

Discapacidad y atención temprana en la infancia

(Disability and early care in childhood)

Gorrotxategi Gorrotxategi, Pedro
Centro de Salud de Beraun. Avda. Galtzaraborda, 67
20100 Errenteria
pilaraiz@apge.osakidetza.net

BIBLID [1577-8533 (2006), 7; 103-116]

Recep.: 31.03.05

Acep.: 23.01.06

La discapacidad en la infancia no es un problema excepcional, siendo sus repercusiones a esta edad más dramáticas, no sólo porque afectan gravemente al desarrollo psicosocial del niño sino también porque alteran un organismo en desarrollo. Puede ser sensorial (visual o auditiva), motriz (parálisis cerebral) e intelectual (retraso mental). Si no se atiende precozmente, puede afectar a otros sistemas inicialmente indemnes.

Palabras Clave: Discapacidad. Dependencia. Niño.

Haurtzaroko ezintasuna ez da hain arazo bakana, eta horren ondorioak dramatikoagoak dira adin horretan, haurraren garapen psikosozialari larriki erasateaz gainera, garatzen ari den organismoa aldarazten duelako. Hainbat ahalmeni eragin diezaieke: zentzumenak (ikusmena edo entzumen), mugimendua (garun perlesia) eta adimena (atzerapena). Ez bada goiz zaintzen, hasieran kalterik ez duten beste sistemei erasan diezaieke.

Giltza-Hitzak: Ezintasuna. Menpekotasuna. Haurra.

L'invalidité chez l'enfant n'est pas un problème exceptionnel, ses répercussions à cet âge étant plus dramatiques, non seulement parce qu'elles affectent gravement le développement psychosocial de l'enfant mais également parce qu'elles altèrent un organisme en développement. Elle peut être sensorielle (visuelle ou auditive), motrice (paralysie cérébrale) et intellectuelle (retard mental). Si l'on n'agit pas de façon précoce, elle peut affecter d'autres systèmes initialement indemnes.

Mots Clés: Incapacité. Dépendance. Enfant.

1. INTRODUCCIÓN

La discapacidad en el niño y en la infancia no es un problema excepcional (según la encuesta del INE 1999 un 2,4% de los niños presentan limitaciones en su desarrollo y un 3,2% tienen factores de riesgo de padecer una deficiencia), siendo sus repercusiones a esta edad más dramáticas, no sólo porque afectan gravemente al desarrollo psicosocial del niño sino también porque, al interferir en un organismo en desarrollo, si no se atiende precozmente, puede afectar a otros órganos o sistemas inicialmente indemnes, de ahí la importancia de su diagnóstico y atