *media de deficiencias mayores* por niño afectado fue de sólo 0,4 mientras que este valor para las *deficiencias menores* resultó seis veces superior: 2,4.

46.- Las *deficiencias menores más frecuentes* fueron las visomotoras, y la *menos habitual* fue la aparición de niños con inteligencia límite.

47.- Las *deficiencias visomotoras* fueron las más frecuentes de todas las deficiencias afectando a 5,18‰ nacidos vivos; su forma más frecuente fue la inmadurez.

48.- Las *alteraciones del comportamiento* ocuparon el tercer lugar entre todas las deficiencias (3ª/17) dándose en 2,97‰ nacidos vivos; su forma más habitual fue el déficit de atención.

49.- La cuarta deficiencia más frecuente (4ª/17), también menor, fue el *estrabismo* que afectó a casi 2‰ nacidos vivos.

50.- Aunque el *traslado* incrementó el riesgo de presentar deficiencias, nuestro seguimiento demostró que *no hubo más deficientes entre los trasladados*.

51.- Nuestros valores de incidencia en la población general, son sólo orientativos, y seguro que resultan inferiores a los valores de incidencia real, ello es debido a que para su cálculo, nos hemos tenido que basar, necesaria y exclusivamente, en los casos de deficiencias que aparecieron dentro de nuestra población de riesgo en seguimiento, que aunque aglutina gran cantidad de casos que presentan deficiencias, no abarca la totalidad posible.

52.- Puede, y debe, mejorarse la detección de deficiencias, fundamentalmente mediante la mejora y promoción de los estudios de seguimiento de los niños de riesgo.

APLICACIÓN INFORMÁTICA AL CONTROL DE LOS
NIÑOS CON RIESGO DE DEFICIENCIAS:
LA TARJETA ÓPTICA

- Empleo de la informática
 - ◆ Sus ventajas
 - ◆ Sus inconvenientes
- Nuestra infraestructura informática
- La tarjeta óptica
 - ◆ Características técnicas
 - ◆ Ventajas y utilidades
 - ◆ Confidencialidad de los datos
 - ◆ Otras aplicaciones
 - ◆ Inconvenientes
- Manejo y funcionamiento de nuestra tarjeta óptica
 - ◆ Inicio de la sesión
 - ◆ Tarjetas de primer uso
 - ◆ Tarjetas en uso: el "Menú principal"
 - ◇ Primera opción del menú principal: la "Historia clínica"
 - ◇ Segunda opción del menú principal: las "Revisiones"
 - ⇒ Revisiones: "Nueva revisión"
 - ⇒ Revisiones: "Consultar"
 - ⇒ Revisiones: "Evolución"
 - ⇒ Revisiones: "Menú principal"
 - ◇ Tercera opción del menú principal: los "Informes"
 - ◇ Cuarta opción del menú principal: las "Utilidades"
 - ⇒ Utilidades: "Actualizar ficheros"
 - ⇒ Utilidades: "Información"
 - ⇒ Utilidades: "Cambiar de fecha"
 - ⇒ Utilidades: "Menú principal"
 - ◆ Fin de la sesión
 - ◆ La tarjeta del explorador
 - ◆ Algunos detalles sobre el uso de la tarjeta
- Esquema operativo ideal

Esquema de este apartado

La informática es aplicada en diversas áreas del conocimiento, lo cual, en el caso de la medicina, no es una excepción; hoy por hoy, en la mayoría de los hospitales del mundo existe algún tipo de infraestructura informática que, como mínimo, se encarga del manejo de los informes de alta de los pacientes, además de controlar cuestiones administrativas del propio Centro.

Pero la ayuda que la informática presta a la medicina va mucho más allá, lo cual es evidente sólo con mencionar algunas aplicaciones concretas, como el POPS holandés²⁷⁹, que puso de manifiesto cómo, mediante la creación de una gran base de datos y su posterior explotación, puede llevarse a cabo un macroestudio a nivel nacional, que de otra forma sería prácticamente imposible realizar. Pensemos también en la reciente aparición de desarrollos informáticos mucho más específicos y sofisticados, como son los denominados sistemas expertos, ejemplo de los cuales sería el noruego POSSUM -Pictures of Standard Syndromes and Undiagnosed Malformations-³⁷¹ que permite, con un alto rendimiento, catalogar gran parte de los síndromes malformativos poco habituales. O, sin ir más lejos, la aplicación informática presentada en esta Tesis Doctoral y desarrollada en nuestro Servicio.

- Empleo de la informática

- ♦ Sus ventajas

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Obliga a organizar el trabajo• Gran volumen de información• Ahorro de tiempo• Fácil acceso a la información• Mejora la comunicación• Colaboración multidisciplinar |
|---|

Ventajas de la utilización de sistemas informáticos

La utilización de la informática en el terreno de las ciencias médicas ofrece algunas ventajas indiscutibles, entre las que cabe destacar en primer lugar algo que, en realidad, es uno de sus requisitos aunque a la postre ejerce un efecto positivo indirecto: la necesidad de organizar, ordenar, resumir, concretar y codificar los datos a manejar, así como la obligación de marcar objetivos previos y planificar. Es decir, ya sólo por el hecho de plantear el empleo de la informática, se genera la necesidad de llegar a una toma de postura y organización iniciales que de otro modo, en muchas ocasiones, no se daría.

Por otra parte, la informática hace posible, y sobre todo accesible, el manejo de grandes volúmenes de información, con la mejora que ésto supone de cara a la validez de los resultados de los estudios, ya que se aproximan más a la realidad de la que provienen, por potenciarse la fiabilidad de las aplicaciones estadísticas, al perder éstas gran parte de su carga de extrapolación. Se consigue así un, más que admisible, nivel de seguridad para sacar conclusiones de carácter epidemiológico, económico, terapéutico, asistencial, ...

Tampoco podemos olvidar otra de las aportaciones de la informática a las ciencias de la salud: el ahorro de tiempo que conlleva. Ello hace posible acometer ciertos trabajos que de otro modo resultarían extremadamente prolongados, con la consiguiente pérdida de efectividad, e incremento del gasto en recursos económicos y humanos.

También se ve facilitado el acceso a la información una vez que ésta ha sido generada. Una de las formas de llegar rápidamente a obtener tal información es a través de las bases de datos de publicaciones periódicas -de hecho, nosotros hemos accedido a gran parte de la bibliografía empleada en este trabajo a través de una de ellas: Medline-.

Este tipo de aplicaciones informáticas conlleva una mejora sustancial en la comunicación entre los diversos estamentos científicos y entre los mismos profesionales a nivel individual; esta comunicación se ve reforzada por la reciente proliferación de sistemas de "correo electrónico" ("E-Mail"), a través de los cuales, grupos organizados, tienen la posibilidad de conectar entre sí de forma rápida y económica.

Nuestro Servicio desarrolla en la actualidad, de hecho ya está empezando a funcionar, uno de estos sistemas, cuya finalidad es la de permitir una constante y fluida comunicación entre médicos, psicólogos, ... que trabajan en el entorno de la rehabilitación y que han querido unirse a este sistema.

Ya formamos parte de un servidor de red telemática internacional denominado IRIS, a través del cual, podemos contactar con gran cantidad de universidades y otros Centros de todo el mundo, mediante Internet.

Otra de las formas posibles de facilitar el acceso a la información, es a través de sistemas de soporte, como el que nosotros desarrollamos y proponemos: *la tarjeta óptica*.

La tarjeta, en síntesis, supone una forma de recoger información de manera estructurada, en un espacio físico mínimo que posee una enorme capacidad, con gran seguridad técnica, que permite desarrollar eficaces barreras de protección de la información depositada, y que presenta una importante facilidad y rapidez de acceso a su contenido.

Entre los grupos médicos que se han ido incorporando al "tren" de la informática, se cuenta el Servicio de Neonatología de nuestro hospital, el cual ha venido desarrollando a lo largo de los últimos años una infraestructura válida y en continuo crecimiento, que de manera esquemática expondremos más adelante; hay que resaltar que, para llevar a cabo esta tarea, ha sido imprescindible una colaboración multidisciplinar, en la que se ha contado con el trabajo de neonatólogos, psicólogos, neurólogos, ingenieros, personal auxiliar, ...

Todas las aportaciones son importantes, pero dado que nuestros conocimientos de informática son básicos y limitados, resulta imprescindible el asesoramiento de técnicos, expertos en la materia, para llevar a la práctica nuestros proyectos.

Puede considerarse, por tanto, que el funcionamiento dentro de un servicio médico de una o varias aplicaciones informáticas, obliga a la colaboración entre diversos y variados tipos de profesionales, lo cual ya en sí resulta enriquecedor para cada uno de los miembros del grupo, tanto a nivel académico como humano. Sería ésta, la colaboración multidisciplinar, otro de los factores positivos que podrían incorporarse a la lista de los ya citados al inicio de este apartado.

♦ Sus inconvenientes

- Necesidad de aprendizaje
- Falta general de uniformidad
- Ocasional desmotivación
- Escasez de personal
- Falta de recursos económicos

Inconvenientes del empleo de la informática

Pero no todo son ventajas en la aplicación de la informática a la medicina, también existen algunos inconvenientes entre los que cabe destacar: el lógico e imprescindible aprendizaje, al menos a nivel básico, para llegar a familiarizarse con el medio que se va a emplear; la necesidad de uniformizar ciertas parcelas de información -tarea que generalmente no resulta sencilla, por la habitual falta de acuerdo entre los diversos responsables que colaboran en un campo concreto de la medicina- con el fin de que unos trabajos sean compatibles y comparables con los otros; la escasa motivación y colaboración que se encuentra en muchas ocasiones a la hora de realizar una correcta recogida de la información; la falta de personal, de medios económicos para contratarlo, o de ambos, encargado de introducir esta información en una base de datos, lo cual lleva a que personas no adiestradas o motivadas por esta labor se encarguen de la misma -por ésto se puede llegar a manejar una información de mala calidad que lleva, inexorablemente, a la obtención de unos resultados que, en el mejor de los casos, no coinciden plenamente con la realidad a la que se refieren-; por último, la utilización de la informática obliga a unos gastos económicos en material -ordenadores, impresoras, ...- y programas, aparte de los ya mencionados de aprendizaje y personal.

• **Nuestra infraestructura informática**

◇	Ordenador central del hospital (HOST)
◇	Tarjeta de conexión (IRMA)
◇	PC 386/25 (bases de datos)
◇	PC 486/50 (portátil)
◇	PC 486/66 (correo electrónico)
◇	Módem a 14.400 baudios
◇	Unidad lectora/grabadora óptica de Canon RW-20

Infraestructura informática en nuestro Servicio

El Servicio de Neonatología del Hospital Universitario de San Carlos de Madrid cuenta en la actualidad, en lo que a desarrollo informático se refiere, con los siguientes medios materiales:

- Como en otros Departamentos, existe un terminal del ordenador central del hospital (HOST), al cual sólo puede acceder personal previamente autorizado, que posee su propio y exclusivo código de entrada. Es por tanto un sistema seguro, que preserva la información de manipulaciones extrañas, o simplemente de su visualización.

El HOST contiene una base de datos en la que se introduce información, clínica y administrativa, de todos los niños nacidos o ingresados en el Servicio de Neonatología; por supuesto, también recoge los datos necesarios maternos, paternos, gestacionales, ... Permite acceder a la historia clínica "tradicional", es decir, archivada tal y como aparece impresa en el informe que se entrega al paciente y también acceder a los datos estructurados en campos -administrativo, padres, historia obstétrica, embarazo, parto, neonatología, ingresos, ...-

Algunos de estos datos, además de aparecer en forma estructurada, figuran en lenguaje libre y/o codificado, con las ventajas que conlleva cada uno de estos sistemas.

- | | |
|---|----------------|
| ◇ | Estructurados |
| ◇ | Codificados |
| ◇ | Lenguaje libre |

Sistemas de presentación de información

La información se introduce en la base de datos inmediatamente antes de ser dado de alta el paciente -a cuyos padres se les entrega una copia escrita de la historia clínica- en lenguaje libre, que consta en la base. Cada nuevo ingreso, o consulta del paciente, figura en esta base de datos.

El HOST no es un sistema aislado, ya que contiene la tarjeta IRMA que permite su conexión con otro ordenador a fin de intercambiar información entre ambos.

- Este último ordenador citado es un PC 386/25 que contiene, entre otros -WordPerfect, Harvard Graphics, ...- el programa RSIGMA BABEL, que en realidad es un paquete integrado con base de datos, procesador de textos, análisis estadístico y generador de gráficos.

Este PC - "*personal computer*" - contiene cuatro específicas e importantes bases de datos:

- | | |
|---|---------------------------|
| ⇒ | Neonatos patológicos |
| ⇒ | Niños en seguimiento |
| ⇒ | Casos de membrana hialina |
| ⇒ | Recién nacidos sanos |

Nuestras bases de datos fundamentales

Cada uno de estos archivos posee sus propios parámetros, que se ha procurado guarden la mayor uniformidad posible con el fin de favorecer la realización de estudios comparativos. Como en el caso del HOST, la información aparece en forma estructurada, codificada y/o en lenguaje libre, a fin de dotar al sistema de la máxima versatilidad y comprensibilidad. A la hora de codificar, nos ajustamos a la Clasificación Internacional de Enfermedades en su última revisión (CIE-10).

Todas estas bases de datos contienen información de tipo administrativo, epidemiológico, clínico, ... excepto la base de membrana hialina que posee tan sólo parámetros específicos -grado, presión máxima inspiratoria, PEEP máxima, concentración máxima de oxígeno, empleo de tolazolina/pavulón, ...-.

Los datos que figuran han sido seleccionados con un criterio práctico que ha procurado no introducir parámetros poco útiles o irrelevantes, para ello nos hemos basado en lo generalmente aceptado en los medios científicos reconocidos -publicaciones, congresos, ...- así como en la experiencia propia acumulada a lo largo de la vida del propio Servicio.

Toda esta información es transmitida, periódica y automáticamente, desde el HOST a estas bases; por tanto, el sistema no obliga a la repetición de carga de datos, con lo cual no se genera ninguna clase de trabajo extra para el personal.

Cabe destacar, que se ha desarrollado una aplicación que conecta la base de datos de neonatos patológicos con la de aquellos que están dentro del programa de seguimiento, lo cual tiene la utilidad de permitir explotar cuestiones referentes a deficiencias psiconeurosensoriales (DPNS) y datos epidemiológicos. Además, esta aplicación se caracteriza por actualizarse automáticamente, en cada uso, con los nuevos datos que se hayan ido introduciendo, de tal manera que nos permite tener, al instante, la información más reciente relacionada con la epidemiología de las DPNS. Así, por ejemplo, en unos minutos podemos conocer la última tasa de PCI entre los niños que están en seguimiento, o saber, siempre con la información más reciente, la clase social de la que provienen los niños con un CD menor de 80.

El programa permite, de manera automática, la visualización gráfica de los resultados, lo cual siempre resulta clarificador al lado de las cifras.

Por tanto, mediante esta aplicación conseguimos estudios de frecuencia, epidemiológicos, ... de alta fiabilidad y actualidad, con la ventaja de que no supone pérdida de tiempo, de dinero o de personal.

Aparte de lo comentado, el programa también posee un paquete estadístico importante, que puede realizar hasta 62 funciones diferentes.

Por tanto, el conjunto del PC referido hasta aquí, permite llevar a cabo diversos tipos de estudio acerca de las DPNS y de los factores de riesgo, de una manera accesible y con un gasto de tiempo -según la extensión de lo investigado- personal y medios, muy escaso.

- Como elemento complementario al PC 386/25, contamos con un ordenador portátil PC 486/50, que nos permite la posibilidad de transportar todas nuestras bases de datos, con la ventaja que ello conlleva: no resulta necesario estar en el hospital para trabajar con nuestra información.

- Un cuarto y potente ordenador (PC 486/66) forma parte de la infraestructura informática de nuestro Servicio, al cual está conectado un módem a 14.400 baudios.

Este PC se utiliza principalmente como elemento de comunicación con el exterior. A través de él se da vida al correo electrónico desarrollado en nuestro Servicio, el cual actúa como servidor continuo de la red telemática establecida al efecto, que une diversos hospitales y Centros colaboradores; -en la actualidad este sistema se encuentra en fase de prueba y ajuste-.

A través del correo electrónico se ofrece, a cada uno de sus miembros participantes, la posibilidad de enviar y recibir mensajes a través de un PC corriente en el que se haya instalado el correspondiente programa y un módem.

Es ésta otra forma de aplicación de la informática a la medicina con la finalidad de estimular, establecer, reforzar y facilitar, la comunicación entre profesionales con intereses comunes, permitiendo con un mínimo gasto de tiempo y dinero obtener ventajas evidentes.

- También poseemos un *sistema*, que en la actualidad se encuentra en fase experimental y que es *motivo de esta Tesis*, de soporte de información en un espacio físico mínimo, práctico y seguro: *la tarjeta óptica*.

Uno de los muchos avances tecnológicos de los últimos tiempos ha sido la creación y desarrollo de soportes informáticos en forma de tarjeta; existen diversos tipos y modelos, con diferentes características y aplicaciones. Entre los más conocidos se encuentran las tarjetas: magnéticas, inteligentes, de memoria y láser.

Nuestro equipo ha optado por emplear un sistema de almacenamiento de datos obstétricos, perinatales e infantiles, utilizando como soporte la tarjeta óptica -láser- desarrollada por la firma americana Drexler Corporation.

Diversas empresas japonesas producen las unidades de lectura/escritura, siendo Canon de las primeras compañías en obtener licencia y en la actualidad la única empresa que produce tanto las tarjetas ópticas, como las unidades lectoras/escritoras.

- La tarjeta óptica

- ♦ Características técnicas

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Pequeño tamaño• Gran capacidad• Tiempo de acceso breve• Gran seguridad técnica• Alta resistencia física |
|---|

Ventajas de la tarjeta óptica

La tarjeta óptica que utilizamos -Canon OC-20- es de material plástico, y posee un formato de 54 x 85,6mm, con un grosor de tan sólo 0,76mm.

Su capacidad de almacenamiento de información es enorme, ya que puede llegar a contener 4,2 Mb -3,42 Mb con el código de corrección de errores-, unas 1.600 páginas de información mecanografiada en papel tamaño A4/folio.

Su estructura física consta de tres capas: una interior, de grabación, que es sensible a la energía láser, y dos exteriores, de protección, de plástico duro.

La capa interna contiene unas 2.500 pistas en su superficie, que guían el proceso de grabación. Los datos se registran en ella por medio de un rayo láser de tres micras de anchura, que quema diminutos orificios en su superficie. La velocidad de escritura, con verificación, presenta un rendimiento total máximo de 3,8 Kb/seg. Este mismo rayo láser, funcionando a una potencia menor, entre 1/10 y 1/20 de la utilizada para grabar la información, "lee" los datos marcados en la tarjeta por medio de la luz reflejada, siendo sensible a la presencia o ausencia de orificios, correspondientes a los "1" y a los "0" de los datos digitales. La velocidad de lectura presenta un rendimiento total máximo de 7,5 Kb/seg.

La tarjeta óptica forma parte de un sistema básico, compuesto, además, por una unidad lectora/escritora -Canon RW-20- y un terminal de ordenador compatible normal (PC). El tamaño de la unidad lectora/escritora es bastante reducido: 225x300x116mm.

Los datos a almacenar se introducen en la tarjeta a través del ordenador (PC), que los pasa a la unidad escritora y es aquí donde tiene lugar el proceso de grabación. Hay que señalar que una vez efectuada la "impresión" a través del rayo láser, no existe posibilidad de modificación de la información transmitida, es decir, sólo se puede leer el contenido de la tarjeta, y éste en tantas ocasiones como se desee; es el denominado sistema WORM -"write once/read many": una escritura/ múltiples lecturas-.

Este hecho no supone inconveniente alguno, ya que la grabación de la información ha sido diseñada de forma que se produzca por bloques parcelados concretos, así si existe necesidad de modificar algún dato de un bloque de información, se procede a la anulación o "tachado" del mismo, que es sustituido por la nueva información, eso sí, ocupando la parte eliminada el mismo espacio que antes de ser desechada. Por tanto, cada modificación de datos ya grabados, supone la ocupación en la tarjeta del espacio a eliminar junto al nuevo que se introduce. Es decir, no existe posibilidad de borrado con recuperación de espacio; lo cual no constituye problema alguno, dada la enorme capacidad de memoria de la tarjeta.

La seguridad técnica de la tarjeta óptica es muy elevada, como demuestra el hecho de que el margen de error a la hora de efectuar una lectura de información es de tan sólo 10^{-12} y es de gran rapidez: tiempo de acceso -mínimo=23mseg y máximo=2,5 segundos-. Además, respecto a su seguridad física, la tarjeta es de tal calidad que impide la pérdida de datos, al resistir grandes variaciones de temperatura y humedad, agresiones mecánicas, y poseer un alto nivel de resistencia al polvo, a las ralladuras y a las huellas dactilares.

♦ Ventajas y utilidades

No cabe duda de que el empleo de este sistema de soporte de información presenta una serie de ventajas y utilidades que le dan sentido. Son muchas las razones que nos han animado a acometer el desarrollo y aplicación del presente trabajo, y dada la fase experimental o de tesis en que nos encontramos en la actualidad, casi

todas ellas son teóricas; aunque esperamos que el uso y el tiempo refrendarán gran parte de las mismas. Destacaremos las más importantes:

- ◇ Almacena la historia médica completa del niño
- ◇ Contiene todos los controles posibles
- ◇ La familia porta el historial completo del niño
- ◇ Permite un acceso muy rápido a toda la información
- ◇ Evita reinterrogar, repetir pruebas,...
- ◇ Posibilidad de cargar pruebas gráficas
- ◇ Susceptible de desarrollar diversos sistemas de seguridad
- ◇ Gran agilización de las interconsultas
- ◇ Posibilidad de crear archivos hospitalarios
- ◇ Posibilidad de carga de huellas dactilares del neonato
- ◇ Ampliable al control del niño sano
- ◇ Posibilidad de uso para "toda la vida"
- ◇ Empleo en urgencias
- ◇ Suma versatilidad

Ventajas y aplicaciones de nuestra tarjeta óptica

En un principio, como ya hemos señalado, nos llamó la atención la *gran capacidad* de almacenamiento de datos de este sistema, lo cual nos hizo suponer que sería posible, al menos teóricamente, recoger todo el historial del niño -antecedentes obstétricos de la madre, embarazo, parto y período neonatal- y, muy especialmente, almacenar todas y cada una de las revisiones planteadas en el programa de seguimiento de niños con riesgo de desarrollar DPNS. Contando además, por supuesto, con la inclusión de todos aquellos datos no médicos que son necesarios para un correcto y ágil tratamiento administrativo.

Esta idea inicial, basada en la gran capacidad de la tarjeta, estaba supeditada al desarrollo de un sistema eficaz de almacenamiento de la información, que debía permitir un acceso rápido y sencillo tanto a los datos de la historia del niño, como a los sucesivos controles, ocupando a su vez el menor espacio posible.

Estos objetivos se han conseguido tras la creación de un programa "*ad hoc*" -que más adelante mostraremos al explicar el sistema de funcionamiento de la tarjeta-

Resulta atractiva la idea de que, al utilizar la tarjeta óptica, la familia del niño es portadora en todo momento de la historia íntegra de su hijo, incluidas todas y cada una de las revisiones a que se le haya sometido, pudiendo ésta ser utilizada en caso de necesidad -urgencias, ingresos, ...- con rapidez y eficacia, sin precisar reinterrogar, repetir pruebas y/o ponerse en contacto con otros Centros. Lógicamente, este punto precisa de la previa aceptación y generalización del sistema.

Hay que destacar que, incluso pruebas gráficas que se hayan llevado a cabo -Rx, ECO, TC, ECG, ...- son susceptibles de ser incluidas en la tarjeta, aparte de contener los correspondientes informes escritos que en su momento se hubieran efectuado y que constan en la historia.

Es decir, con la tarjeta, la familia del niño podría aportar, además de la historia y las sucesivas revisiones, las pruebas gráficas más relevantes.

El mayor inconveniente que limita este punto reside en la necesidad de poseer sistemas de gran definición de imagen, tanto a la hora de introducir la información en la tarjeta mediante un escáner, como en el momento de visualizarla a través de un PC u otro tipo de pantalla; y desafortunadamente, en nuestro medio, es evidente que hoy por hoy apenas existen Centros dotados de este tipo de material, aunque también es cierto que sociedades económicamente más fuertes que la nuestra y por tanto con mayor equipamiento técnico - como la Holandesa- tampoco cuentan con estos sistemas, cosa que hemos podido comprobar personalmente en una reunión que mantuvimos en ese país con el director del Amsterdam Medical Center, a raíz de una invitación para intercambiar experiencias sobre las aplicaciones médicas de la tarjeta óptica^α.

^α En aquellos momentos el Servicio de Nefrología del Amsterdam Medical Center poseía un desarrollo sobre este soporte, dirigido al control de enfermos en programa de diálisis. Este desarrollo presentaba problemas técnicos de capacidad de datos por lo cual una tarjeta duraba tan sólo un año, cosa que nosotros hemos conseguido superar absolutamente, de tal forma que nuestra tarjeta puede ser teóricamente utilizada a lo largo de toda la vida del individuo.

♦ **La confidencialidad de los datos**

A la hora de crear nuestra tarjeta, no olvidamos tener en cuenta un aspecto que suele generar discusiones y despertar suspicacias: la seguridad que presenta el sistema para preservar la información frente a la posibilidad de intento de "interferencia" por terceros.

No cabe duda de que la primera garantía de seguridad se encuentra en el hecho de que la familia del niño es quien tiene la custodia de la información, es decir, de la tarjeta; de esta manera, tan sólo podría acceder a ella -suponiendo que no existiese ningún sistema de seguridad, que sí lo hay- aquella persona a quien se le entregase la tarjeta del niño.

Para nosotros, ya desde los primeros momentos del desarrollo de esta Tesis, ha sido motivo de preocupación el logro de un grado de seguridad, si no óptimo, al menos sí suficiente. En la actualidad, creemos haber conseguido lo primero.

Al segundo nivel de seguridad se llega en el instante en que se quiere acceder al programa -que lógicamente debe estar instalado en el ordenador que se va a utilizar y que se encuentra conectado a la unidad lectora/grabadora de tarjetas ópticas- que hemos denominado: "Ópera".

Lo primero que se solicita por parte de este programa -sin lo cual no puede ser puesto en funcionamiento- es la introducción de la *tarjeta de identificación* de quien va a acceder a los datos de la tarjeta.

Todas y cada una de las personas autorizadas a intervenir en el programa de seguimiento, son poseedoras de una de estas tarjetas, las cuales contienen sus datos personales y su clave secreta. Es importante resaltar el hecho de que al contener la tarjeta de acceso datos acerca de su usuario, la identidad del mismo queda grabada de forma indeleble en la tarjeta del niño cada vez que aquél trabaja sobre ésta. Es decir, es posible conocer quién ha accedido a la tarjeta del niño, quién efectuó una revisión concreta, ...

Las tarjetas de acceso se encuentran clasificadas según la profesión del usuario -administrativo, médico, psicólogo, ...- y esto limita los sectores de información a los que cada uno de ellos puede acceder. Existe un orden de "privilegios" que consta de tres grados: el privilegio total, que permite acceder a todos los datos contenidos en la tarjeta; el privilegio exclusivo, en el que sólo se puede leer lo que el propio usuario ha escrito; y, por último, el privilegio de profesión, que facilita el acceso a toda la información correspondiente al cargo del

usuario. Así, por ejemplo una tarjeta de personal administrativo tan sólo permite conocer datos referentes a la filiación del niño: nombre y apellidos, dirección, ...

Pero, no basta con poseer las dos tarjetas -la del niño y la del usuario- ya que debe introducirse una clave secreta alfanumérica que va unida a la segunda, y sin la cual es imposible acceder al programa Ópera. Sería este el tercer nivel de seguridad de la tarjeta.

Es decir, los diversos requisitos -medidas de seguridad- de acceso a la información de la tarjeta del niño son los siguientes:

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Tener la tarjeta óptica del niño• Poseer una tarjeta de usuario (con la limitación que imponga su privilegio)• Contar con el programa Ópera y una unidad lectora/grabadora de tarjetas ópticas• Introducir la clave secreta del usuario |
|--|

Medidas de seguridad para control de acceso a la información contenida en la tarjeta del niño

En el momento de abandonar el programa, se vuelve a solicitar la introducción de la tarjeta del usuario, donde queda constancia del acceso a la tarjeta del niño.

Creemos haber logrado un sistema de seguridad que garantiza, prácticamente al cien por cien, la confidencialidad de los datos del niño poseedor de una tarjeta óptica. Desde luego, no existe punto de comparación con la, prácticamente nula, seguridad que ofrece el actual, y tradicional, sistema de transmisión de información mediante historia clínica en papel.

◆ Otras aplicaciones

Mediante el empleo de la tarjeta óptica, la realización de interconsultas con otros profesionales y/o Centros, se vería facilitada, al menos así lo esperamos, al tener éstos acceso de forma inmediata al total del historial del paciente y al poder remitir a su vez sus pruebas y conclusiones al Centro emisor.

Es evidente, que la posibilidad de hacer real esta función depende de la previa extensión y generalización del sistema.

Una de las aplicaciones, secundaria a nuestro actual propósito y trabajo, presupone que mediante el uso global de la tarjeta óptica, tal vez sería posible lograr una reducción sustancial de los archivos hospitalarios, hasta hoy atestados de grandes sobres repletos de información inconexa, con el ahorro de espacio consiguiente y con la facilitación en la consulta de las historias, tarea que se sabe ardua con el sistema tradicional.

Para el desarrollo de esta idea, que no pasa de ser el apunte de una posibilidad, bastaría con generar una tarjeta, copia de la que posee la familia del niño, que sería archivada en el hospital de referencia; de esta manera, el riesgo de pérdida del historial del paciente se reduciría al mínimo, persistiendo un amplio margen de confidencialidad, ya que existiría un resguardo por triplicado de la historia: la tarjeta perteneciente a la familia, la tarjeta archivada en el hospital y la base central informatizada de datos de éste. En caso de pérdida de una de las tarjetas, sólo habría que realizar una copia.

Este sistema de archivo de las historias clínicas representaría un importante ahorro económico; según el ingeniero Roland Fastberg del Centro de Desarrollo Industrial de Skelleftea (Suecia), un elevado porcentaje del tiempo de trabajo del personal médico del hospital, se invierte en la búsqueda de los historiales clínicos y, aun así, en ocasiones, no se obtiene toda la información precisada.

Otra posibilidad, que es factible plantearse al utilizar la tarjeta óptica, y que va asociada a su potencial de contener imágenes, es que entre éstas se encuentre algún tipo de signo identificativo del niño.

Actualmente, y desde instancias políticas fundamentalmente, se intenta promover la filiación objetiva y fiable del recién nacido. Es evidente, y totalmente aceptado, que todo niño debe ser identificado fidedignamente y de manera inequívoca en el momento inmediato a su nacimiento, y la experiencia demuestra que, para ello, el tradicional sistema de las pulseras, parece no ofrecer las suficientes garantías. La preocupación familiar

ante una eventual equivocación de niños, llega a ser tal, que en algunos casos incluso realizan marcas, con tinta u otros sistemas, a los recién nacidos.

El almacenamiento de las huellas del niño, o cualquier medio diferente, en su propia tarjeta óptica, garantizaría, de por vida, la auténtica identidad del individuo, ante él mismo, su familia y la sociedad.

Además del destino de la tarjeta, que sirvió de idea guía, para el control de niños con alto riesgo de DPNS, nos hemos planteado la posibilidad de que niños sanos posean su tarjeta óptica sanitaria, en la cual se recogerían los datos importantes de la historia, además de introducir los sucesivos controles de salud habituales.

Incluso sopesamos la idea de que quizás sería práctico prolongar el empleo de la tarjeta óptica a lo largo de toda la vida del usuario, cosa que técnicamente resultaría sencilla, bastando para ello con crear, dentro del mismo modelo y desarrollo de tarjeta, una serie de secciones que recogiesen otro tipo de controles y pruebas correspondientes al periodo de juventud y de vida adulta.

Dentro de la gran versatilidad de nuestro sistema de tarjeta, es posible ampliar, diseñar, modificar y reestructurar campos, tantas veces como se crea necesario. De hecho, es presumible que con el tiempo y el uso se descubran nuevas necesidades, o errores, con lo cual el patrón de información podría ser variado; ésto no resultaría ningún problema, ya que cada tarjeta, ya sea una versión antigua o reciente, podría ser manejada perfectamente por el usuario.

Imaginemos que en una versión de tarjeta posterior a la actual, decidiésemos crear un nuevo apartado que contuviese datos considerados de interés en caso de urgencia médica -aspecto éste que creemos es una posibilidad atractiva e interesante, ya que en pocos minutos aparecería en pantalla toda la información necesaria acerca de tratamientos, alergias, grupo sanguíneo, ...-; todas las tarjetas nuevas presentarían esta posibilidad en el menú inicial, no así las antiguas, lo cual no sería óbice para su empleo normal.

♦ Inconvenientes

Vemos, por tanto, que las posibilidades de aplicación de éste sistema de soporte de información son múltiples e interesantes; pero no queremos pasar por alto alguno de sus inconvenientes, como es el hecho de la necesidad de una mínima infraestructura para su manejo: PC, lector/grabador y tarjetas. También sería necesario, al

igual que ante cualquier otro tipo de innovación, un sencillo y rápido adiestramiento para el uso del sistema, que se reduciría a aprender a escribir y leer las tarjetas.

Estos dos aspectos, especialmente el "hardware" precisa de una inversión económica cuya cuantía no resulta excesiva.

Probablemente, como suele suceder ante la aparición de muchas otras novedades, exista alguna resistencia a su aceptación por algunos profesionales; escollo que sólo puede ser superado a través de la demostración de la utilidad e importancia del método, de sus ventajas y de su sencillez.

Una visión más optimista podría esperar la aparición del efecto Hawthorne^{15,16} -que ya hemos mencionado en el apartado que trataba sobre el riesgo- consistente en que ante la adopción de una medida novedosa, "per se", ya aparece una mejora en los objetivos de trabajo; ello en parte es independiente de la medida tomada y sería achacable al interés que despierta la variación.

Hay que valorar también la posible aceptación de la tarjeta por parte de las familias de los niños, aunque creemos que, si los padres son correctamente informados, no tiene por qué existir oposición, sino más bien todo lo contrario.

Alguna opinión podría inclinarse a creer que la adjudicación al alta de una tarjeta a los niños de alto riesgo de desarrollar deficiencias, podría actuar como elemento estigmatizador, ya que cabe la posibilidad de que se crease una diferencia entre niños que salen del hospital con tarjeta y niños que salen sin ella, con una carga peyorativa hacia los primeros. Este es un aspecto posible, ante el cual no cabe otra solución, por otra parte deseable, que dotar de tarjetas de control a todos y cada uno de los niños que abandonan el hospital. En cada caso el contenido de la tarjeta sería diferente, en unos contendría el esquema de control de deficiencias, mientras que en los otros figuraría el control habitual del niño sano.

Hasta que el sistema lleve un tiempo suficiente en funcionamiento, es evidente que inicialmente, en muchos Centros, no existirá la infraestructura necesaria, apareciendo entonces la imposibilidad de utilizar la tarjeta. No hay otra solución que emplear, al principio, un sistema mixto basado en el papel y en la tarjeta; hasta que la generalización haga posible utilizar sólo el segundo.

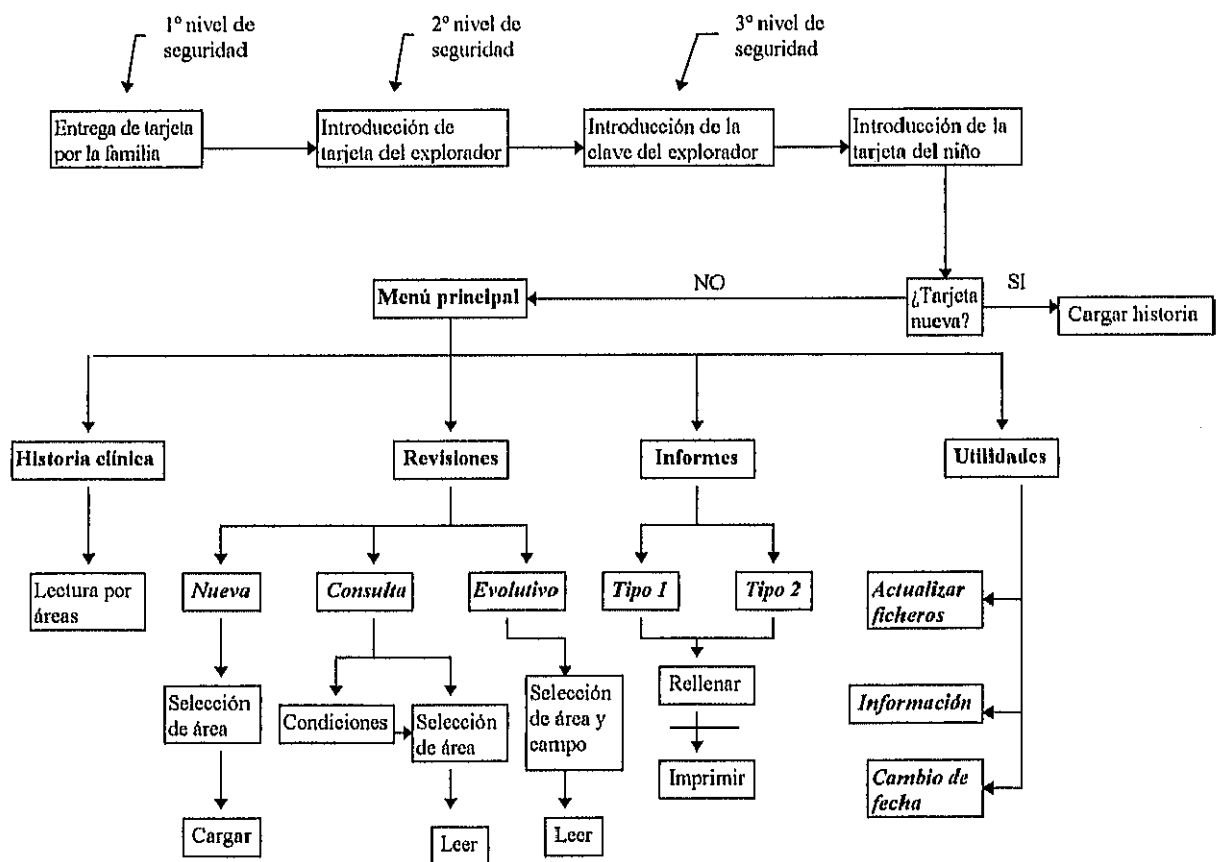
Por último, debe lograrse la aceptación mayoritaria de los parámetros recogidos en la tarjeta. Puede ser que alguien encuentre que falta algún dato, mientras que otros estimarán que alguna cuestión resulta

innecesaria; esta situación es insalvable, a no ser que se llegue a un consenso. Nosotros hemos incluido aquella información que creemos necesaria y suficiente para el manejo y seguimiento de los niños con riesgo de DPNS, para lo cual nos hemos basado en tres puntos: por un lado en la revisión de la literatura médica al respecto, lo cual reflejamos en los primeros capítulos de la Tesis; en segundo lugar, en la experiencia personal acumulada a lo largo de años en nuestro Servicio; y en tercer lugar, en los resultados obtenidos del análisis epidemiológico y prospectivo que presentamos.

No obstante, como ya hemos explicado, el sistema es totalmente adaptable a las modificaciones que sean necesarias en todo momento.

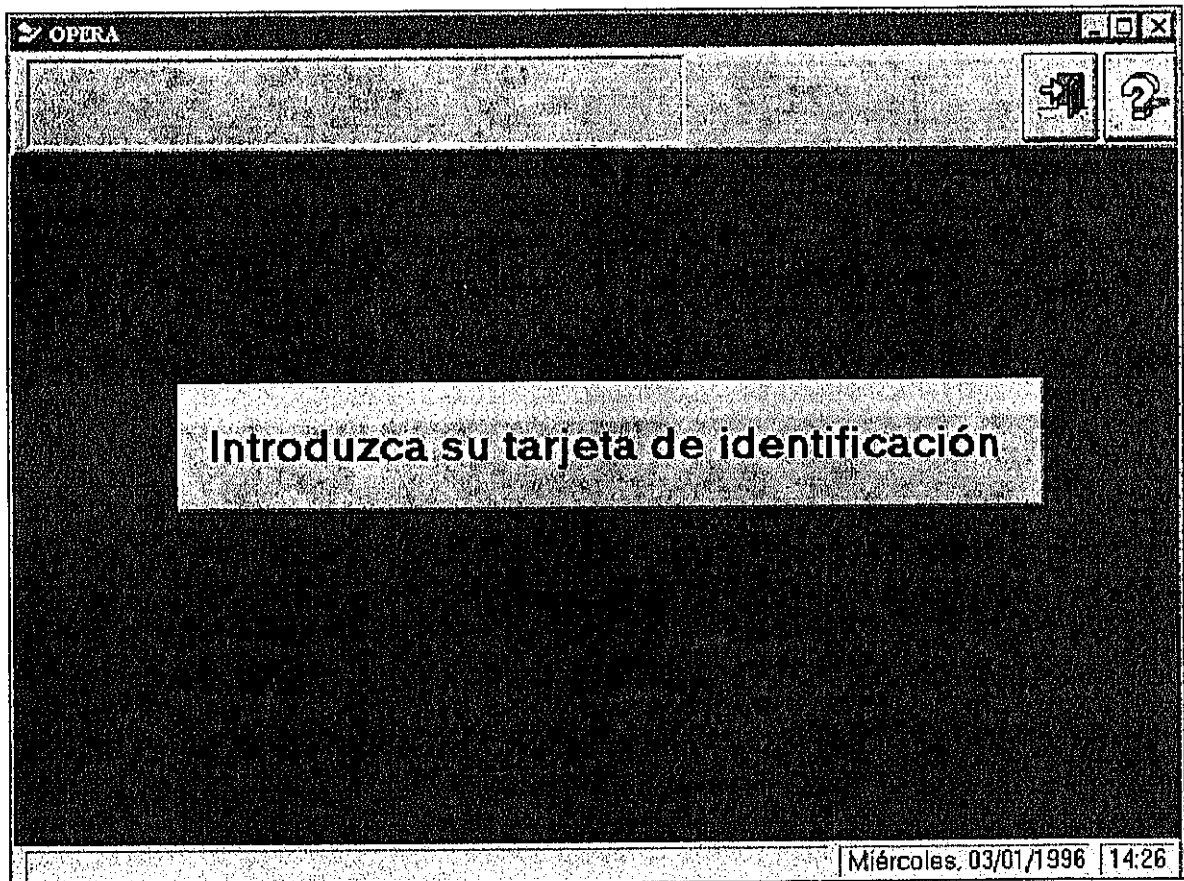
• Manejo y funcionamiento de la tarjeta óptica

A continuación pasamos a exponer el manejo y funcionamiento de la tarjeta óptica que hemos desarrollado. El esquema que sigue muestra, de forma muy resumida, las posibilidades de uso de la tarjeta.



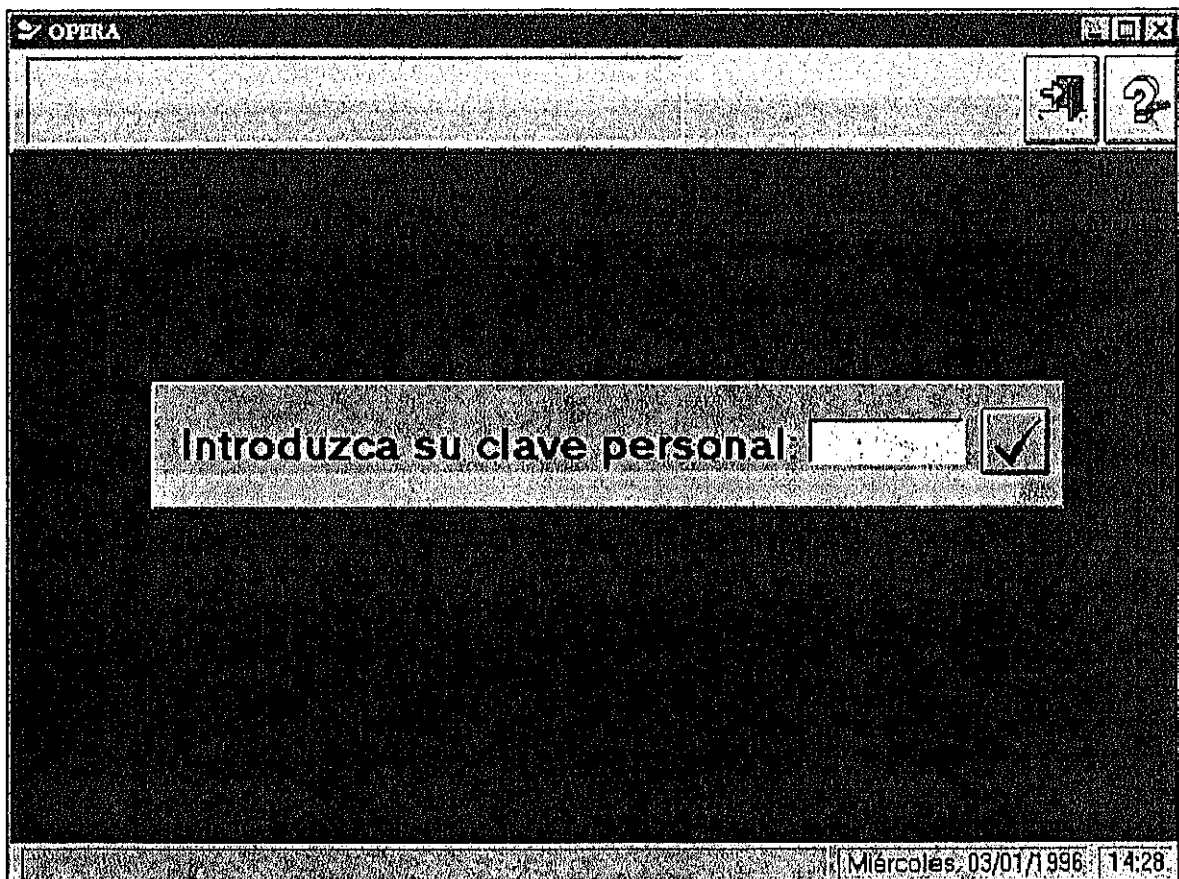
♦ Inicio de la sesión

Una vez conectados el PC y la unidad lectora/grabadora, aparece la siguiente pantalla en la que se pide introducir la tarjeta de identificación de quien va a acceder al programa; si ésto no se lleva a cabo, resulta imposible entrar en la tarjeta. Es ésta la segunda medida de seguridad -ya que la primera sería la posesión y administración de la tarjeta óptica del niño por parte de sus padres o tutores-.




Pantalla de petición de tarjeta de acceso e identificación del usuario (segundo nivel de seguridad)

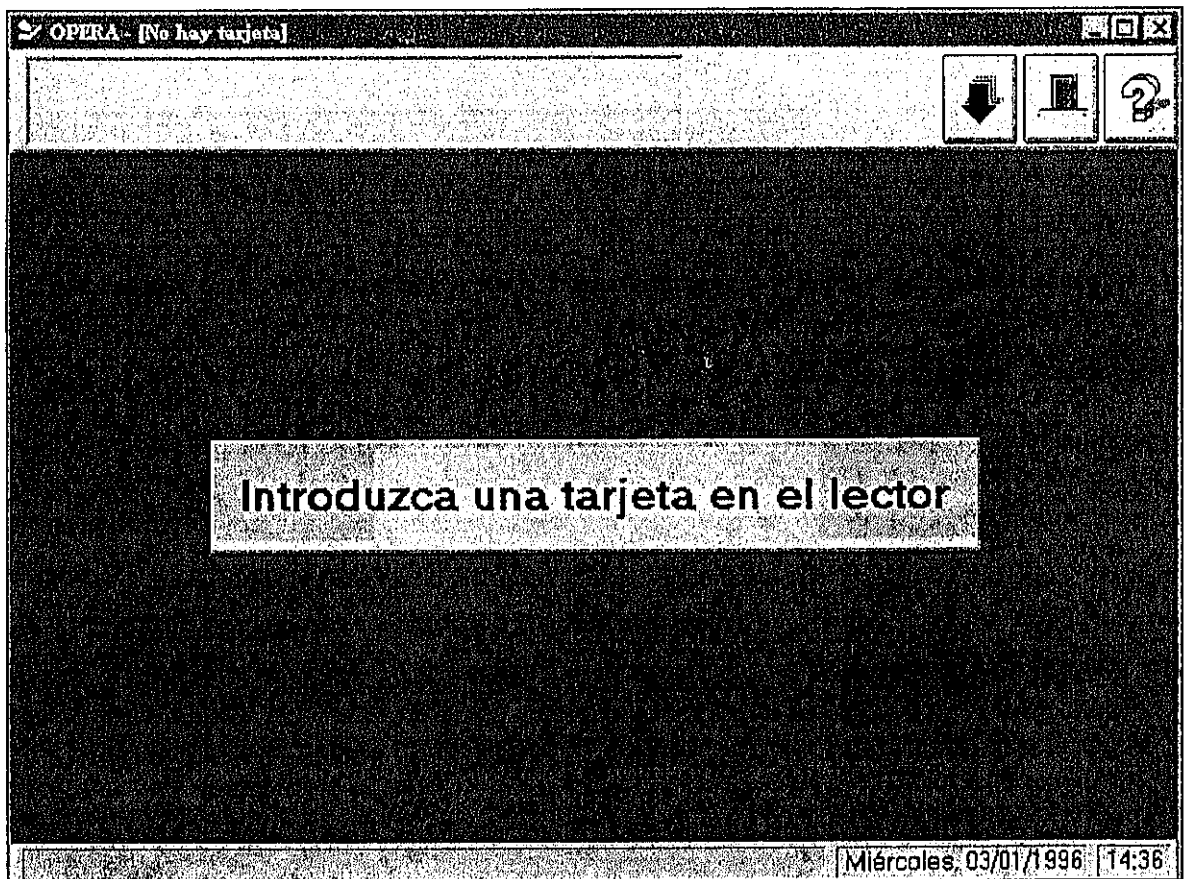
Una vez introducida la tarjeta aparece la siguiente pantalla, en la que se pide que se teclee la clave de acceso personal -lo cual supone el tercer nivel de seguridad, ya que si se desconoce la clave es imposible acceder a los datos de la tarjeta óptica del niño-.



Pantalla de petición de código personal secreto de acceso (tercer nivel de seguridad)

Tarjeta óptica

Tras escribir la clave secreta, se pulsa sobre el icono  y la siguiente pantalla que se presenta pide la introducción de la tarjeta óptica del paciente.



Pantalla de solicitud de introducción de la tarjeta óptica del paciente

♦ Tarjetas de primer uso

Una vez introducida en el lector/grabador la tarjeta del niño, y suponiendo que la misma no contenga ningún tipo de información -por ser la primera vez que se emplea- se muestra la siguiente pantalla.



Pantalla de petición de introducción de los datos de la historia

Tras responder afirmativamente, con el propósito de introducir la historia del paciente, se muestra la siguiente pantalla, en la que se piden el nombre y los apellidos del niño^B.

OPERA - [Introducción de Datos]

Campo 1 de 83 Tipo: TEXTO Longitud: 65 Obligatorio

Historia Clínica [FILIAACION DEL NIÑO]

Nombre y apellidos

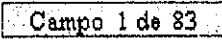

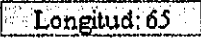

Javier Martínez Verdín


Aceptar

Miércoles, 03/01/1996 14:47

Primera pantalla de introducción de datos de la historia en la tarjeta

^B Todos los datos personales que utilizamos a lo largo de este apartado son ficticios.

Obsérvese que en la parte superior de la pantalla se muestra  que corresponde al número de campo en el que nos encontramos, respecto al total de los mismos -en este caso es el primer campo de un total de 83-; así mismo se señala  lo que indica qué tipo de campo es el actual -texto, fecha, numérico, alfanumérico, enumerado, ...-; luego se especifica  que informa de la longitud del campo en que se está en ese momento, es decir, informa el número de caracteres que admite; por último, aparece el icono  que advierte sobre si los datos que se solicitan son de cobertura obligatoria o no.

Una vez completada la información de esta pantalla y tras pulsar sobre el icono  aparece la siguiente imagen, en la que se pide la fecha del ingreso -esta operación se ve facilitada mediante el uso del

icono  que introduce automáticamente la fecha del día en curso-.

The screenshot shows a graphical user interface window titled "OPERA - [Introducción de Datos]". At the top right, there are standard window control buttons (minimize, maximize, close) and three icons: a printer, a question mark, and a small square with the number 16. Below the title bar, a status bar displays the following information: "Campo 2 de 83", "Tipo: FECHA", "Longitud: 8", and "No Obligatorio". The main area of the window has a dark background and contains the text "Historia Clínica [FILIACION DEL NIÑO]". In the center, there is a light-colored rectangular box containing the text "Fecha de ingreso" followed by a text input field containing the date "03/01/1996". Below the input field is a button labeled "Aceptar". At the bottom right of the window, a status bar shows the date and time: "Miércoles, 03/01/1996 15:00".

Pantalla de introducción de la fecha de ingreso

Así se van cubriendo campos, sucesivamente, hasta finalizar los 83 que componen la historia clínica del niño. El total de estos 83 ítems se desglosa de la siguiente manera:

- **Filiación del niño:**
 1. Nombre y apellidos
 2. Fecha de ingreso
 3. Nombre del hospital en el que ingresa
 4. Código del hospital
 5. Número de historia

- **Filiación de la madre:**
 1. Nombre y apellidos
 2. Edad
 3. Centro en que se atendió el parto
 4. Código del Centro
 5. Número de historia
 6. Domicilio materno (calle y número)
 7. Domicilio materno (población, provincia y CP)
 8. Número de teléfono
 9. Compañía aseguradora
 10. Número de póliza

- **Historia obstétrica:**
 1. Número de gestaciones anteriores
 2. Número de hijos vivos anteriores
 3. Número de abortos anteriores
 4. Número de hijos malformados anteriores
 5. Número de hijos deficientes anteriores

- **Datos del embarazo:**
 1. Número de visitas prenatales
 2. Número de ecografías
 3. Preparación al parto
 4. Enfermedades o tóxicos en el embarazo (1)
 5. Código
 6. Enfermedades o tóxicos en el embarazo (2)
 7. Código
 8. Enfermedades o tóxicos en el embarazo (3)
 9. Código
 10. Comentarios acerca del embarazo

- **Datos del parto:**
 1. Fecha
 2. Presentación fetal
 3. Indicación de cesárea
 4. Tipo de parto
 5. Horas de bolsa rota
 6. Aspecto del líquido amniótico
 7. Cardiotocografía
 8. Descripción de la cardiotocografía
 9. Patología placentofunicular
 10. Descripción de la patología placentofunicular
 11. Número de nacidos
 12. Lugar que ocupa
 13. Valoración del parto

• Datos del recién nacido:

1. Apgar al primer minuto
2. Apgar al quinto minuto
3. pH arterial
4. Reanimación
5. Descripción de la reanimación
6. Sexo
7. Peso
8. Talla
9. Perímetro craneal
10. Edad gestacional
11. Unidad de destino
12. Diagnóstico (1)
13. Código
14. Diagnóstico (2)
15. Código
16. Diagnóstico (3)
17. Código
18. Diagnóstico (4)
19. Código
20. Diagnóstico (5)
21. Código
22. Diagnóstico (6)
23. Código
24. Procedimiento (1)
25. Código
26. Procedimiento (2)
27. Código
28. Procedimiento (3)
29. Código
30. Procedimiento (4)
31. Código

32. Evaluación y pronóstico
33. Terapia e indicaciones
34. Grupo sanguíneo

- **Datos del entorno familiar:**

1. Encargado(s) de la crianza
2. Situación familiar
3. Ambiente
4. Evaluación familiar
5. Nivel socio-cultural del padre
6. Nivel socio-cultural de la madre

Posteriormente aparece el listado de todos aquellos datos que se han introducido en la historia, de manera que pueden ser repasados y corregidos -si fuese necesario-.

OPERA [Introducción de Datos]

Campo: 30 de 83 Tipo: TEXTO Longitud: 200 No Obligatorio

Historia Clínica [EMBARAZO]

Valoración del parto	Sufrimiento fetal agudo importante que obliga a
Apgar al primer minuto	2
Apgar a los cinco minutos	5
Ph arterial	7.1
Reanimación	INTUBADO
Reanimación (Descriptor)	Se precisó reanimación con intubación y masaje
Sexo del recién nacido	VARON
Peso (gramos)	1500
Talla (mms)	410
Perimetro craneal (mms)	300
Semanas de gestación	37
Unidad de destino	C.INTENSIVOS
Diagnóstico (1)	Bajo peso pequeño para la edad gestacional
Código	123
Diagnóstico (2)	Crecimiento intrauterino retardado
Código	321
Diagnóstico (3)	Sufrimiento fetal agudo

Seleccione el campo que desee rellenar (con 'doble-click'). Jueves, 04/01/1996 15:03

Pantalla que muestra todos los datos de la historia -previo a su grabación-



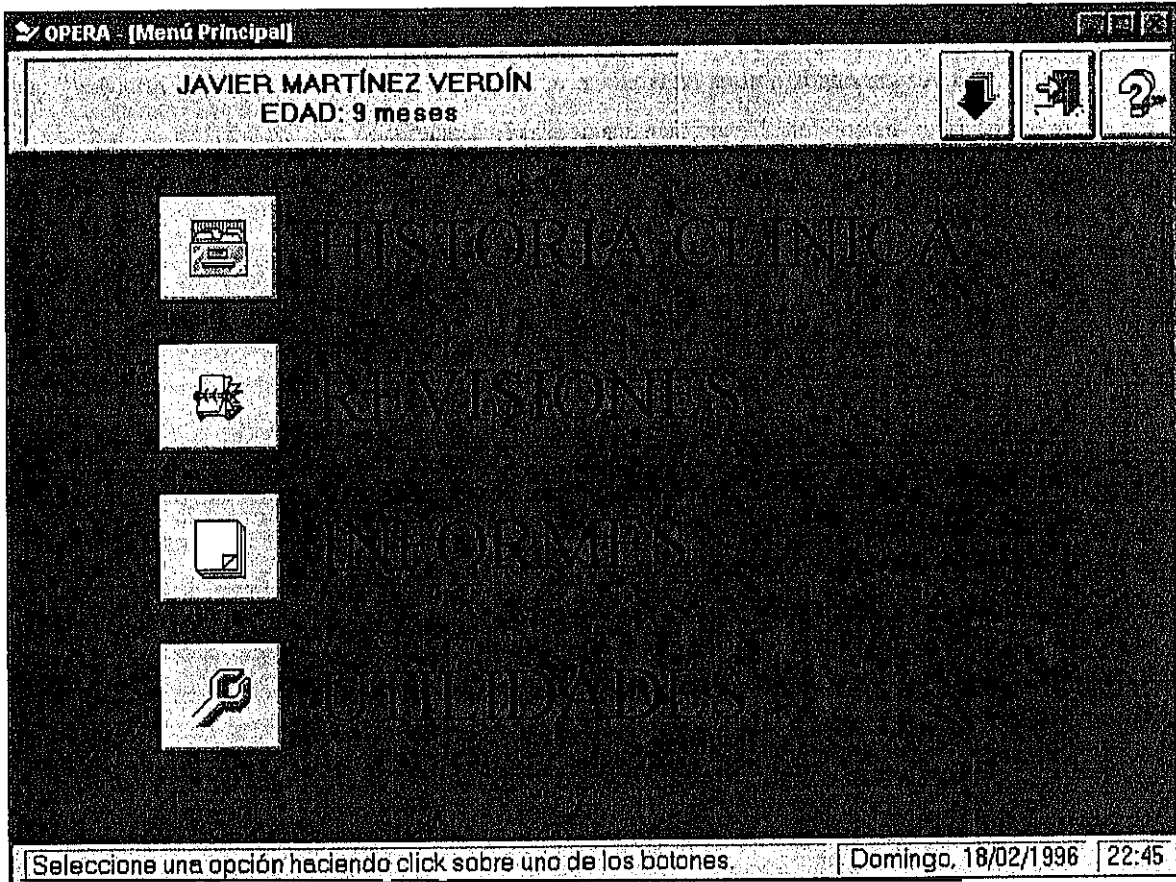
Pulsando sobre el icono se da la orden de archivar los datos que ya han sido comprobados y dados como correctos.

♦ *Tarjetas en uso: el "Menú principal"*

Una vez grabada la historia en la tarjeta óptica, se presenta la pantalla "*Menú principal*" que ofrece cuatro posibilidades -iremos describiendo cada una de ellas en detalle^φ -.

1. Acceder a la *Historia clínica*
2. Entrar en las *Revisiones*
3. Generar *Informes*
4. Emplear alguna de las diversas *Utilidades*

^φ Recordemos que según quién acceda a la tarjeta del niño, tendrá la posibilidad de entrar en unas áreas u otras, dependiendo de su privilegio.




Pantalla o Menú principal

◇ Primera opción del menú principal: "la Historia clínica"



Si optamos por la primera de las posibilidades del menú principal - "Historia clínica"- se nos ofrece la oportunidad de acceder a todos los datos de la historia ordenados en siete bloques:

1. Datos de *filación del niño*
2. Datos de *filación de la madre*
3. Datos de la *compañía aseguradora*
4. Datos del *embarazo*
5. Datos sobre el *parto*
6. Datos del *recién nacido*
7. Datos acerca del *entorno familiar*

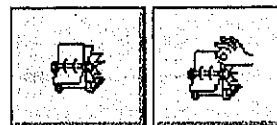
Cabe la posibilidad de consultar hacia adelante y hacia atrás pulsando los iconos que se encuentran en el ángulo superior derecho de la pantalla 

Historia Clínica	
JAVIER MARTÍNEZ VERDÍN EDAD:	
RECIENTE NACIDO	
Procedimiento (2)	Punción lumbar
Código	431
Procedimiento (3)	Exanguinotransfusión
Código	128
Procedimiento (4)	Alimentación por sonda nasogástrica
Código	654
Evaluación y pronóstico	Recién nacido de alto riesgo por varios factores (ver diagnósticos). Evoluciona favorablemente y responde a los tratamientos. Ganancia ponderal adecuada. No alteraciones neurológicas evidenciables. ECO cerebral normal.
Terapia e indicaciones	Ampicilina y gentamicina i.v. / Prenogamil / Protovit 12 gotas/día /
Grupo sanguíneo recién nacido	0+

Viernes, 05/01/1996 14:25

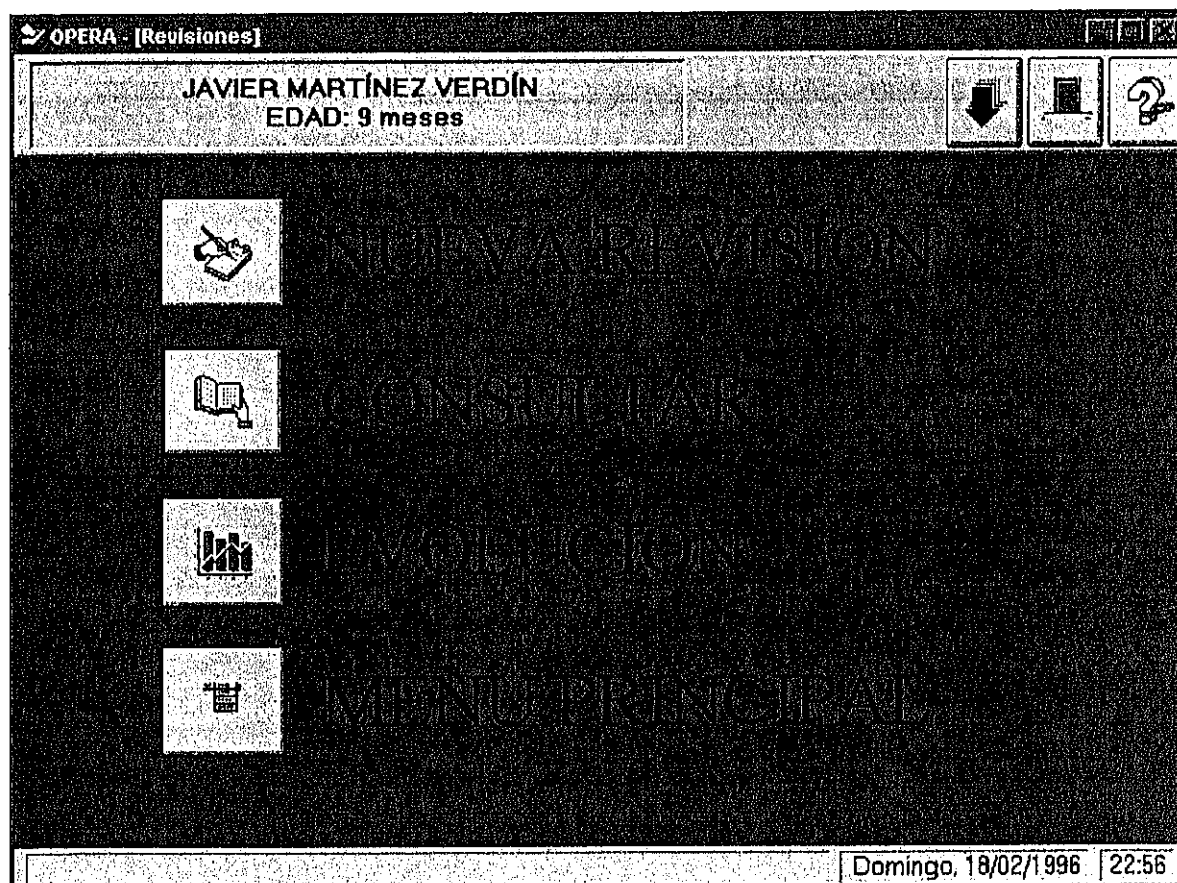
Una de las pantallas de la Historia clínica -parte de los datos del recién nacido-

◇ Segunda opción del menú principal: "las Revisiones"



Al escoger la segunda opción del menú principal -"Revisiones"- se muestra la siguiente pantalla, que ofrece cuatro posibilidades:

1. Introducción de *nuevos datos*
2. Consulta de *revisiones anteriores*
3. Estudio de la *evolución de parámetros*
4. Retorno al *menú principal*



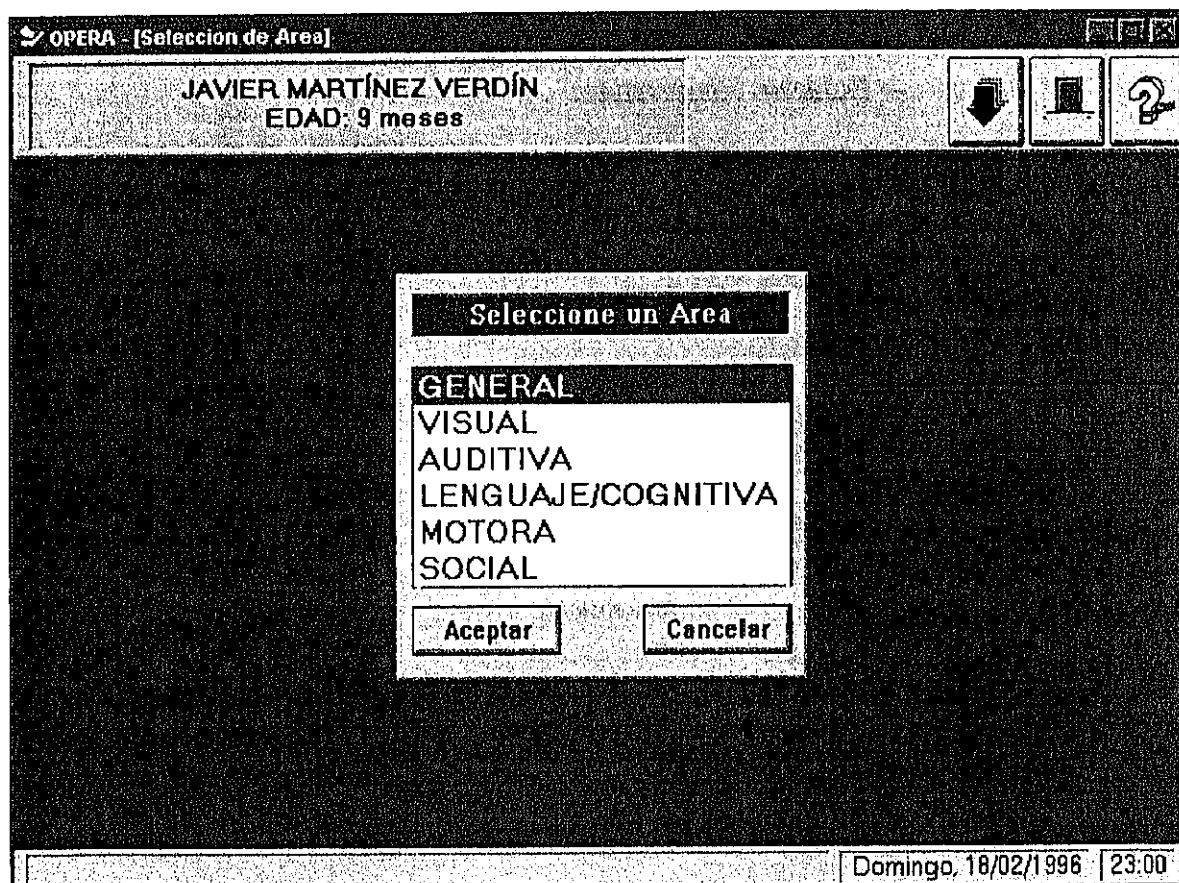
Pantalla de revisiones



⇒ Revisiones: "Nueva revisión"

Si escogemos "*Nueva revisión*", se pedirá la selección del área que se desea cumplimentar, pudiendo escoger entre seis:

1. *Área general*
2. *Área visual*
3. *Área auditiva*
4. *Área de lenguaje/cognitiva*
5. *Área motora*
6. *Área social*



Pantalla que muestra las áreas para cubrir una nueva revisión

Al elegir la opción "General" aparecen 14 campos para completar:

- ◊ Historia
- ◊ Exploración
 - Descripción
 - Peso
 - Longitud
 - Perimetro craneal
- ◊ Analítica
 - Peticiones (descripción)
 - Peticiones (tipo)
- ◊ Tratamiento
- ◊ Diagnósticos (1)(2)(3)
- ◊ Códigos (1)(2)(3)

En cuanto a los diagnósticos, decir que no es necesario introducir más que el código de la enfermedad, ya que el programa busca y escribe el mismo en lenguaje libre.

Tras la introducción de los datos, aparece una pantalla con todos ellos, a fin de poder revisar y valorar si es preciso modificar alguno, o si por el contrario todo está correcto; si es así, se pulsa sobre el icono de

archivar



Posteriormente se van escogiendo las diversas posibilidades de cada revisión y se procede al igual que en la parte de "General". En concreto para cada una de ellas se han creado los siguientes apartados:

- ◊ Área Visual
 - Observaciones
 - Diagnósticos (1)(2)
 - Códigos (1)(2)

- ◊ Área Auditiva
 - Observaciones
 - Diagnósticos (1)(2)
 - Códigos (1)(2)

- ◊ Área Lenguaje/cognitiva
 - Observaciones
 - Diagnósticos (1)(2)
 - Códigos (1)(2)

- ◊ Área Motora
 - Observaciones
 - Diagnósticos (1)(2)
 - Códigos (1)(2)

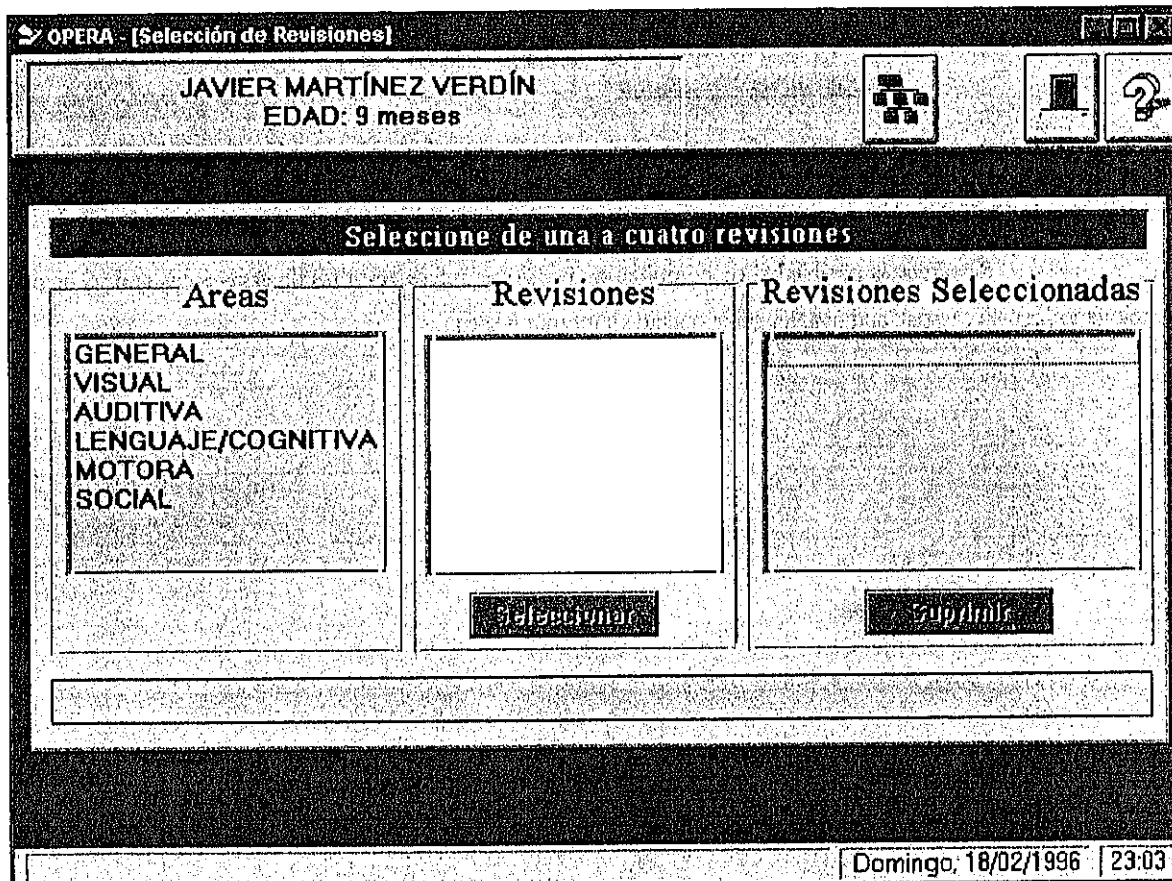
- ◊ Área Social
 - Observaciones
 - Diagnósticos (1)(2)
 - Códigos (1)(2)

⇒ Revisiones: "Consultar"



Una vez que se han introducido algunas revisiones, podemos pasar a consultar las mismas, para ello pulsamos sobre el icono correspondiente.

Se ofrece la posibilidad de consultar las revisiones referentes a las diversas áreas que ya hemos mencionado -general, visual, auditiva, lenguaje/cognitiva, motora y social-.



Pantalla de consulta de revisiones -áreas-

Se pueden ir seleccionando revisiones concretas dentro de cada área. Siempre aparece información acerca del nombre y profesión de quién efectuó cada una de las revisiones -dato que se carga automáticamente a través de los datos de su tarjeta de acceso- .

OPERA - [Selección de Revisiones]

JAVIER MARTÍNEZ VERDÍN
EDAD: 9 meses

Seleccione de una a cuatro revisiones

Areas	Revisiones	Revisiones Seleccionadas
GENERAL VISUAL AUDITIVA LENGUAJE/COGNITIVA MOTORA SOCIAL	13-Enero-1996 06-Enero-1996	06-Ene-1996 GENERAL 13-Ene-1996 GENERAL 13-Ene-1996 VISUAL 19-Ene-1996 AUDITIVA


Revisión realizada por RAFAEL DE LA GUERRA GALLEGO, MEDICO

[SALIR: Pulse para volver a la pantalla de menús] Domingo, 18/02/1996 23:08

Pantalla de selección de revisiones -por áreas-


Si pulsamos **Suprimir** tras marcar alguna de las revisiones seleccionadas, ésta desaparece de la selección -aunque en ningún momento es borrada de la tarjeta-




Tan sólo con presionar sobre el icono  se consigue tener en una pantalla, y en pocos segundos, todas las revisiones seleccionadas -el número máximo de revisiones que se pueden consultar de una vez es de cuatro-.


JAVIER MARTÍNEZ VERDÍN EDAD: 9 meses	
VISUAL 18/07/1995 Revisión realizada por RAFAEL DE LA GUERRA GALLEGO, MEDICO.	AUDITIVA 18/07/1995 Revisión realizada por RAFAEL DE LA GUERRA GALLEGO, MEDICO.
OBSERVACIONES Observaciones No se observa ninguna alteración en fondo de ojo.	OBSERVACIONES Observaciones Potenciales evocados muestran moderada disminución de audición.
GENERAL 18/12/1995 Revisión realizada por RAFAEL DE LA GUERRA GALLEGO, MEDICO.	GENERAL 18/07/1995 Revisión realizada por RAFAEL DE LA GUERRA GALLEGO, MEDICO.
EXPLORACION Exploración Dentro de la normalidad. Peso (gramos) 8200 Altura (cms) 69 Perímetro Craneal (mms) 45	EXPLORACION Exploración BEG; bien nutrido e hidratado; discreta hipotonía de EE II; resto de la exploración sin hallazgos patológicos. Peso (gramos) 5200 Altura (cms) 55 Perímetro Craneal (mms) 38
Domingo, 18/02/1996 23:32	


Pantalla que muestra las revisiones seleccionadas -en éste caso son cuatro-

Presionando sobre el icono  la visión de cada una de las revisiones puede ser ampliada de forma que ocupe toda la pantalla, y vuelta a minimizar, para que se puedan ver todas las revisiones seleccionadas.

Al marcar sobre el icono  se consigue avanzar, o retroceder, en la visualización de cada una de las pantallas de las diversas revisiones.

Como se puede observar, en cada revisión se informa acerca del área elegida, su fecha y el nombre y profesión de la persona que la llevó a cabo.

Una vez estudiadas las revisiones elegidas, se pueden hacer nuevas consultas volviendo a la pantalla de selección tras pulsar sobre el icono 

El icono  que aparece en la pantalla de selección de revisiones, hace que podamos elegir entre una serie de opciones diversas de características de selección:

1. *Tipo de revisiones*^α
2. *Autor de las revisiones*^β
3. *Fecha de las revisiones*^γ

^α Todas, o sólo las que resultaron patológicas.

^β Cualquiera, o sólo las efectuadas por quien está utilizando en ese momento la tarjeta.



^γ Alguna, o las comprendidas dentro de un período de tiempo concreto.

The screenshot shows a window titled "OPERA - [Selección de Revisiones]". At the top, it displays the user's name "JAVIER MARTÍNEZ VERDÍN" and the patient's age "EDAD: 9 meses". On the right side of the window, there are two icons: a square with a vertical bar and a question mark. A central dialog box titled "Seleccione las opciones" contains three sections:

- Tipo de revisiones:** Two radio buttons. The first is selected: Todas las revisiones. The second is Unicamente las revisiones patológicas.
- Autor de las revisiones:** Two radio buttons. The first is Cualquiera. The second is selected: RAFAEL DE LA GUERRA GALLEGO.
- Fecha de las revisiones:** Two radio buttons. The first is Cualquiera. The second is selected: Periodo de tiempo. To the right of these are two date input fields labeled "Desde" and "Hasta", both containing slashes (//).

At the bottom of the dialog box is a button labeled "Aceptar". The bottom status bar of the window shows the date and time: "Domingo, 18/02/1996 23:35".

Características para la búsqueda de revisiones

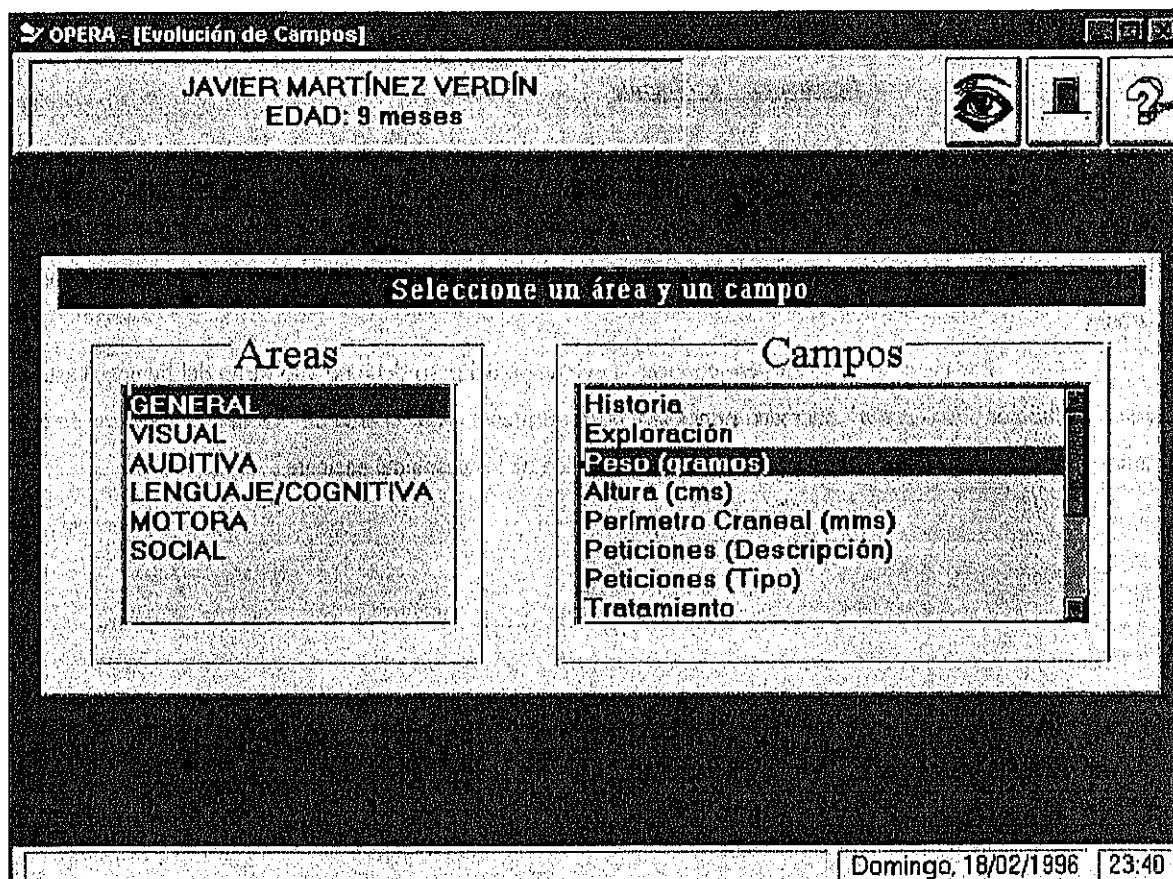
Debemos señalar que por medio del icono  que varía a  al poner encima el cursor, siempre se puede acceder -desde cualquier punto del programa- al menú principal.




⇒ Revisiones: "Evolución"

En el menú de "Revisiones" encontramos una tercera opción -aparte de las ya descritas "Nueva revisión" y "Consultar"- es la denominada "Evolución", la cual nos permite seleccionar, dentro de un área elegida de las revisiones -general, visual, ...-, un campo concreto que es mostrado en su progresión a lo largo de las diversas revisiones.

Por ejemplo, si se quisiese conocer la evolución del peso del niño a lo largo del tiempo, bastaría con elegir la opción "Evolución" del menú principal y posteriormente elegir el área de "General" y dentro de ésta el campo "Peso", para obtener un listado en orden cronológico de los pesos del paciente.




Pantalla de elección de evolución de un campo -el peso- en las diversas revisiones

En esta pantalla, tras efectuar la selección y pulsar el icono  se nos muestra el listado de la evolución del peso del niño.

Fecha	Edad	Peso (gramos)
19/06/1995	1 mes	2100
19/07/1995	2 meses	2900
19/08/1995	3 meses	3700
19/10/1995	5 meses	5200
19/01/1996	8 meses	7350

Pantalla de evolución de un campo -peso-



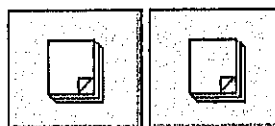
Pulsando el icono  volvemos a la pantalla anterior, con la posibilidad de pedir el listado evolutivo de cualquier otro campo.

⇒ Revisiones: "Menú principal"



A través de esta opción se puede volver a la pantalla principal: "Historia clínica", "Revisiones", "Informes" y "Utilidades".

◇ Tercera opción del menú principal: "los Informes"



La finalidad de este grupo es la de realizar e imprimir informes estandarizados, a fin de hacer la siguiente citación para revisión. Son de dos tipos: uno para casos en los que no se hallan alteraciones *-tipo 1-* y otro para casos patológicos *-tipo 2-*.

OPERA - [Elaboración de Informes]

JAVIER MARTÍNEZ VERDÍN
EDAD: 7 meses

El niño Javier Martínez Verdín ha sido visto en nuestra consulta el día [fecha de la revisión]. De los datos de la historia y de exploración no se constata ninguna alteración o problema. Continuará con su actual regimen de vida y con las indicaciones terapéuticas establecidas en su día. Deberá volver a revisión el día [fecha]. En el caso de que no pueda venir en esa fecha, le rogamos nos llame al teléfono [teléfono] para concertar otra cita.

Seleccione

Informe 1


Informe 2

Fdo. Dr.: DE LA GUERRA GALLEGO
PUERICULTOR
Madrid, 06/01/1996

Presentación preliminar del informe. Sábado, 06/01/1996 12:46

Pantalla de informe tipo 1



Al pulsar el icono  aparece una pantalla que nos permite rellenar los datos concretos del informe. Para el informe tipo 1 estos datos son:

1. Fecha de la revisión actual
2. Fecha de la siguiente revisión
3. Teléfono al que deben llamar en caso de no poder acudir a la cita

OPERA - [Elaboración de Informes]

JAVIER MARTÍNEZ VERDÍN
EDAD: 7 meses

Introduzca los datos necesarios para completar el informe 1

Fecha de la revisión:

Deberá volver el día:

Teléfono de contacto:

Sábado, 06/01/1996 12:51

Pantalla de datos para informe tipo 1

En el caso de los informes tipo 2, los datos a cumplimentar son los siguientes:

1. Motivo por el que ha sido visto el niño
2. Estado en que se encuentra en el momento actual
3. Prueba(s) solicitada(s) y su(s) resultado(s)
4. Diagnóstico(s) y su(s) código(s)^α
5. Tratamiento que ha de seguir
6. Fecha de la siguiente revisión
7. Teléfono de contacto por si no pudiese acudir a la revisión

^α Hasta dos diagnósticos.

The screenshot shows a window titled "OPERA - [Elaboración de Informes]". At the top, it displays the patient's name "JAVIER MARTÍNEZ VERDÍN" and age "EDAD: 7 meses". On the right side of the header, there are four icons: a printer, a document with a pencil, a window, and a question mark. The main content area contains a medical report with several fields in brackets: "El niño Javier Martínez Verdín ha sido visto en nuestra consulta por [motivo].", "Explorado se encuentra [estado].", "Se solicita [que se solicita] con resultados [resultados].", "Diagnóstico:[Diagnóstico1] Código:[código1]", "Diagnóstico:[Diagnóstico2] Código:[código2]", and "Tratamiento: [tratamiento]". A paragraph follows: "Deberá volver a revisión el día [fecha]. En el caso de que no pueda venir en esa fecha, le rogamos nos llame al teléfono [teléfono] para concertar otra cita." In the bottom right of the main area, it says "Fdo. Dz.: DE LA GUERRA GALLEGO", "PUERICULTOR", and "Madrid, 06/01/1996". On the left side, there is a "Selecciones" panel with two buttons: "Informe 1" and "Informe 2". The status bar at the bottom shows "Presentación preliminar del informe." on the left, "Sábado, 06/01/1996" in the middle, and "12:56" on the right.

Pantalla de informe tipo 2

OPERA - [Elaboración de Informes]

JAVIER MARTÍNEZ VERDÍN
EDAD: 7 meses

Introduzca los datos necesarios para completar el informe 2

Motivo de la visita:

Resultado de la exploración:

Se solicita:

Con resultados:

Diagnóstico 1: Código:

Diagnóstico 2: Código:

Tratamiento:

Deberá volver el día: Teléfono de contacto:

Sábado, 06/01/1996 19:29

Pantalla de datos para informe tipo 2

En cada uno de los informes aparece automáticamente la firma de quien lo realiza, su profesión y la fecha.



De estos informes se puede obtener una copia impresa con sólo presionar el icono

◇ Cuarta opción del menú principal: "las Utilidades"



Este apartado se compone de cuatro posibilidades:

1. Actualización de ficheros
2. Información sobre el estado de la tarjeta
3. Cambio de la fecha
4. Retorno al menú principal

⇒ Utilidades: "Actualizar ficheros"

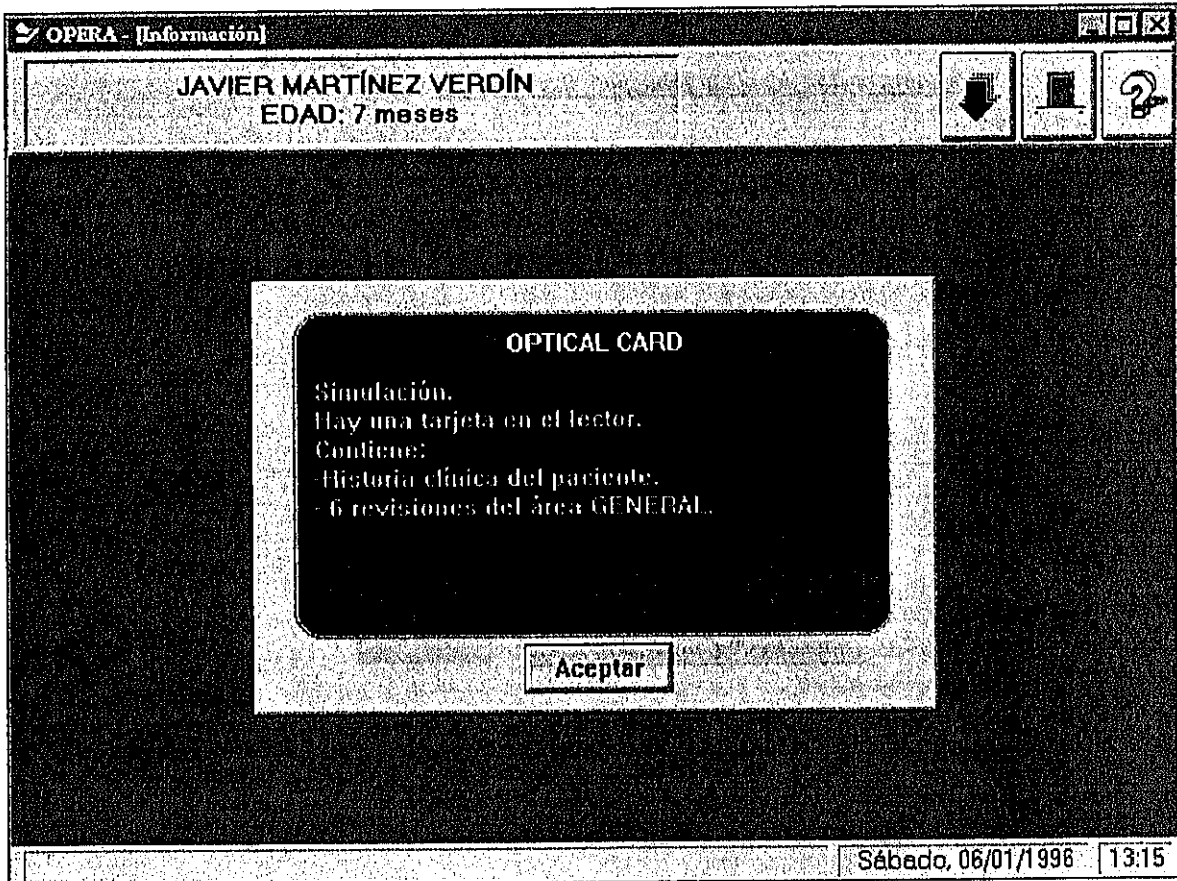


Activando el icono que corresponde al apartado "Actualizar ficheros" se procede a la puesta al día automática de todos los ficheros de la tarjeta.

⇒ Utilidades: "Información"



Al pulsar el icono que representa la utilidad "Información", se obtiene un breve resumen del contenido de la tarjeta: historia clínica y revisiones, especificándose a que área corresponden -audición, visión, ...-.

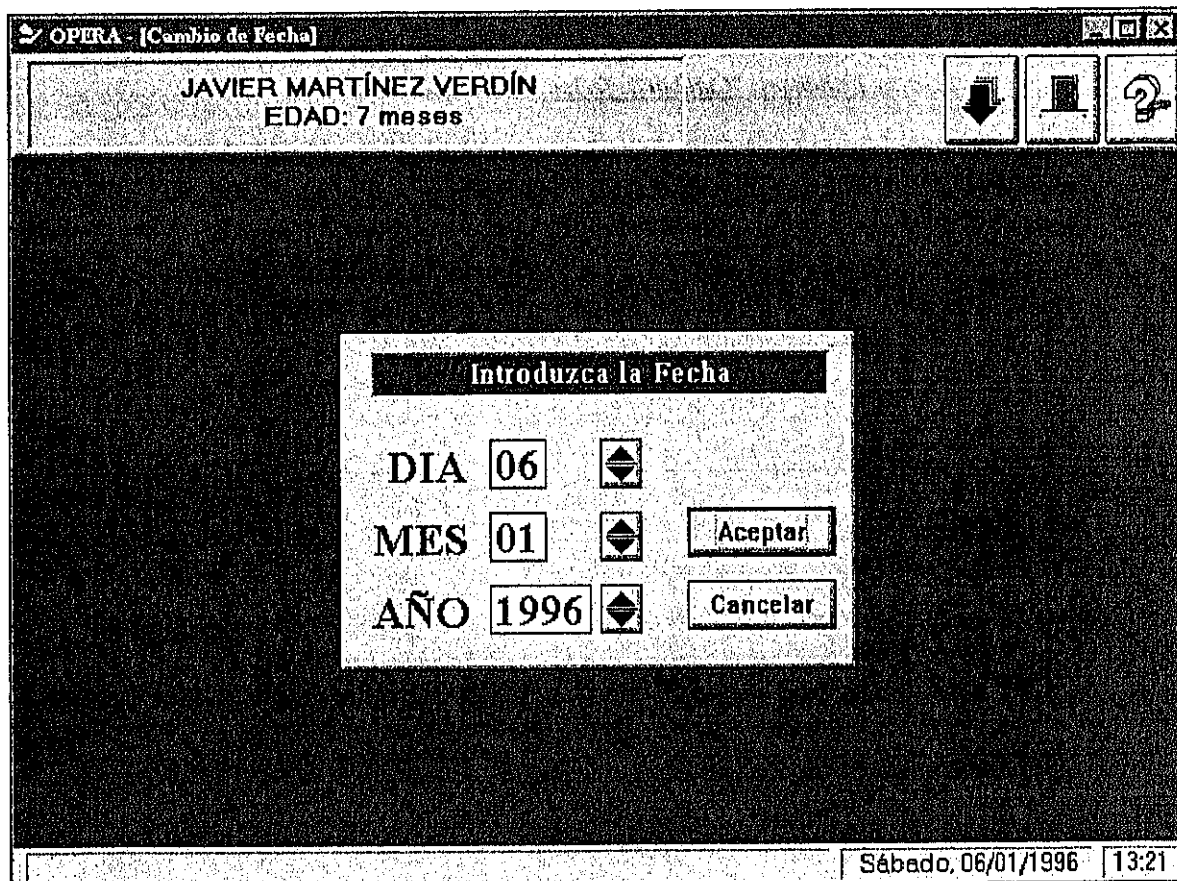


Pantalla de información del contenido de la tarjeta



⇒ Utilidades: "Cambio de fecha"

Otra utilidad, viene marcada por el icono que representa el "Cambio de fecha", el cual permite ajustar la misma al momento en que se realiza la revisión -aunque ésta aparece automáticamente coincidiendo con la fecha del ordenador que se esté utilizando junto con el lector/grabador-. Esta opción resulta útil en aquellos casos en que la fecha de la revisión no sea la misma que la del equipo -bien porque no la tenga, bien porque sea diferente-.



Pantalla de cambio de fecha

⇒ Utilidades: "Menú principal"



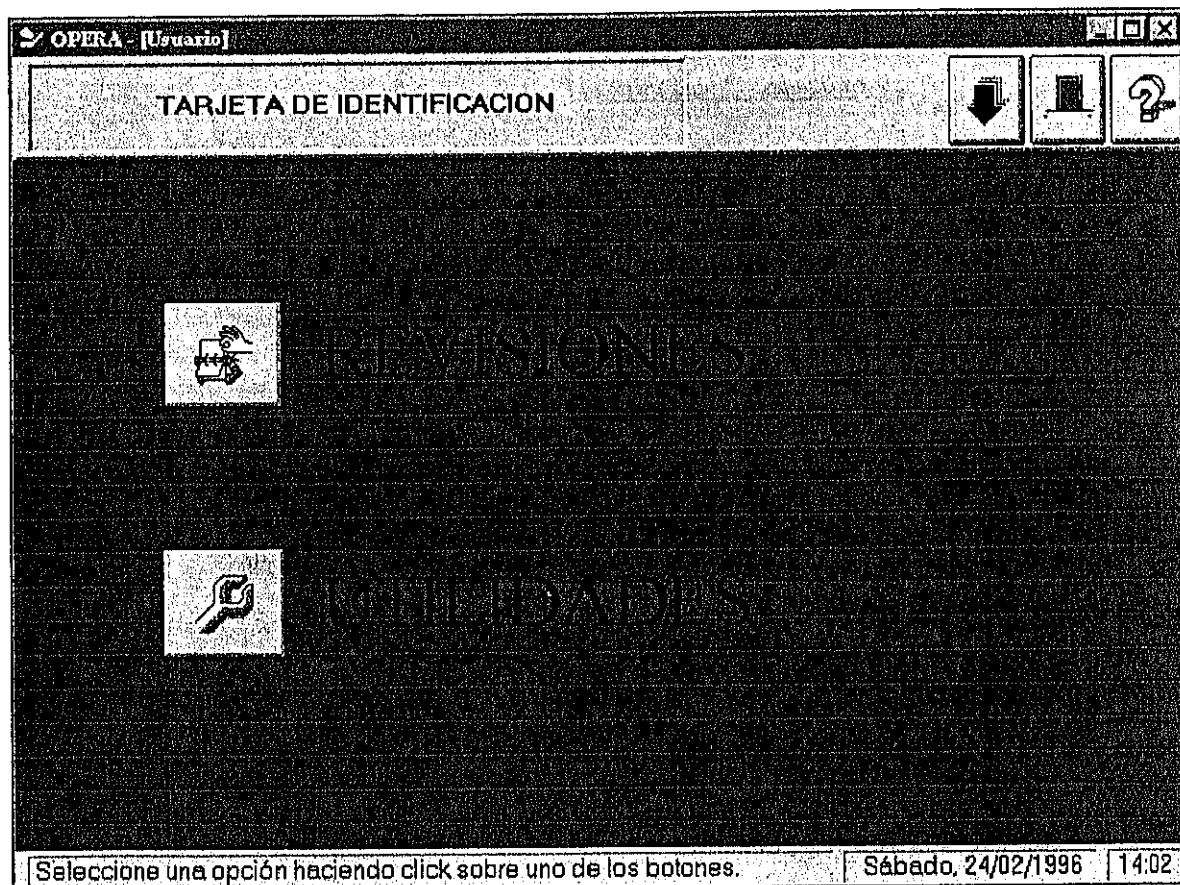
La última opción que aparece en la pantalla de "Utilidades" se denomina "Menú principal", la cual permite volver al mismo desde esta pantalla.

◆ Fin de la sesión



Una vez concluida la utilización de la tarjeta del niño y tras abandonar la misma, el programa pide que se vuelva a introducir la tarjeta del usuario, en la que se grabará un resumen de los datos referentes a la sesión llevada a cabo; es decir, indicará que en una fecha concreta se accedió a la tarjeta de cierto niño.

◆ La tarjeta del explorador

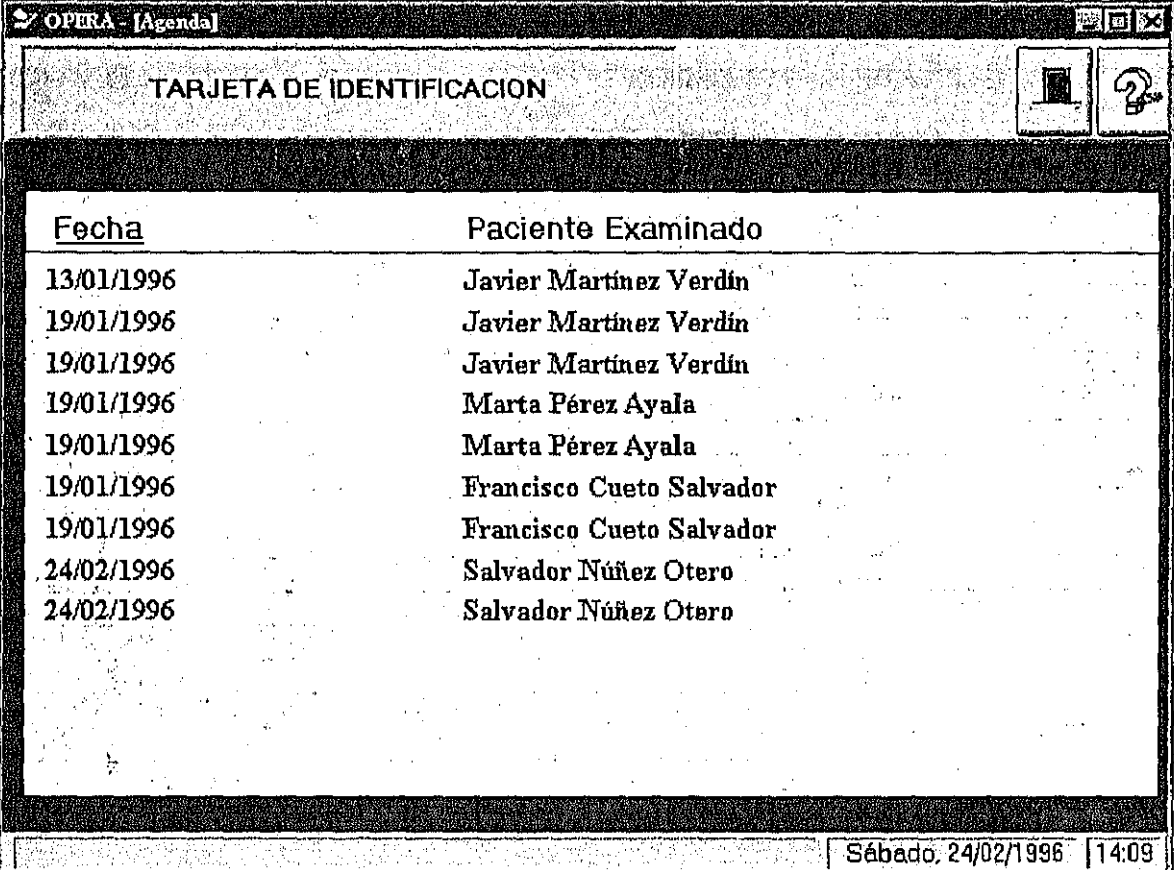
La tarjeta del explorador -médico, psicólogo, ...- presenta diversas opciones, que se sitúan en dos puntos fundamentales: "Revisiones" y "Utilidades".



Pantalla principal de la tarjeta de identificación

Cuando se selecciona la opción "Revisiones"   se muestran todas las revisiones que han sido efectuadas por la persona poseedora de la tarjeta, indicando la fecha y el nombre del niño.

Tarjeta óptica



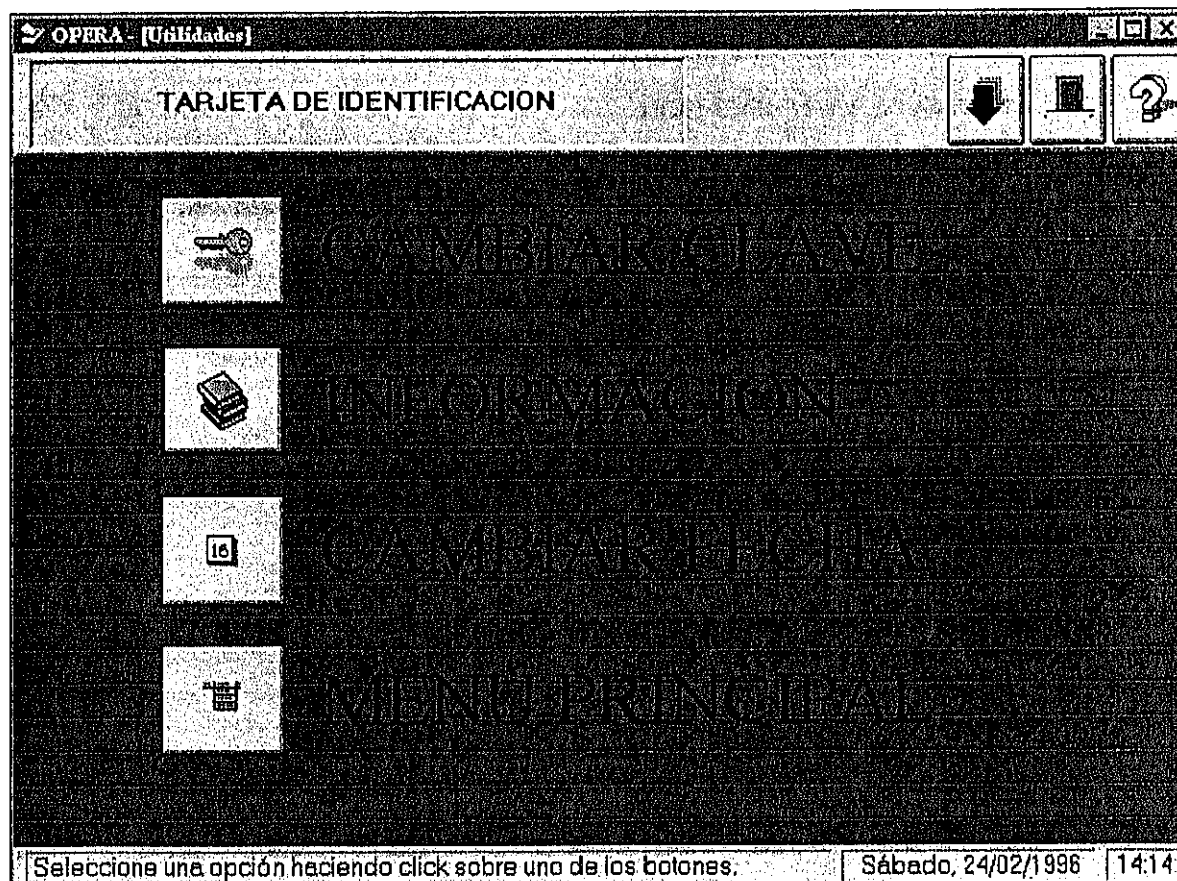
<u>Fecha</u>	Paciente Examinado
13/01/1996	Javier Martínez Verdín
19/01/1996	Javier Martínez Verdín
19/01/1996	Javier Martínez Verdín
19/01/1996	Marta Pérez Ayala
19/01/1996	Marta Pérez Ayala
19/01/1996	Francisco Cueto Salvador
19/01/1996	Francisco Cueto Salvador
24/02/1996	Salvador Núñez Otero
24/02/1996	Salvador Núñez Otero

Sábado, 24/02/1996 14:09


Pantalla de revisiones efectuadas por el examinador

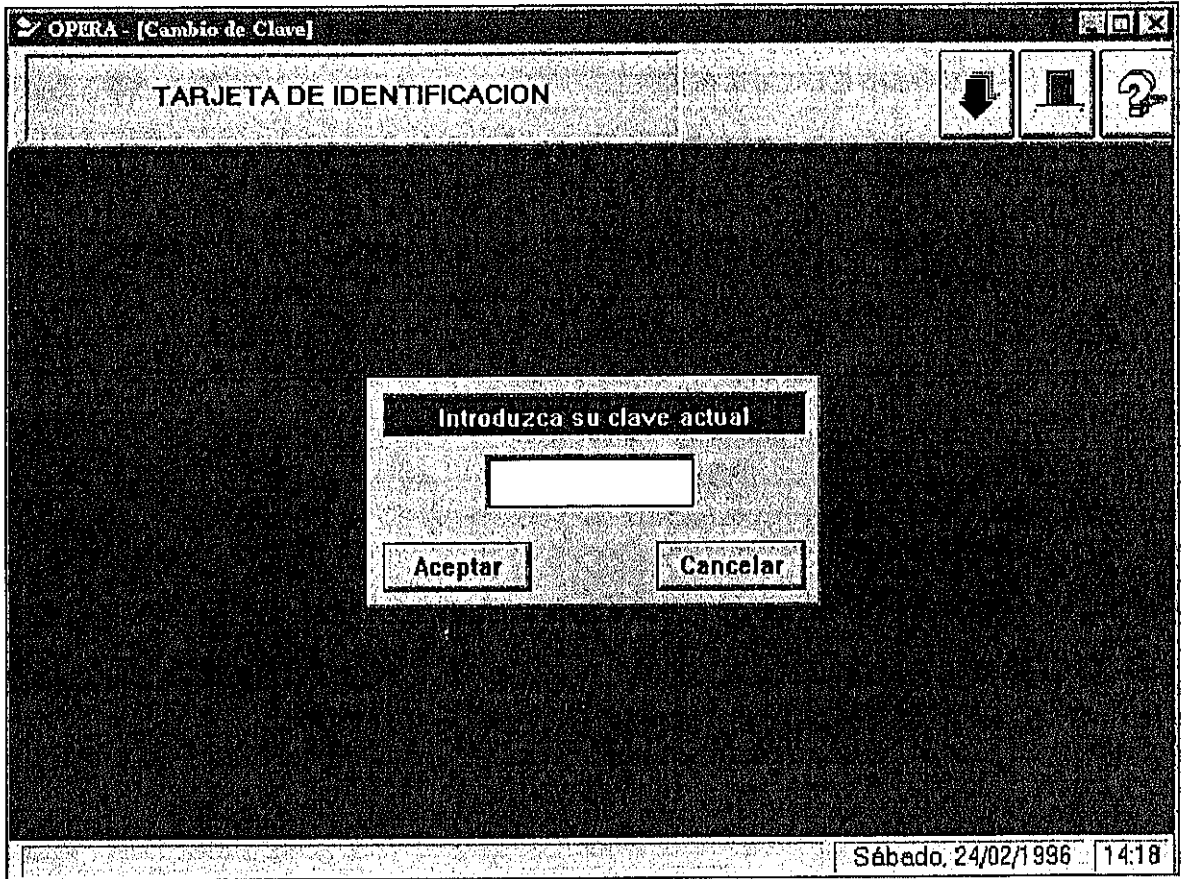


Si se selecciona la opción "Utilidades" se abre un menú que plantea las siguientes posibilidades: "Cambiar clave", "Información", "Cambiar fecha" y "Menú principal".



Utilidades de la tarjeta del examinador

La opción "Cambiar clave"  permite variar el acceso secreto del propietario de la tarjeta, tantas veces como desee.





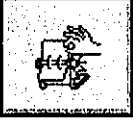

Pantalla de cambio de clave



Si se elige "Información" aparecen datos acerca del tipo de tarjeta que se encuentra en ese momento en la unidad lectora/grabadora.

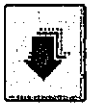


Información acerca de la tarjeta del explorador

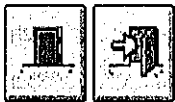
Las opciones "Cambiar fecha"  y "Menú principal"  actúan de la misma manera que lo señalado en la tarjeta del niño, salvo que en este caso el menú principal permite retornar a la pantalla de "Revisiones"  y "Utilidades" 

♦ Algunos detalles sobre el uso de la tarjeta

En cada una de las pantallas principales aparecen tres iconos que representan tres distintas opciones:



Expulsa la tarjeta de la unidad lector/grabador



Abandona la aplicación



Da información puntual acerca del campo en que nos encontramos^α

^α Esta posibilidad no está en funcionamiento en la actualidad.

Como puede observarse, el manejo de la tarjeta es muy sencillo y requiere una mínima preparación previa. Los tiempos de consulta, o de introducción de datos son discretos y dotan de gran agilidad al sistema, permitiendo manejar información esencial en poco tiempo; de hecho, una consulta se realiza en tan sólo unos minutos.

- *Esquema operativo ideal*

El proyecto de manejo de información de niños con alto riesgo de deficiencias en el soporte de tarjeta óptica, prevé unas secuencias de actuación general que podrían corresponder al siguiente *esquema de funcionamiento ideal*:

Un recién nacido de alto riesgo es dado de alta en el Servicio de Neonatología, momento en el cual le es entregada a la familia -a la que previamente se le ha explicado qué es y para qué sirve, además de obtener su consentimiento por escrito- la tarjeta del niño.

En ese momento, la tarjeta contiene ya toda la información administrativa, los antecedentes obstétricos maternos, los datos del embarazo y del parto, la situación neonatal, los diagnósticos y procedimientos durante el ingreso, las observaciones necesarias, ...

Siguiendo nuestro esquema de control para niños con riesgo de deficiencias, el paciente volverá al hospital para ser revisado a los tres meses de edad, aportando su historial en la tarjeta óptica. En ese momento, en primer lugar, el pediatra que le atienda revisará la historia contenida en la tarjeta, para seguidamente efectuar una exploración general cuyos resultados introducirá en la misma.

Puede darse el caso de que se precise la valoración del niño por un neurólogo, el cual, procederá a la consulta de los datos que sean de su interés, para posteriormente realizar su exploración y plasmarla a su vez en la tarjeta.

También se realizará en esta primera revisión una ecografía cerebral y unos potenciales evocados auditivos, cuyos resultados deberán ser transcritos, por el médico responsable del niño, a su tarjeta.

Una vez concluida la revisión, la tarjeta contiene todos los nuevos datos y es devuelta a los padres.

Podría suceder que antes del siguiente control -que está establecido a los seis meses de edad- el niño presentase algún tipo de problema por el cual tuviese que acudir a su pediatra de zona. Suponiendo que éste estuviese integrado en el sistema de información mediante tarjeta, consultaría el historial del niño en pocos minutos y, tras su valoración, podría introducir sus conclusiones a modo de control.

De esta manera, a los seis meses de edad, cuando se proceda a la siguiente revisión hospitalaria, el médico que atienda al niño podrá comprobar que fue visto con anterioridad por cierto problema y que se le prescribió un tratamiento, además de repasar toda la información previa al actual control, en el que se repetirá la exploración general y neurológica, cuyos datos pasarán a la tarjeta, y se pedirá una interconsulta con el Servicio de Oftalmología para efectuar un estudio de fondo de ojo, el cual también se introducirá en la tarjeta.

Nuevamente el niño saldrá de la revisión con su historial recogido en la tarjeta óptica.

A los nueve meses de edad, en la siguiente revisión, se actuará de manera similar a las anteriores, sólo que en ésta se pedirá la realización de un cociente de desarrollo. Toda la información será introducida en la tarjeta y la familia del niño la presentará en cada consulta que realice.

Así sucederá hasta la edad de siete años, momento en el que se efectúa la última revisión de los niños en seguimiento por presentar riesgo de deficiencias psiconeurosensoriales.

CONCLUSIONES Y PROPUESTAS

Las conclusiones que se extraen del presente estudio se presentan agrupadas en cinco apartados:

- Factores de riesgo de deficiencias
- Epidemiología del riesgo
- Relación entre factores de riesgo y deficiencias
- Deficiencias
- Programas de seguimiento

- *Factores de riesgo de deficiencias*

1.- Aproximadamente 23 de cada mil recién nacidos vivos presentaron algún factor de alto riesgo de desarrollar deficiencias psiconeurosensoriales.

2.- Cerca de la mitad de ellos (52,35%) tenían dos o más de estos factores -la media fue de 1,8 factores por niño-.

3.- El factor de riesgo más frecuente resultó ser el “excesivo bajo peso al nacimiento” (43% de los niños en seguimiento), seguido de la “intubación” (23%) y de la “hemorragia cerebral” (22%).

4.- El factor de riesgo menos frecuente fue la “convulsión” (3% de los niños en seguimiento), seguido de “otros antropométricos” (4%) y del “sufrimiento fetal agudo” (7%).

- *Epidemiología del riesgo*

1.- Algunos parámetros epidemiológicos han sido diferentes en el grupo de riesgo, al compararlo con el que carecía del mismo; así en el grupo de riesgo:

- La edad materna fue menor
- El nivel sociocultural resultó inferior
- Hubo mayor número de hijos muertos anteriores
- Se dio una menor proporción de preparación al parto
- Se detectaron más enfermedades maternas durante la gestación
- Hubo más embarazos múltiples
- Existió un mayor porcentaje de partos distócicos

2.- Al comparar los datos epidemiológicos de los casos de riesgo trasladados, con los nacidos en nuestro Centro, se encontraron algunas diferencias; en los niños procedentes de un traslado:

- El nivel cultural y socioeconómico familiar resultó más elevado
- Su estado al ingreso fue peor
- Tuvieron más riesgo de desarrollar deficiencias por presentar más factores de riesgo -en especial: “excesivo bajo peso” y/o “pretérmino”, “Apgar bajo” e “intubación”-.

• *Relación entre factores de riesgo y deficiencias*

1.- Cerca de la mitad de los niños con factores de alto riesgo, presentaron deficiencias - resultando éstas fundamentalmente menores (85%)-.

2.- Cualquiera de los factores de riesgo que hemos manejado se asoció a deficiencias en, al menos, un tercio de los casos; siendo la media cercana al 60%.

3.- El número de factores de riesgo que presenta un niño, es directamente proporcional a la probabilidad de desarrollar deficiencias y a la gravedad de las mismas.

4.- El factor de riesgo con peor pronóstico -es decir, aquél que más se asoció a deficiencias (94%) siendo éstas generalmente graves- fue "otros antropométricos"^α.

5.- El factor de riesgo con mejor pronóstico - es decir, aquél que menos se asoció a deficiencias (37%) siendo éstas generalmente menores- fue el "sufrimiento fetal agudo".

6.- El factor de riesgo más frecuente -"excesivo bajo peso al nacimiento- se asoció a deficiencias en el 60% de los casos.

7.- Afortunadamente, los factores de riesgo de peor pronóstico -"otros antropométricos" y "otros"^β - fueron poco frecuentes: aparecieron en el 4% y 9% de los casos respectivamente.

^α Recordemos que este factor de riesgo se refiere, en concreto, al perímetro craneal mayor o menor, a + o -, respectivamente, 2 DS.

^β En este apartado se da entrada a niños con patología estructurada que provoca DPNS : síndrome de Down, síndrome de Turner, enfermedad de Steiner o distrofia miotónica, espina bífida, ...

8.- El factor de riesgo que siendo frecuente -es el tercero: lo presentaron el 22% de los niños de riesgo-, predijo más deficiencias -el 70% de los casos, siendo éstas generalmente menores- fue la "hemorragia cerebral".

9.- La calidad y/o la cantidad de los factores de riesgo resultó decisiva a la hora de predecir la aparición de deficiencias.

10.- Una situación especial -el "traslado"- a pesar de que incrementó el riesgo teórico de desarrollar deficiencias -aumentó los factores de riesgo-, finalmente no provocó mayor número de deficientes.

- Deficiencias

1.- La mayoría de las deficiencias fueron menores: tan sólo una cuarta parte de los deficientes tuvo alguna deficiencia grave.

2.- Los niños afectados fueron polideficientes en dos tercios de los casos -siendo la media de 2,81 deficiencias por afectado-.

3.- Las deficiencias más frecuentes fueron todas menores: visomotoras, del lenguaje, y alteraciones de la evolución y/o del comportamiento.

4.- Las deficiencias menos frecuentes fueron casi todas mayores: la mudez afectó al 1% de los deficientes; la ceguera y/o la sordera y/o la inteligencia límite al 2% cada una de ellas.

5.- La deficiencia mayor más frecuente fue la PCI que afectó al 13% de los niños deficientes -la incidencia de PCI en la población general resultó de 1,02 por mil nacidos vivos-.

6.- La formas de PCI más frecuentes fueron la tetraplégica (37%) y la hemipléjica (31%), mientras que las menos frecuentes resultaron ser la atáxica y discinésica (3% cada una de ellas).

7.- Siguieron a la PCI -en cuanto a deficiencias mayores- la hidrocefalia y el retraso mental.

- *Programas de seguimiento*

1.- En general, según la revisión que hemos efectuado- en los estudios de seguimiento de los grupos de riesgo, no existe uniformidad alguna, en absoluto, lo cual conlleva serios problemas de método, análisis, comparación y aplicación práctica de resultados.

2.- Las pérdidas que hemos tenido, a lo largo de una década de seguimiento, fueron aceptables ya que ascendieron a cerca del 20% de los casos iniciales. No se conoció la causa del abandono en la inmensa mayoría de los casos (80%).

3.- Para llevar a cabo un seguimiento eficaz, se precisa la participación de un equipo multidisciplinar -neonatólogos, neurólogos, psicólogos, rehabilitadores, estadísticos, ingenieros, ...- que cubra los diversos entornos posibles: diagnóstico, asistencial, social, preventivo, ...

Finalmente, y a la luz de las conclusiones anteriores, presentamos tres *propuestas*, cuya finalidad es mejorar los estudios de seguimiento de los niños con riesgo de desarrollar deficiencias psiconeurosensoriales, a fin de disminuir en lo posible la incidencia de las mismas.

- La primera de ellas ya es un hecho: la *tarjeta óptica*. Puesto que los *programas de seguimiento* de los niños de riesgo, como hemos demostrado en este trabajo, presentan grandes problemas: falta de uniformidad global, pérdidas de casos y/o de información, ausencia de coordinación interdisciplinar, ... nosotros desarrollamos y proponemos un *sistema de soporte y estructuración de información* -la *tarjeta óptica*- que resulta: pequeño y manejable, de enorme capacidad, ágil, dinámico y seguro; que creemos puede *mejorar considerablemente la calidad de los seguimientos* -tanto para el médico y otros profesionales que intervienen en estos trabajos, como para la familia del paciente-, todo lo cual va encaminado a prestar una *asistencia de alta calidad en la que la información fluya* entre los diversos agentes activos asistenciales, *sin pérdidas de datos* -muchas veces esenciales-, y sin necesidad de reinterrogar y duplicar pruebas de forma innecesaria, cara e incómoda para los pacientes, sus familias y la sociedad. De esta forma, *el control de los niños de riesgo se agiliza, se hace más lógico, y, sobre todo, más eficaz*, permitiendo la *detección y tratamiento precoces*, en aquellos casos en que ésto sea necesario, y logrando así *reducir al mínimo la aparición de deficiencias*, que, aunque generalmente “menores”, siempre tienen una repercusión “mayor” en la vida del sujeto que las padece y de su entorno.
- Nuestra segunda propuesta, consiste en alentar y apoyar la creación de equipos de seguimiento que traten de disminuir, en lo posible, la pérdida de casos, y que efectúen un control riguroso y eficaz de los mismos.
- La tercera y última propuesta no pasa de ser un deseo, que sabemos hoy por hoy, difícilmente realizable: la creación de una *comisión internacional de seguimiento* (CIS), que se encargue de supervisar, normalizar y actualizar, al menos, la base de la que deben partir los programas de seguimiento de los niños con riesgo de desarrollar deficiencias psiconeurosensoriales.

Realmente, el conjunto de este trabajo, no tiene otra meta que intentar llegar a un conocimiento, lo más profundo posible, acerca del mundo de los deficientes y de las deficiencias: sus causas, su evolución, ... a fin de eliminar, o potenciar, aquellos factores que resulten dañinos, o beneficiosos, para el futuro neurológico de la infancia.

El programa de seguimiento basado en tarjeta óptica, que hemos desarrollado, es un instrumento ideado para facilitar esta tarea, y favorecer así el logro de nuestro objetivo: *reducir, al mínimo posible, la incidencia de deficiencias psiconeurosensoriales de origen en el periodo pre, peri o neonatal.*

BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía

- 1.- Backett EM, Davies AM, Petros-Barvazian A. El concepto de riesgo en la asistencia sanitaria -con especial referencia a la salud maternoinfantil y a la planificación familiar -. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1984; Cuadernos de Salud Pública Nº: 76.
- 2.- "*Riesgo*". Diccionario de la Lengua Española. Real Academia Española. 20ª ed. Madrid: Espasa-Calpe, 1984.
- 3.- Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Epidemiología clínica. ed. Consulta, 1989.
- 4.- Dowie J, Lefrere P. Risk and chance. ed. Milton Keynes: The Open University Press, 1980.
- 5.- Allen MC. The child with developmental disabilities. The high-risk infant. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40(3):479-90.
- 6.- Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweeden, 1954-1970. I: Analysis of the general changes. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1975; 64:187-192.
- 7.- Butler NR, Alberman E. The effects of smoking in pregnancy. En: *Perinatal problems. The second report of the 1958 British Perinatal Mortality Survey*. Edimburgo & Londres: Livingstone, 1969.
- 8.- Oficina regional de la OMS para Europa. Symposium on the Identification of High Risk Persons and Population Groups. [documento inédito EURO 4911]. Windsor, 1972; Copenhagen, 1973.

-
- 9.- Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. The predictive significance of biologic risk factors for deficits in children of a high-risk population. *Am J Obstet Gynecol* 1983 Apr; 145(8):1059-68.
- 10.- MacMahon B, Pugh TF. *Epidemiology. Principles and methods*. Boston: Little, Brown and Co, 1970.
- 11.- National Institutes of Health Report on Causes of Mental Retardation and Cerebral Palsy: From the task force on joint assessment of prenatal and perinatal factors associated with brain disorders. *Pediatrics* 1985; 76(3):457-8.
- 12.- Bradford-Hill AB. The environment and disease: association or causation?. *Proc Roy Soc Med* 1965; 58:295-300.
- 13.- Allen MC. Developmental implications of intrauterine growth retardation. *Inf Young Children* 1992; 5:1-6.
- 14.- Serie Salud para Todos, N° 1. Atención primaria de salud. Informe de la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud. 1978 Sep 6-12; Alma-Ata, URSS. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1978.
- 15.- Levin ML. *Unio internationalis contra cancerum [acta]*; 19:531, 1953.
- 16.- Lilienfeld AM, Lilienfeld DE. *Foundations of epidemiology*. 2ª rev. ed. Nueva York: Oxford University Press, 1980.
- 17.- Stanley F, Alberman E. The Epidemiology of the Cerebral Palsies. En: *Clinics in Developmental Medicine* No.87 Spasticsqa International Medical Publications. Oxford: Blackwell Scientific Publications Ltd. Philadelphia: J.B. Lippincott Co. 1984.
- 18.- Shapiro BK., Gallico RP. Learning disabilities. The child with developmental disabilities. The high-risk infant. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40(3):491-506

Bibliografía

- 19.- Prindle RA, Gómez CJ. Identification of maternal risk by the PAHO/WHO system. Washington DC, OPS/OMS, 1973.
- 20.- McKeown T. The role of medicine: dream, mirage or nemesis?. Londres: Calder y Boyars, 1975.
- 21.- Amiel-Tison C. Cerebral damage in Full-Term New-Born Aetiological Factors, Neonatal Status and Long-Term Follow-Up. *Biol Neonat* 1969; 14:234-50.
- 22.- Nelson KB, Ellenberg JH. Neonatal signs as predictors of cerebral palsy. *Pediatrics* 1979; 64:225-32.
- 23.- Haas G, Asprion B, Leidig E, Buchwald-Saal M, Mentzel H. Obstetrical and neonatal risk factors in very low birth weight infants related to their neurological development. *Eur J Pediatr* 1986; 145:341-46.
- 24.- Klauss MH, Fanaroff AA. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3ª rev. ed. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- 25.- Hobel CJ, Hyvarinen MA, Okada DM, Oh W. Prenatal and intrapartum high-risk screening. *Am J Obst Gynecol* 1973 Sep; 117(1).
- 26.- Castells P, Pedrola D. Parálisis Cerebral Infantil. En: Spaxs SA, editores. Tratado de Pediatría. Barcelona: Cruz M, 1989.
- 27.- Kuban KCK, Leviton A. Cerebral palsy. *New Engl J Med* 1994; 330(3):188-195.
- 28.- Torfs CP., van den Berg B., Oechsli FW., Cummins S. Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy. *J Pediatr* 1990; 116:615-9.

29.- Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy: multivariate analysis of risk. N Engl J Med 1986; 315:81-86.

30.- Campbell MK., Halinda E., Carlyle MJ., Fox AM., Turner LA., Chance GW. Factors predictive of follow-up clinic attendance and developmental outcome in a regional cohort of very low birth weight infants. Am J Epidemiol 1993; 138(9):704-13

31.- Cummins SK., Nelson KB., Grether JK., Velie-EM. Cerebral palsy in four northern California counties, births 1983 through 1985. J Pediatr 1993; 123(2):230-7

32.- Johnson A., Townshend P., Yudkin P., Bull D., Wilkinson AR. Functional abilities at age 4 years of children born before 29 weeks of gestation. BMJ 1993; 306(6894):1715-8

33.- Polivka BJ., Nickel JT., Wilkins JR. Cerebral palsy: evaluation of a model of risk. Res Nurs Health 1993; 16(2):113-22

34.- Alberman E, Evans SJW. Epidemiología de la prematuridad: etiología, prevalencia y consecuencias. Anales Nestlé 1989; 47:75-96.

35.- Clasificación Internacional de Enfermedades. Manual de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción. Organización Mundial de la Salud. Publicación Científica N° 353, 1978.

36.- Alonso T. Curvas y tablas de crecimiento fetal. En: Mead-Johnson, editores. Crecimiento fetal: evaluación perinatal Madrid: 1992; 125-41

- 37.- Veen S., Sassen ML., Schreuder AM., Ens Dokkum MH., Ruys-JH. Hearing loss in very preterm and very low birthweight infants at the age of 5 years in a nationwide cohort. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993; 26(1):11-28
- 38.- Yu VYH. Survival and neurodevelopmental outcome of preterm infants. En: Edinburgh: Churchill Livingstone, editores ; 1987.
- 39.- Office of population censuses and Surveys. Infant and perinatal Mortality 1986: Birthweight. OPCS Monitor Series DH3 88/1; 1988.
- 40.- Rumeau-Rouquette C, Llado-Arkhipoff J. Analyse régionale des enquêtes. En: Rumeau-Rouquette C, Mazaubrun du C, Rabarison Y, editores. *Naître en France 10 ans d'évolution 1972-1981*. INSERM, 1984; 33-43.
- 41.- Powell TG, Pharoah POD, Cooke RW. Survival and morbidity in a geographically defined population of low birthweight infants. *Lancet* 1986; i:539-43.
- 42.- Portnoy S, Callias M, Wolke D, Gamsu H. Five-year follow-up study of extremely low-birthweight infants. *Dev Med Child Neurol* 1988; 30:590-98.
- 43.- Hack M, Horbar JD, Malloy MH, Tyson JE, Wright E, Wright L. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Network. *Pediatrics* 1991; 87(5):587-97.
- 44.- Verloove-Vanhorick SP, Verwey RA, Brand R, Bennebroek-Gravenhorst J, Keirse MJNC, Ruys JH. Neonatal mortality risk in relation to gestational age and birthweight. Results of a national survey of preterm and very-low-birthweight infants in the Netherlands. *Lancet* 1986; i:55-7.
- 45.- Aylward GP, Pffifer SI, Wright A, Verhulst SJ. Outcome studies of low birth weight infants published in the last decade: A metaanalysis. *J Ped* 1989; 115(4):515-20.

-
- 46.- Escobar GJ, Littenberg B, Petitti DB. Outcome among surviving very low birthweight infants: a meta-analysis. *Arch Dis Child* 1991; 66:204-11.
- 47.- Pape KE, Buncic RJ, Ashby S. The status at two years of low-birth-weight infants born in 1974 with birth weights of less than 1,001 gm. *J Pediatr* 1978; 92:253.
- 48.- Rourke BP. Syndrome of nonverbal learning disabilities: the final common pathway of white-matter dysfunction?. *Clin Neuropsychologist* 1987; 1:209-34.
- 49.- Crowe TK, Deitz JC., Bennett FC, Tekolste K. Preschoolmotor skills of children born prematurely and not diagnosed as having cerebral palsy. *J Dev Behav Pediatr* 1988; 9:189-93.
- 50.- Smith AEA, Knight-Jones EB. The abilities of very low birth weight children and their classroom controls. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32:590-601.
- 51.- Hunt JV, Cooper BA, Tooley WH. Very low birth weight infants at 8 and 11 years of age: role of neonatal illness and family status. *Pediatrics* 1988; 82:596-603.
- 52.- Stern D. *The interpersonal world of the infant*. New York: Basic Books, 1985.
- 53.- Gross RT, Spiker D, Constantine NA, Kreitman WL. Infant Health and Development Program. Enhancing the outcomes of low-birth-weight premature infants: A multisite, randomized trial. *JAMA* 1990; 263(22):3035-42.
- 54.- Ornstein M, Ohlsson A, Edmonds J, Asztalos E. Seguimiento neonatal de los recién nacidos de muy bajo peso/extremadamente bajo peso al nacer hasta la edad escolar: una revisión crítica. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80:741.

55.- Pharoah POD, Cooke T, Rosenbloom I, Cooke RWI. Trends in birth prevalence of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1987; 62:379-84.

56.- Jarvis SA, Holloway JS, Hey EN. Increase in cerebral palsy in normal birth-weight babies. *Arch Dis Child* 1985; 60:1113-21.

57.- Bergman I, Bauer RE, Barmada MA. Intracerebral hemorrhage in the full-term neonatal infant. *Pediatrics* 1985; 75:488-96.

58.- Kyllerman M, Bager B, Bensch J. Dyskinetic cerebral palsy. I. Clinical categories, associated neurological abnormalities, and incidence. *Acta Paediatr Scand* 1982; 71:543-50.

59.- Hunt JV, Tooley WH, Halvin D. Learning disabilities in children with birth weight < 1501 grams. *Semin Perinatol* 1982; 6:280-87.

60.- Lefebvre R, Bard H, Veilleux A, Martel C. Outcome at school age of children with birthweights of 1000 grams or less. *Dev Med Child Neurol* 1988; 30:170-80.

61.- Lloyd BW, Wheldall K, Perks D. Controlled study of intelligence and school performance of very low birth weight children from a defined geographical area. *Dev Med Child Neurol* 1988; 30:36-42.

62.- Breslau N, Klein N, Allen L. Very low birthweight: Behavioural sequelae at nine years of age. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27:605-12.

63.- Klein NK, Hack M, Breslau N. Children who were very low birth weight: development and academic achievement at nine years of age. *J Dev Behav Pediatr* 1989; 10:32-7.

-
- 64.- Vohr BR, Coll CTG. Neurodevelopmental and school performance of very low-birth-weight infants: a seven-year longitudinal study. *Pediatrics* 1985; 76:345-50.
- 65.- Saigal S. Habilidades cognitivas y rendimiento escolar de niños con peso extremadamente pequeño al nacimiento comparados con un grupo control a los 8 años de edad: un estudio regional. *J Pediatr* 1991; 118:751-60.
- 66.- Apgar VA. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Anesth Analg* 1953; 32:260-267.
- 67.- Flores-Tamez ME, Fernández-Carrocer LA, López-García R, Lozano-González CH. Caracterización clínica de una muestra de recién nacidos en riesgo de presentar una evaluación neurológica alterada. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989 Jun; 46(6).
- 68.- Drage JS, Kennedy C, Berendes H. The Apgar score as an index of infant morbidity. *Dev Med Child Neurol* 1966; 8:141.
- 69.- Mulligan J, Painter M, O'Donoghue P. Neonatal asphyxia. II. Neonatal mortality and longterm sequelae. *J Pediatr* 1980; 96:903.
- 70.- Nelson KB., Ellenberg JH. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1981; 68:36-44.
- 71.- Blair E, Standley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr* 1988; 112:515-519
- 72.- Freeman JM., Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 1988; 82:240-249
- 73.- Jain L. Severe perinatal asphyxia and Apgar Scores. *Am J Dis Child* 1987; 141:1253.

- 74.- Casaer P, Eggermont E. Neonatal inicial neurological assesment. En: Harel S, Amostassiow NJ, editores. The at risk infant: psycho/socio/medical aspects. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co. 1985; 197-220.
- 75.- Volpe JJ. Lesión cerebral perinatal por hipoxia-isquemia. Clin Ped Nort Am 1976; 3:383-97.
- 76.- Hill A. Valoración del feto: importancia respecto a la lesión cerebral. Clin Perinatol [ed esp] 1989; 2:473-96.
- 77.- Nijjima S, Levene MI. Post-asphyxial encephalopathy in a preterm infant. Dev Child Med Neurol 1989; 31:395-97.
- 78.- Saugstad OD. Risk of hyperoxygenation in the neonatal period. XIII Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Libro de Ponencias 1991; 113-21.
- 79.- Martínez A, Lastra G, García M. Encefalopatía hipóxico-isquémica: epidemiología, etiología y patogenia. Protocolo y casuística. XIII Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Libro de Ponencias 1991; 97-103.
- 80.- Moya M, Carratala F, Ferrer E, Cortes E, Vento M. Encefalopatía hipóxico-isquémica: Aplicación de un modelo experimental pronóstico. XIII Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Libro de Ponencias 1991; 105-112.
- 81.- Ford LM. Results of N-methyl-D-Aspartate antagonists in perinatal cerebral asphyxia therapy. Pediatr Neurol 1990; 6:363-366
- 82.- Sarnat H, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurol 1976; 33:696-705.
- 83.- Robertson CM, Finer NN. Long-term follow-up of term neonates with perinatal asphyxia. Clin Perinatol 1993; 20(2): 483-500

-
- 84.- Levene MI, Fenton AC, Evans DH. Severe birth asphyxia and abnormal cerebral blood-flow velocity. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31:427-34.
- 85.- Emory EK, Tynan WD, Dave R. Neurobehavioral anomalies in neonates with seizures. *J Clin Exp Neuropsychol* 1989 Mar; 11(2):231-40.
- 86.- Scher MS, Painter MJ. Controversies concerning neonatal seizures. *Pediatr Clin North Am* 1989 Apr; 36(2):281-310.
- 87.- Camfield PR, Camfield CS. Neonatal seizures: a commentary on selected aspects. *J Child Neurol* 1987 Oct; 2(4):244-51.
- 88.- Mizrahi EM. Neonatal seizures: problems in diagnosis and classification. *Epilepsia* 1987; 28 Suppl 1:46-55.
- 89.- Rose AL, Lombroso CT. Neonatal seizure states. A study of clinical, pathological and electroencephalographic features in 137 full-term babies with a longterm follow-up. *Pediatrics* 1970; 45:404.
- 90.- Clancy RR, Legido A, Lewis D. Occult neonatal seizures. *Epilepsia* 1988 May-Jun; 29(3):256-61.
- 91.- Andre M, Matisse N, Vert P, Debruille C. Neonatal seizures. Recent aspects. *Neuropediatrics* 1988 Nov; 19(4):201-7.
- 92.- Neonatal Seizures [editorial]. *The Lancet* 1989 Jul; 15.
- 93.- Volpe JH, Koenisberger R. Enfermedades neurológicas. En: Jarpyo, editores. *Neonatología: Fisiopatología y Manejo del Recién Nacido*. 2ª rev. España: Avery GB, 1985; 892.

- 94.- Scher MS, Painter MJ, Bergman I, Barmada MA, Brunberg J. EEG diagnoses of neonatal seizures: clinical correlations and outcome. *Pediatr Neurol* 1989 Jan-Feb; 5(1):17-24.
- 95.- Mizrahi EM, Kellaway P. Characterization and classification of neonatal seizures. *Neurology* 1987 Dec; 37(12):1837-44.
- 96.- Connell J, Oozeer R, de Vries L, Dubowitz LM, Dubowitz V. Continuous EEG monitoring of neonatal seizures: diagnostic and prognostic considerations. *Arch Dis Child* 1989 Apr; 64(4):452-8.
- 97.- Purpura DP. Stability and seizure susceptibility of immature brain. En: Jasper HH, Ward AA, Pope A, editores. *Basic Mechanisms of the Epilepsies*. Boston: Little, Brown, 1969; 481.
- 98.- Yakovlev PI. Morphological criteria of growth and maturation of the nervous system in man. *Men Retard (Research Publications ARNMD)* 1962; 39:3.
- 99.- Grigg-Damberger MM, Coker SB, Halsey CL, Anderson CL. Neonatal burst suppression: its developmental significance. *Pediatr Neurol* 1989 Mar-Apr; 5(2):84-92.
addicted to opiates. *J Perinatol* 1989 Sep; 9(3):262-7.
- 100.- Marret S, Jeannot E, Parain D, Samson-Dollfus D, Fessard C. Positive rolandic sharp waves, periventricular ischemia and neurologic outcome. Prospective study in 66 premature infants. *Arch Fr Pediatr* 1989 Apr; 46(4):249-53.
- 101.- Connell J, de Vries L, Oozeer R, Regev R, Dubowitz LM, Dubowitz V. Predictive value of early continuous electroencephalogram monitoring in ventilated preterm infants with intraventricular hemorrhage. *Pediatrics* 1988 Sep; 82(3): 337-43.

102.- Wasterlain CG. Does anoxemia play a role in the effects of neonatal seizures on brain growth?. *Europ Neurol* 1979; 18:222.

103.- Clancy R, Legido A, Newell R, Bruce D, Baungart S, Fox WW. Continuous intracranial pressure monitoring and serial electroencephalographic recordings in severely asphyxiated term neonates. *Am J Dis Child* 1988 Jul; 142(7):740-7.

104.- Mulligan JC, Painter MJ, O'Donoghue PA, MacDonald HM, Allan AC, Taylor PM. *J Pediatr* 1980 May; 96(5):903-7.

105.- Standt F. The prognosis of convulsions in the newborn: the place of EEG in comparison with echoencephalography. *EEG-EMG* 1990 Jun; 21(2):118-25.

106.- Tharp BR, Scher MS, Clancy RR. Serial EEGs in normal and abnormal infants with birth weights less than 1200 grams. A prospective study with long term follow-up. *Neuropediatrics* 1989 May; 20(2):64-72.

107.- Holden KR, Mellits ED, Freeman JM. Neonatal seizures I. Correlation of prenatal and perinatal events with outcome. *Pediatrics* 1982; 70:165-76.

108.- Legido A, Clancy RR, Berman PH. Neurologic outcome after electroencephalographically proven neonatal seizures. *Pediatrics* 1991; 88:583-96.

109.- Shevell MI, Silver K, O'Gorman AM, Watters GV, Montes JL. Neonatal dural sinus thrombosis. *Pediatr Neurol* 1989 May-Jun; 5(3):161-5.

110.- Shankaran S, Woldt E, Koepke T, Bedard MP, Nandyal R. Acute neonatal morbidity and long-term central nervous system sequelae of perinatal asphyxia in term infants. *Early Hum Dev* 1991 May; 25(2):135-48.

- 111.- Scher MS, Sun M, Hatzilabrou GM, Greenberg NL, Cebulka G, Krieger D, Guthrie S. Computer analyses of EEG-sleep in the neonate: methodological considerations. *J Clin Neurophysiol* 1990 Jul; 7(3):417-41.
- 112.- Tharp BR. Electrophysiological brain maturation in premature infants: an historical perspective. *J Clin Neurophysiol* 1990 Jul; 7(3):302-14.
- 113.- Holmes G, Rowe J, Hafford J, Schmidt R, Testa M, Zimmerman A. Prognostic value of the EEG in neonatal asphyxia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 53:60-72.
- 114.- Martinez A, Lopez V, Roche C, Pascual I. The role of neonatal electroencephalography in the prognosis of the hypoxic-ischemic syndrome. *An Esp Pediatr* 1990 Jan; 32(1):7-10.
- 115.- Scher MS, Beggarly M. Clinical significance of focal periodic discharges in neonates. *J Child Neurol* 1989 Jul; 4(3):175-85.
- 116.- Takeuchi T, Watanabe K. The EEG evolution and neurological prognosis of neonates with perinatal hypoxia (corrected). [published erratum appears in *Brain Dev* 1989; 11(3):203]. *Brain-Dev* 1989; 11(2):115-20.
- 117.- Fernandez F, Verdu A, Perez-Higuera A, Lopez-Martin V, Roche C, Quero J. Prognostic value of the electroencephalogram and cerebral CT scan in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *An Esp Pediatr* 1988 Jul; 29(1):46-50.
- 118.- Radvanyi-Bouvet MF, de Bethmann O, Monset-Couchard M, Fazzi E. Cerebral lesions in early prematurity: EEG prognostic value in the neonatal period. *Brain Dev* 1987; 9(4):399-405.
- 119.- Eriksson M, Zetterstrom R. Neonatal convulsions. *Acta Paed Scand* 1979; 68:807-11.

-
- 120.- Giroud M, Soichot P, Nivelon-Chevalier A, Gouyon JB, Nivelon JL, Dumas R. Familial Benign neonatal seizures: EEG, clinical, prognosis and genetic features. *Neurophysiol Clin* 1989 Mar; 19(1):47-54.
- 121.- Miles DK, Holmes GL. Benign neonatal seizures. *J Clin Neurophysiol* 1990 Jul; 7(3):369-79.
- 122.- Monod N, Dreyfus-Brisac C. Le tracé paroxystique chez le nouveau-né. *Rev Neurol* 1962; 106:129.
- 123.- Dominguez R, Vila-Coro AA, Slopis JM, Bohan TP. Brain and ocular abnormalities in infants with in utero exposure to cocaine and other street drugs. *Am J Dis Child* 1991 Jun; 145(6):688-95.
- 124.- van Baar AL, Fleury P, Soepatni S, Ultee CA, Wesselman PJ. Neonatal behavior after drug dependent pregnancy. *Arch Dis Child* 1989 Feb; 64(2):235-40.
- 125.- McPherson DL, Madden JD, Payne TF. Auditory brainstem-evoked potentials in term infants born to mothers addicted to opiates. *J Perinatol* 1989 Sep; 9(3):262-7.
- 126.- Lifschitz MH, Wilson GS, Smith EO. Factors affecting head growth and intellectual function in children of drug addicts. *Pediatrics* 1985; 75:269-273.
- 127.- Bandstra ES, Burkett G. Maternal-fetal and neonatal effects of in utero cocaine exposure. *Semin Perinatol* 1991; 15:288-301.
- 128.- Johnson HL, Glassman MB, Fiks KB, Rosen TS. Resilient children: individual differences in developmental outcome of children born to drug abusers. *J Genet Psychol* 1990 Dec; 151(4): 523-39.
- 129.- Diamond I, Schmid R. Experimental bilirubin encephalopathy: The mode of entry of bilirubin-14C into the central nervous system. *J Clin Invest* 1966; 45:678.

130.- Stern L, Doray B, Chan G. Bilirubin metabolism and the induction of kernicterus. *Birth Defects* 1976; 12:255.

131.- Schaidt PC, Mellits ED, Hardy JB. Toxicity to bilirubin in neonates: Infant development during first year in relation to maximum neonatal serum bilirubin concentration. *J Pediatr* 1977; 91:292.

132.- Gartner LM, Snyder RN, Chabon RS. Kernicterus: High incidence in premature infants with low serum bilirubin concentrations. *Pediatrics* 1970; 45:906.

133.- Zamet P, Nakamura H, Pérez-Robles S. The use of critical levels of birth weight and "free bilirubin" as an approach for prevention of kernicterus. *Biol Neonate* 1975; 26:274.

134.- Van Praagh R. Diagnosis of kernicterus in the neonatal period. *Pediatrics* 1961; 28:870.

135.- Ritter DA, Kenny JD, Norton HJ, Rudolph AJ. A prospective study of free bilirubin and other risk factors in the development of kernicterus in premature infants". *Pediatrics* 1982 Mar; 69(3).

136.- Brodersen R. Bilirubin transport in the newborn infant, reviewed with relation to kernicterus. *J Pediatr* 1980; 96:349.

137.- Melichar V, Wolf H. Postnatal changes in the blood serum content of glycerol and free fatty acids in premature infants: influence of hypothermia and of respiratory distress. *Biol Neonate* 1967; 11:50.

138.- Dole VP. A relation between non-esterified fatty acids in plasma and the metabolism of glucose. *J Clin Invest* 1956; 35:150.

139.- Gallin JI, Kaye D, O'Leary WM. Serum lipids in infection. *N Engl J Med* 1969; 281:1081.

-
- 140.- McElroy WT, Spitzer JJ. Hypoxia as a stimulus for free fatty acid mobilization in dogs. *J Appl Physiol* 1961; 16:760.
- 141.- Thiessen H, Jacobsen J, Brodersen R. Displacement of albumin-bound bilirubin by fatty acids. *Acta Paediatr Scand* 1972; 61:285.
- 142.- Gartner LM, Lee KS. Bilirubin binding, free fatty acids and a new concept for the pathogenesis of kernicterus. *Birth Defects* 1976; 12:264.
- 143.- Lending M, Slobody LB, Mestern J. The relationship of hypercapnoea to the production of kernicterus. *Dev Med Child Neurol* 1967; 9:145.
- 144.- Parmelee AH, Haber A. Who is the "risk infant"? *Clin Obstet Gynecol* 1973; 16:376.
- 145.- Foley J. Parálisis cerebral discinética, distónica y tipos de nacimiento. *Acta Paediatr Scand* 1992; 81:57-60.
- 146.- Petterson B., Stanley F., Henderson D. Cerebral palsy in multiple births in Western Australia: genetic aspects. *Am J Med Genet* 1990; 37:346-51.
- 147.- Bejar R., Wozniak P., Allard M. Antenatal origin of neurologic damage in newborn infants. I. Preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159:357-63.
- 148.- Coorssen EA., Msall ME., Duffy LC. Multiple minor malformations as a marker for prenatal etiology of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33:730-6
- 149.- Cote RA, Rothwell DJ. The classification-nomenclature issues in medicine: a return to natural language. *Med Inform* 1989; 14(1):25-41.

Bibliografía

- 150.- García Viso M. Diagnóstico y valoración de discapacidades. Documentos 22/90. Ministerio de Asuntos Sociales. Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, 1990.
- 151.- Greenwood M. *Medical Statistics from Graunt to Farr*. Cambridge: CUP, 1948.
- 152.- Registrar General of England and Wales. Sixteenth Annual Report [apéndice] p.73, 1856.
- 153.- Bertillon J. Classification of the causes of death [Abstract]. Trans 15th Int Cong Hyg Demog 1912, Washington DC.
- 154.- The International Classification of Diseases, 9th Revision, Clinical Modification. ICD-9-CM. US Department of Health and Human Services. Publication No.(PHS)80-1260, September 1980
- 155.- *Systematized Nomenclature of Pathology (1st edn)*, Chicago, IL, College of American Pathologists, 1965.
- 156.- Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías. Manual de clasificación de las consecuencias de la enfermedad. Edit.: Instituto Nacional de Servicios Sociales (INSERSO). Madrid, 1983.
- 157.- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3ªed. Revised) (DSM-III-R)*. Washington DC: American Psychiatric Association, 1987.
- 158.- Finer N, Robertson C, Richards R. Hypoxic-ischemic encephalopathy in term neonates: perinatal factors and outcome. *J Pediatr* 1981 98:112.
- 159.- Milligan JE, Shennan AT, Hoskins EM. Perinatal intensive care: where and who to draw the line. *Am J Obst Gynecol* 1984; 148:499-503.

160.- Kitchen WH, Ford GW, Orgill AA. Outcome of infants of birthweight 500-599 grs: a regional study of 1977-80 births. *J Pediatr* 1984; 104:921-27.

161.- Astbury J, Orgill AA, Bajuc B, Yu VYH. Sequelae of growth failure in appropriate for gestational age, very low-birthweight infants. *Dev Med Child Neurol* 1986; 28:472-79.

162.- Stewart A, Reynolds E, Lipscomb A. Outcome for infants of very low birth weight: survey of world literature. *Lancet* 1981; 1:1038-41.

163.- Dunn HG. Neurological, psychological and ophthalmological sequelae of low birthweight. En: Dunn HG editores. *Sequelae of low birthweight: The Vancouver Study*. Oxford: Blackwell Scientific Publications Ltd.

164.- Retortillo F. Repercusiones del bajo peso de nacimiento en el desarrollo a los seis años de edad. Tesis Doctoral. Facultad de Psicología de la Universidad Nacional de Educación a Distancia. Madrid, Junio 1989.

165.- Phelps WM. Etiology and diagnostic classification of cerebral palsy. *Nervous Child* 1950; 7:10.

166.- Little Club. Memorandum on terminology and classification of cerebral palsy. *Cerebral Palsy Bulletin*, 1:27-35, Ed. MacKeith, RC et al., 1959.

167.- Roig M, Cruz R. Etiología de la parálisis cerebral infantil. *Med Clin* 1992; 99:336-38

168.- Castells P. Deficiencias en el niño: Físicas, mentales y sensoriales. Ediciones CEA S.A., Aula Médica, 1989.

169.- Nelson KB, Ellenberg JH. Children who outgrew cerebral palsy. *Pediatrics* 1982; 69:529-36.

Bibliografia

- 170.- Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going?. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34:547-51.
- 171.- Pharoah POD, McKinlay I. The prevalence of neurological disability. *British Medical Bulletin* 1986; 42(2):139-44.
- 172.- Stanley FJ. Using cerebral palsy data in the evaluation of neonatal intensive care: a warning. *Dev Med Child Neurol* 1982; 24:93-94.
- 173.- Little WJ. On the influence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Transactions of the Obstetrical Society of London*, 3:293-344, 1862. [Reprinted: *Cerebral Palsy Bulletin* in 1958, 1:5-34].
- 174.- Tardieu G. *Le dossier clinique de l'infirmité motrice cérébrale*. 3^e ed. Paris: Masson, 1984
- 175.- Cazauvieilh JB. *Récherches sur l'agenèse cérébrale et la paralysie congénitale*. *Archives Generales de Medicine* 1827; 14:347-366.
- 176.- Henoeh E. *De atrophia cerebri* [dissertation]. Berlin 1842. [Translated and summarised by Thomson J. In: Henoeh E. 1889. *Lectures on Childrens Disease*. London: Sampson Low].
- 177.- Cruvelhier J. *Traite d'Anatomie Pathologique Generake*. Paris: Balliere, 1862.
- 178.- Cotard J. *Etude sur l'Atrophic Partielle du Cerveau*. Paris: Lefrancois, 1868.
- 179.- von Heine J. *Spinale Kinderlahmung*. 2nd Edn. Stuttgart: Cotta'sche Buchh, 1860.

180.- McNutt SJ. Double infantile spastic hemiplegia with the report of a case. American Journal of Medical Science 1885; 89:58.

181.- Sachs B, Petersen F. A study of cerebral palsies of early life. Journal of Nervous and Mental Diseases 1890; 17:295-332.

182.- Freud S. Infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie 9:12, Vienna: A.Holder, 1897.

183.- Blair E, Stanley F. Interobserver agreement in the classification of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1985; 27:615-622

184.- Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden, 1954-1970. I: Analysis of the various syndromes. Acta Paediatrica Scandinavica 1975; 64:193-200.

185.- Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The panorama of cerebral palsy in Swedish children born 1954-1974. Neuropädiatrie 1977; 8[Suppl]:516-521.

186.- Hagberg B, Hagberg G, Olow I, Von Wendt L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. Acta Paediatr Scand 1989; 78:283-90.

187.- Holm VA. The causes of cerebral palsy: a contemporary perspective. JAMA 1982; 247:1473-77.

188.- Grossman H. Manual on Terminology and Classification of Mental Retardation. Washington D.C.: American Association on Mental Deficiency, 1973.

Bibliografía

- 189.- Fraser C. The follow-up study: Psychological aspects. En: Illsley R, Mitchel RG editores. *Low Birth Weight: A Medical, Psychological and social study*. London: John Wiley & Sons Ltd. 1984.
- 190.- Siegel LS. Reproductive, perinatal and environmental variables as predictors of development of preterm (<1501 grs) and fullterm children at five years. *Seminars in Perinatology* 1982; 6(4):274-79.
- 191.- Ajuriaguerra J, Auzias M. *La escritura del niño: La reeducación de la escritura*. Barcelona: Laia, 1980.
- 192.- Gordon N. Learning disorders and delinquency. *Brain Dev* 1993; 15(3):169-72
- 193.- Waldie K, Spreen O. The relationship between learning disabilities and persisting delinquency. *J Learn Disabil* 1993; 26(6):417-23
- 194.- Davie R, Butler N, Goldstein H. *From birth to seven*. London: Longman, 1972.
- 195.- Brewer RI, Haslum MN, Howlett BC. The social and family characteristics of clumsy children. *Child Health and Education Study. Third report to the Department of Health and Social Security. Vol.I: Clumsy Children*. Department of Child Health, University of Bristol, 1985.
- 196.- Pumfrey PD. The reading attainments of British children of parents of West Indian origins. Reading 1983; 17:111-24.
- 197.- Sheridan M, Peckham CS. Follow-up to 16 years of school children who had marked speech defects at 7 years. *Child Care, Health and Development* 1978; 4:145-47.
- 198.- Grøgaard JB, Lindstrom DP, Parker RA, Culley B, Stahlman MT. Increased survival rate in very low birthweight infants (1500 grams or less): No association with increased incidence of handicaps. *J Pediatr* 1990 Jul.

-
- 199.- Escobar GJ. Prognosis of surviving very low birthweight infants: still in the dark. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99:1-3.
- 200.- Stanley FJ. An epidemiological study of cerebral palsy in Western Australia, 1956-1975. I: Changes in total incidence of cerebral palsy and associated factors. *Dev Med Child Neurol* 1979; 21:701-13.
- 201.- Stanley FJ., Watson L. Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia, 1967 to 1985. *BMJ* 1992; 304:1658-63.
- 202.- Effer SB. Management of high-risk pregnancy: Report of a combined obstetrical and neonatal intensive care unit. *Can Med Assoc J* 1969; 101:389-97.
- 203.- Gosselin P, Roy A, Desjardins P, DeLeon A, Usher R. Perinatal intensive care after integration of obstetrical services in Quebec (Quoted in Quebec Perinatal Committee). Quebec City, Quebec Ministry of Social affairs, 1973.
- 204.- Papageorgion A, Masson M, Shatz R, Gelfand M. The development of intramural neonatal and perinatal intensive care units and their impact on perinatal mortality [abstract]. *Ann R Coll Phys Surg Can* 1976; 9:82.
- 205.- Pharoah POD, Alberman ED. Mortality of low birthweight infants in England and Wales 1953 to 1979. *Arch Dis Child* 1981; 56:86-89.
- 206.- Lee K, Paneth N, Gartner LM, Pearlman MA, Gruss L. Neonatal mortality: an analysis of recent improvement in the United States. *Am J Pub Hlth* 1980; 70:15-21.
- 207.- Smedler AC, Faxelius G, Bremme K, Lagerström M. Psychological development in children born with very low birthweight after severe intrauterine growth retardation: a 10-year follow-up study. *Acta Paediatr* 1992; 81:197-203.

Bibliografia

- 208.- Saigal S, Rosenbaum P, Hattersley B, Milner R. Decreased disability rate among 3 year old survivors weighing 501 to 1000 grams at birth and born to residents of a geographically defined region from 1981 to 1984 compared with 1977 to 1980. *J Pediatr* 1989; 114:839-46.
- 209.- Saigal S, Szatmari P, Rosenbaum P, Campbell D, King S. Intellectual and functional status at school entry of children who weighed 1000 grams or less at birth: A regional perspective of births in the 1980s. *J Pediatr* 1990; 116:409-16.
- 210.- Kitchen WH, Richards AL, Ryan MM, Ford GW, Lissenden JV, Boyle LW. Improved outcome to two years of very low birthweight infants: fact or artifact?. *Dev Med Child Neurol* 1986; 28:579-88.
- 211.- Brimblecombe FSW. A new approach to care of handicapped children. *Jr Coll Physicians Lond* 1979; 13(4):231-236.
- 212.- Wynn M, Wynn A. Prevention of handicap of perinatal origin: An introduction to French Policy and legislation. Foundation for Education and Research in Child-Bearing, London 1976.
- 213.- Kellmer-Pringle ML, Butler NR, Davie R. 11000 seven-years-olds: Studies in Child Development. London: Longman 1966; 36-40.
- 214.- Crainford L, editores. CELDIC Report-One Million Children: A national study of Canadian children with emotional and learning disorders. Ottawa, Commissions on Emotional and Learning Disorders in Children, 1970.
- 215.- Drillien CM, Taylor DJ, Davidson J, Howie PW, Davidson D. Do pregnancy complications contribute to neurodevelopmental disability ?. *The Lancet* 1985 Mar; 30:713-16.
- 216.- Bowen JR, Starte DR, Arnold JD, Simmons-JL, Ma PJ, Leslie GI. Extremely low birthweight infants at 3 years: a developmental profile. *J Paediatr Child Health* 1993; 29(4): 276-81

-
- 217.- Fitzhardinge PM. Follow-up studies on the low birth-weight infant. *Clin Perinatol* 1976; 3:503.
- 218.- Lubchenco LO, Delivoria-Papadopoulos M, Butterfield LJ, French JH, Metcalf D, Hix IE, et al. Long-term follow-up studies of prematurely born infants. I: Relationship of handicap to nursery routines. *J Ped* 1972; 80:501-508.
- 219.- Rawlings G, Stewart A, Reynolds EOR, Strang LB. Changing prognosis for infants of very low birthweight. *Lancet* 1971; 1:516-519.
- 220.- Marazzini PM, Cerri MA, Colombo P, Telli L, Longatti A, Calo S. Il neonato di peso molto basso alla nascita: dall'assistenza perinatale al controllo neuroevolutivo. *Min Ped* 1987; 39:1147-56.
- 221.- Murphy CC, Yeargin Allsopp M, Decoufle P, Drews CD. Prevalence of cerebral palsy among ten year old children in metropolitan Atlanta, 1985 through 1987. *J Pediatr* 1993; 123(5):213-20
- 222.- Kaern T. Congenital cerebral palsy: quantitative circumstances illustrated from patients of a single department of obstetrics. *Dan Med Bull* 1978; 25:137-40.
- 223.- Glenting P. Cerebral palse i Ost danmark 1965-74. III Perinatal factores betydning for medforte spastiske tilstande. *Ugeskr Laeger* 1983; 145(7):526-34.
- 224.- Niswander K, Henson G, Elbourne D. Adverse outcome of pregnancy and the quality obstetric care. *Lancet* 1984; ii:827-31.
- 225.- Nakada Y. An epidemiological survey of severely mentally and physically disabled children in Okinawa. *Brain Dev* 1993; 15(2):113-8

Bibliografía

- 226.- Tirosh E, Shapira M, Jaffe M, Tamir A, Zelnik N. Developmental disabilities among children between birth and 3 years old in the Haifa district: a population study. *J Dev Behav Pediatr* 1993; 14(5):323-7
- 227.- Castells P, Pedrola D: Parálisis Cerebral Infantil. En: Spaxs editores. *Tratado de Pediatría*. Barcelona: Cruz, 1989.
- 228.- Swyer PR. Organización de la atención perinatal con especial referencia al recién nacido. En: Inter-Medica editores. *Neonatología: fisiopatología y manejo del recién nacido*. Buenos Aires: Avery, 1983.
- 229.- Hack M., Fanaroff AV. Outcomes of extremely-low-birth-weight infants between 1982 and 1988. *N Engl J Med* 1989; 321:1642-47.
- 230.- Cussen GH, Barry JE, Moloney AM, Buckley HM, Crowley M, Daly C. Cerebral palsy: a regional study. *J Ir Med Assoc* 1987; 71:568-72.
- 231.- Lagergren J. Children with motor handicaps. Epidemiological, medical and socio-paediatric aspects of motor handicapped children in a Swedish county. *Acta Paediat Scand* 1981; 289 Suppl.
- 232.- Glenting P. Variations in the populations of congenital (pre-and perinatal) cases of cerebral palsy in Danish counties east of the Littel Belt during the years 1950-1969. *Cerebral palsy registry of Denmark report nº3 (Danish) Ugeskrift for Laeger* 1976; 138:2984-91.
- 233.- Kudrjavcev T, Schoenberg BS, Kurland LT, Groover RV. Cerebral palsy-trends in incidence and changes in concurrent neonatal mortality: Rochester, Minnesota, 1950-1976. *Neurology* 1983; 33:1433.
- 234.- Koons AH., Mojica N., Jadeja N., Ostfeld B., Hiatt M., Hegyi T. Neurodevelopmental outcome of infants with apnea of infancy. *Am J Perinatol* 1993; 10(3):208-11

-
- 235.- Suzuki H, Iso A, Ishikawa M. [Incidence rates of cerebral palsy, severe mental and motor retardation, and Down syndrome in the city of Kokubunji in suburban Tokyo]. *No To Hattatsu* 1993; 25(1):16-20
- 236.- Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IV: Epidemiological trends 1959-78. *Acta Paed Scand* 1984; 73:433-40.
- 237.- Eicher PS, Batshaw ML. Cerebral palsy. The child with developmental disabilities. The high-risk infant. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40(3):537-552
- 238.- Okumura T, Miyata H, Uetani Y, Nakamura H. [Severely handicapped children and its relationship with perinatal medical care]. *No To Hattatsu* 1993; 25(6):527-31
- 239.- Stanley FJ, Blair E. Why have we failed to reduce the frequency of cerebral palsy?. *Med J Aust* 1991; 154:623-26
- 240.- Guralnick MJ, Bennett FC. Eficacia de una intervención temprana en los casos de alto riesgo. Instituto Nacional de Servicios Sociales. Ministerio de Asuntos Sociales, 1989.
- 241.- Yeargin-Allsopp M, Murphy CC, Oakley GP, Sikes RK, Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Study Staff. A multiple-source method for studying the prevalence of developmental disabilities in children: the Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Study. *Pediatrics* 1992; 89:624-630.
- 242.- Dowding VM, Barry C. Cerebral palsy: changing patterns of birthweight and gestational age. *Ir Med J* 1988; 81:25-28
- 243.- Blechova M. [Epidemiology of childhood cerebral palsy in Slovakia]. *Cesk Pediatr* 1993; 48(1): 52-5

- 244.- al Rajeh S, Bademosi O, Ismail H, Awada A, Dawodu A, al Freihi H, Assuhaimi S, Borollosi M, al Shammasi SAD. A community survey of neurological disorders in Saudi Arabia: the Thugbah study. *Neuroepidemiology* 1993; 12(3):164-78
- 245.- Rumeau-Rouquette C, du Mazaubrun C, Mlika A, Dequae L. Motor disability in children in three birth cohorts. *Int J Epidemiol* 1992; 21:359-66.
- 246.- Chandra R, Srivastava AK, Mishra PC, Rahman H, Sharan R. Cerebral palsy. *J Indian Med Assoc* 1993; 91(9):236-7
- 247.- Teruel G, Gila A. Deficiencia mental. En: Spaxs editores. *Tratado de Pediatría*. Barcelona: Cruz, 1989.
- 248.- Mlika A, du Mazaubrun C, Rumeau C. [Prevalence of severe mental retardation and trisomy 21 in 3 generations: 1972, 1976, and 1981]. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1993; 41(1): 44-52
- 249.- Batshaw ML. Mental retardation. The child with developmental disabilities. The high-risk infant. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40(3):507-522
- 250.- Ross EM, Peckham CS, West PB, Butler NR. Epilepsy in childhood: findings from the National Child Development Study. *Br Med J* 1980; 1:207-10.
- 251.- Goodridge DMG, Shorvon SD. Epileptic seizures in a population of 6000. I:Demography, diagnosis and classification and role of the hospital services. *Br Med J* 1983; 287:641-44.
- 252.- Attia Romdhane N, Mrabet A, Ben Hamida M. Prevalence of epilepsy in Kelibia, Tunisia. *Epilepsia* 1993. 34(6): 1028-32

253.- Ross EM, West PB. Achievements and problems of British eleven year olds with epilepsy. En: Meinhard H, Rowan AJ, editores. *Advances in Epileptology*. Amsterdam: Swets and Zeitlinger 1978; 34-37.

254.- Shelov SP. Ceguera y discapacidad visual. *Pediatrics in Review* 1995; 16:156-57

255.- Department of Education and Science. *The Warnock Report: Special Educational Needs*. London: HMSO 1978.

256.- McKinlay I, England A, Nash S, Sands J, Chesham I, Dobbing J. The predictive value of co-ordination testing. *Neuropediatrics* 1981; 426 suppl 12.

257.- Gubbay SS. The management of developmental apraxia. *Dev Med Child Neurol* 1978; 20:643-46.

258.- Fundudis T, Kilvin I, Garside RF. *Speech retarded and deaf children: their psychological development*. London: Academic Press, 1979.

259.- Butler NR, Peckham C, Sheridan M. Speech defects in children aged 7 years: a national study. *Brit Med J* 1973; 1:253-57.

260.- Leinonen S. [Middle-Finland public health nurses participate in a large-sized longitudinal studies. Language development and its relation to reading ability]. *Sairaanhoitaja* 1993; 7:21-3

261.- Parrish JM. Behavior management in the child with developmental disabilities. The child with developmental disabilities. The high-risk infant. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40(3):617-628

262.- Menacker SJ. Visual function in children with developmental disabilities. The child with developmental disabilities. The high-risk infant. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40(3):659-674

263.- Pediatría. Conceptos básicos. En: Spaxs SA, editores. Tratado de Pediatría. pg. 28 Barcelona: Cruz M, 1989.

264.- Movimiento natural de la población. Demografía y salud (Boletín trimestral). Diciembre 1994; nº 28. Comunidad de Madrid

265.- Mutch LMM, Johnson MA, Morley R. Follow-up studies: design, organisation and analysis. Arch Dis Child 1989; 64:1394-1402.

266.- Niickel RE, Bennett FC, Lamson FN. School performance of children with birthweights of 1000 or less. Am J Dis Child 1982; 136:105-10.

267.- Stewart AL, Turean D, Rawlings G, Hart S, Gregory S. Outcome for infants at high risk of major handicap. In: Elliott K, O'Connor M, editores. Major Mental Handicap: Methods and costs of Prevention. Ciba Found Symp 1978; 59:151-71.

268.- Michelson K, Lindahl E, Darre M, Helenius M. Nine-year follow-up of infants weighing 1500g or less at birth. Acta Paediatr Scand 1984; 73:835-41.

269.- Eilers BL, Desai NS, Wilson MA, Cunningham MD. Classroom performance and social factors of children with birthweights of 1,250 gms or less: follow-up at 5 to 8 years of age. Pediatrics 1986; 77:203-8.

270.- Aylward GP, Pfeiffer SI. Follow-up and outcome of low birthweight infants: conceptual issues and a methodology review. Aust Paediatr J 1989; 25:2-5.

271.- Brook RH, Davis-Avery A, Greenfield S. Assessing the quality of medical care using outcome measures: an overview of the method. Medical Care 1977; 15 Suppl.

272.- Williams RL. Outcome-based measurements of medical care output: The case of maternal and Infant health. Ph D Thesis, University of California [Unpublished].

273.- Bennett FC., Guralnick MJ. Effectiveness of developmental intervention in the first five years of life. *Pediatr Clin North Am* 1991; 38:1513-28.

274.- McManus F, Rang M, Chance GW, Whittaker J. Is cerebral palsy a preventable disease?. *Obstet Gynecol* 1977; 50:71.

275.- Baum FK, Daily WJR, Harris TR, Hart MC, Meyer HPB, Selles E. The Arizona State newborn transport and intensive care programs. In: Report of the Task Force of the National Foundation-March of Dimes, White Plains, New York, 1973.

276.- Ontario Perinatal Mortality Study Committee: Second Report of Perinatal Mortality Study in Ten University Teaching Hospitals in Ontario Canada. Ontario Department of Health, 1967.

277.- Kiely JL, Paneth N. Follow-up studies of low-birthweight infants: suggestions for design, analysis and reporting. *Dev Med Child Neurol* 1981; 23:96-99.

278.- Niswander KR, Gordon M. The women and their pregnancies. vol. 1, Philadelphia, 1972, W.B. Saunders Co.

279.- Veen S, Ens-Dokkum MH, Schreuder AM, Verloove-Vanhorick SP, Brand R, Ruys JH. Impairments, disabilities, and handicaps of very preterm and very-low-birthweight infants at five years of age. The Collaborative Project on Preterm and Small for Gestational Age Infants (POPS) in The Netherlands. *Lancet* 1991 Jul; 6:338(8758):33-6.

280.- Victorian Infant Collaborative Study Group. Ocho años de seguimiento a niños con peso al nacimiento entre 500 y 999 grs: continuación del estudio regional de los nacimientos de 1979 y 1980. *J Pediatr* 1991; 118:761-67.

281.- Hatch M, Kline J, Stein Z. Power considerations in studies of reproductive effects of vinyl chloride and some structural analogs. *Environmental Health Perspectives* 1981; 41:195-201.

282.- Davies PA. Follow-up of low birthweight children. *Arch Dis Child* 1984; 59:794-7.

283.- Ozminkowski RJ, Wortman PM, Roloff DW. Inborn/outborn status and neonatal survival: a meta-analysis of non-randomized studies. *Stat Med* 1988; 7:1207-21.

284.- Horwood SP, Boyle MH, Torrance GW, Sinclair JC. Mortality and morbidity of 500 to 1,499 gram birthweight infants live-born to residents of a defined geographic region before and after neonatal intensive care. *Pediatrics* 1982; 69:613-20.

285.- T.V.I.C.S.G. Improving the quality of survival for infants of birthweight < 1000 g born in non-level-III centres in Victoria. The Victorian Infant Collaborative Study Group. *Med J Aust* 1993; 158(1):24-7

286.- Kitchen WH, Ford GW, Richards AL, Lissenden JV, Ryan MM. Children of birth weight <1000g: changing outcome between ages 2 and 5 years. *J Pediatr* 1987; 110:283-8.

287.- Rush D. Socioeconomic status and perinatal outcome. In: Aladjem S, Brown AK, editores. *Perinatal Intensive Care*. St Louis: CV Mosby 1977; 14:26.

288.- Committee to study the prevention of low birthweight. *Preventing low birthweight*. Washington DC: National Academy Press; 1985.

289.- Parker SJ, Zahr LK, Cole JG, Brecht ML. Outcome after developmental intervention in the neonatal intensive care unit for mothers of preterm infants with low socioeconomic status. *J Ped* 1992; 120(5):780-85.

290.- Stanley FJ, Watson L, Mauger S. Second report of the western Australia cerebral palsy register. Nedlands Australia: National Health and Medical Research Council Research Unit in Epidemiology and Preventive Medicine, 1987.

291.- Willerman L, Fiedler MF. Infant performance and intellectual precocity. *Developmental Psychology* 1974; 45:483.

292.- Hunt JV. Longitudinal research: a method for studying the intellectual development of high-risk preterm infants. In: Field TM, editores. *Infants Born at Risk*. New York: Spectrum, 1979.

293.- Kitchen WH, Ford GW, Orgill A. Outcome in infants of birth weight 500 to 999g: a continuing regional study of 5 year old survivors. *J Pediatr* 1987; 111:761-6.

294.- Ford GW, Kitchen WH, Doyle LW, Rickards AL, Kelly E. Changing diagnosis of cerebral palsy in very low birthweight children. *Am J Perinatol* 1990; 7:178-81

295.- Paneth N, Kiely JK. The frequency of cerebral palsy: a review of population studies in industrialized nations since 1950. In: Stanley FJ, Alberman FJ, editors. *The epidemiology of the cerebral palsies*. Philadelphia: Spastics International Medical Publications, 1984.

296.- Fisch RO, Gravem HJ, Engel JR. Neurological status of survivors of neonatal respiratory distress syndrome. A preliminary report from the collaborative study. *J Ped* 1968; 73:395.

- 297.- Ambrus C, Weintraub D, Niswander K, Fischer L, Fleishman J, Bross I, Ambrus J. Evaluation of survivors of the respiratory distress syndrome. *Am J Dis Child* 1970; 120:296-301.
- 298.- Fisch RO, Bilek MK, Miller LD, Engel RR. Physical and mental status at 4 years of age of survivors of the respiratory distress syndrome. Follow-up report from the collaborative study. *J Ped* 1975; 86:497-503.
- 299.- Nelson K. [Personal communication] En: Kiely JL, Paneth N. Follow-up studies of low-birthweight infants: suggestions for design, analysis and reporting. *Dev Med Child Neurol* 1981; 23:96-99.
- 300.- McCall RB, Hogarty PJ, Hurlburt W. Transitions in infant sensory motor development and prediction of childhood IQ. *Am Psychol* 1972; 27:728.
- 301.- Kitchen W, Campbell N, Carse E, Charlton M, Doyle L, Drew J, et al. Eight-year outcome in infants with birth weight of 500 to 999 grams: Continuing regional study of 1979 and 1980 births. *J Pediatr* 1991; 118(5):761-67.
- 302.- McDonald AD. Survival and handicap in infants of very low birthweight. *Lancet* 1981; 2:194.
- 303.- McCormick MC. Long-term follow-up of infants discharged from neonatal intensive care units. *JAMA* 1989; 261(12):1767-72.
- 304.- Resnick MB, Stralka K, Carter RL. Effects of birth weight and sociodemographic variables on mental development of neonatal intensive care unit survivors. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:374-78.
- 305.- Leonard CH, Clyman RI, Piccuch RE. Effects of medical and social risk factors on outcome of prematurity and very low birth weight. *J Pediatr* 1990; 116:620-26.

-
- 306.- Decoufle P., Murphy CC., Drews CD., Yeargin Allsopp M. Mental retardation in ten year old children in relation to their mothers' employment during pregnancy. *Am J Ind Med* 1993; 24(5):567-86
- 307.- Bryant DM, Ramey CT. An analysis of the effectiveness of early intervention programs for environmentally at risk children. In: Guralnick M, Bennett FC, editors. *The effectiveness of early intervention for at risk and handicapped children*. New York NY: Academic Press Inc, 1987; 33-78.
- 308.- Haskins R. Beyond metaphor: efficacy of early childhood education. *Am Psychol* 1989; 44:274-82.
- 309.- Brooks-Gunn J, Gross RT, Kraemer HC, Spiker D, Shapiro S. Enhancing the cognitive outcomes of low birth weight, premature infants: For whom is the intervention most effective?. *Pediatrics* 1992; 89(6):1209-15.
- 310.- Lerner RM. *On the nature of the human plasticity*. New York NY: Cambridge University Press, 1984.
- 311.- Weinberg RA. Intelligence and IQ: landmark issues and great debates. *Am Psychol* 1989; 44:98-104.
- 312.- Parker S, Greer S, Zuckerman B. Double jeopardy: the impact of poverty on early child-development. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35:1227-40.
- 313.- Aylward GP, Gustafson N, Verhulst SJ. Consistency in the diagnosis of cognitive, motor and neurologic function over the first three years. *J Pediatr Psychol* 1987; 12:77-98.
- 314.- Bayley N. *Bayley Scales of Infant Development*. New York: Psychological Corporation, 1969.
- 315.- *Stanford-Binet Intelligence Scale*. In Terman LM and Merrill MA, editors: Boston, Houghton Mifflin Company, 1973.

- 316.- Uzgiris IC, Hunt JMcV. Assessment in infancy. Ordinal scales of psychological development. Urbana, University of Illinois, 1975.
- 317.- Wechsler D. Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised. New York: Psychological Corporation, 1974.
- 318.- McCarthy D. Escalas McCarthy de Aptitudes y Psicomotricidad para Niños. Madrid: TEA ediciones, 1977.
- 319.- Berry KE. Developmental test of visual-motor integration. In: Administration and scoring manual. Chicago: Follet Publishing Company, 1967.
- 320.- Gesell A. The first five years of life: A guide to the study of the pre-school child. Part one: Early mental growth. New York. 1940. Harper & Rowe Publishers. Inc. Chaps. 3 and 4.
- 321.- Illingworth R. The development of the infant and young child, normal and abnormal. Edinburgh: E & S livingstone Ltd. 1970.
- 322.- Mecham MJ. Verbal language developmental scale. Circle Pines. Minnesota: American Guidance Service, 1971.
- 323.- Prandi F. Saber investigar en Pediatría extrahospitalaria. Conferencia de clausura del 21º Curso de Pediatría extrahospitalaria del Hospital San Rafael de Barcelona (21/5/94). En: Programa de formación continuada en Pediatría Práctica. JR Prous Editores 1994; pp:103-116 Barcelona (España)
- 324.- Sinclair JC, Torrance GW, Boyle MH, Horwood SP, Saigal S, Sackett DL. Evaluation of neonatal intensive care programs. N Engl J Med 1981; 305:489-94.
- 325.- Aylward GP, Hatcher RP, Stripp B. Who goes and who stays: subject loss in a multicenter, longitudinal follow-up study. J Dev Behav Pediatr 1985; 6:3-8.

326.- Sims ACP. Importance of a high tracing-rate in long term medical follow-up studies. *Lancet* 1973; 2:433-35.

327.- Nelson KB, Ellenberg JH. Epidemiology of cerebral palsy. *Advances in Neurology* 1978; 19:421-35.

328.- Collingwood J, Alberman E. Separation at birth and the mother-child relationship. *Dev Med Child Neurol* 1979; 21:608-18.

329.- Dann M, Levine SZ, New EV. A long-term follow-up study of small premature infants. *Pediatrics* 1964; 33:945-55.

330.- Krageloh Mann I, Hagberg G, Meisner C, Schelp B, Haas G, Eeg Olofsson KE, Selbmann HK, Hagberg B, Michaelis R. Bilateral spastic cerebral palsy: a comparative study between south-west Germany and western Sweden. I: Clinical patterns and disabilities. *Dev Med Child Neurol* 1993; 35(12):1037-47

331.- Alberman E, Benson J, McDonald A. Cerebral palsy and severe educational subnormality in low-birthweight children: a comparison of births in 1951-53 and 1970-73. *Lancet* 1982; 1:606-8.

332.- Bollag U. Educational problems in low birthweight infants who survive. *Lancet* 1982; 1:970.

333.- Silverman WA. Outcome for infants of very low birthweight. *Lancet* 1981; 1:1319.

334.- Kitchen WH, Ryan MM, Richards A. Changing outcome over 13 years of very low-birthweight survivors. *Seminars in Perinatology* 1982; 6:373-89.

335.- Paneth N, Wallenstein S, Marcus M, Pakter J, Susser M. Newborn intensive care and neonatal mortality in low birthweight infants. *New England Journal of Medicine* 1982; 307:149-55.

Bibliografía

- 336.- American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Guidelines for Perinatal Care. Evanston, Ill. and Washington DC: American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists, 1983.
- 337.- Glass G. Primary, secondary and meta-analysis research. *Educ Res* 1976; 5:3-8.
- 338.- Wang PH. Control estricto de la glucosa y complicaciones diabéticas. *The Lancet* 1993; 342:129.
- 339.- Caballero A. Retardo mental y minusvalías de causa obstétrica: su prevención. Imprenta de la Comunidad Autónoma de Madrid, 1991.
- 340.- Neligan GA, Prudham D. Norms for four standard developmental milestones by sex, social class and place in family. *Dev Med Child Neurol* 1969; 11:413-22.
- 341.- Klein L. Nonregistered obstetric patients: a report of 978 patients. *Am J Obst Gynec* 1971; 110:795.
- 342.- Gummerus M. Der einfluss der sozio-ökonomische verhältnisse and die zwillingschwangerchaft. *Z Geburtshilfe Perinatol* 1986; 190:155.
- 343.- Botella Llusia J, Caballero A, Clavero JA. Esterilidad e infertilidad humanas. Ed. Científico-Médica, Barcelona: 1988.
- 344.- Botella Llusia J, Clavero JA. Enfermedades que complican la gestación. En: Tratado de Ginecología. Patología obstétrica. Ed. Científico-Médica. España, 1981.
- 345.- Kragt H, Huisjes HJ, Touwen BCL. Neurologic morbidity in new born twins. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1985; 19:75.

346.- Thompson SA, Lyons TL, Makowski EL. Outcomes of twin gestation at the University of Colorado Health Sciences Center. 1973-83. *J Reprod Med* 1987; 32:328.

347.- De la Guerra R. Hipertensión en el embarazo: Aspectos perinatales. *Tesina de Licenciatura*. Universidad Complutense de Madrid. Junio, 1986.

348.- McMullan PF, Norman RJ, Marivate M. Pregnancy-induced hypertension in twin pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 91:240.

349.- Onyskowova Z, Dolezal A, Jedlicka V. The frequency and the character of malformations in multiple birth (a preliminary report). *Teratology* 1971; 4:496.

350.- Hartikainen AL, Kauppila A, Tuimala R, Roivisto M. Factors related to improved outcome for twins. *Acta Obstet Gynec Scand* 1983; 62:23.

351.- Barret JM, Staggs SM, Van Hooydonk JE, Growdon JM, Killam AP, Boehm FH. Effect of type of delivery on neonatal outcome in premature twins. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 143:360.

352.- Notzon FC, Placek PJ, Taffel SM. Comparison of national cesarean section rates. *New Engl J Med* 1987; 316:386.

353.- Turner MJ, Brassil M, Gordon H. Active management of labor associated with a decrease in the cesarean section rate in multiparas. *Obstet Gynecol* 1988; 71:150.

354.- Amiel-Tison C, Ellison P. Birth asphyxia in the full term newborn: early assessment and outcome. *Dev Med Child Neurol* 1986; 28:671.

Bibliografía

- 355.- Amiel-Tison C, Surean G, Shnider SM. Cerebral handicap and mechanical forceps of labour. *Clin Obstet Gynaecol Baillieres* 1988; 2:145.
- 356.- Lewin D, Raiman J, Schroeder A. La morbidité néonatale: facteurs médicaux et medico-sociaux. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1972; 1:731-43.
- 357.- Mair A. Cerebral Palsy in Childhood and Adolescence. En: Henderson JL, editores. Edinburgh: E&S Livingstone, 1961; 15-21.
- 358.- McGreal DA. A survey of cerebral palsy in Windsor and Essex County, Ontario. *Can Med Assoc J* 1966; 95:1237-40.
- 359.- Rutter M, Graham P, Yule J. A neuropsychiatric study in childhood. *Clin Dev Med Child Neurol* Nos.35/36. London: SIMP with Heinemann; Philadelphia: Lippincott.
- 360.- Henderson JL. Cerebral Palsy in Childhood and Adolescence. En: Edinburgh: Churchill Livingstone, 1961.
- 361.- Rutter M, Tizzard J, Withmore K. Health education and behaviour. London: Longman, 1970.
- 362.- Curtis Jenkins GH, Collins C, Andren S. Developmental surveillance in general practice. *Br Med J* 1978; 1:1537-40.
- 363.- Tasman W. Vitreoretinal changes in cicatricial retrolental fibroplasia. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1970; 68:548.
- 364.- Palmer EA, Flynn JT, Hardy RJ. Incidence and early course of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 1991; 98:1628-1640.

365.- Phelps DL. Retinopatía del prematuro. *Pediatrics in review* 1995; 16(2):50-56.

366.- Fernández MD, Bosch VM, Mínguez A., Borrajo E., Canteras M. Incidencia de ceguera secundaria a retinopatía del prematuro en los niños supervivientes con menos de 1201 grs al nacimiento. *Act Ped Esp* 1995; 53:167-170.

367.- Darlow BA. Incidence of retinopathy of prematurity in New Zealand. *Arch Dis Child* 1988; 63:1083-6.

368.- Gutierrez A, Mulas A, Marco M. Evolución a largo plazo de los niños con peso al nacimiento inferior a 1000 grs. En: Brines J, Monleón J, eds. Libro de ponencias de la XII Reunión Nacional de Medicina Perinatal. Valencia, Publicaciones Puleva 1990; 349-72.

369.- Hack M, Fanaroff AA. ¿Cuán pequeño es demasiado pequeño?. Consideraciones al valorar el destino del lactante muy pequeño. *Clin Perinatol (ed. esp.)* 1988; 4:793-810.

370.- Kirby RS, Swanson ME, Kelleher KJ, Bradley RH, Casey PH. Identifying at-risk children for early intervention services: lessons from the Infant Health and Development Program. *J Pediatr* 1993; 122:680-6

371.- Stromme P. The diagnosis of syndromes by use of a dysmorphology database. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80(1):106-9

ACUERDO DE LA COMISIÓN DE

ENCUADRA Riesgo de deficiencias
en la infancia

DE LA QUE ES AUTOR DON Rafael

Guerra Gallego

OBTUVO POR ~~MAYORIA~~ UNANIMIDAD LA CALIFICACION DE!!! Apto cum laude⁴

Madrid, 27 de junio de 1996

El Presidente,

El Vocal,

El Vocal,

El Vocal,

El Vocal Secretario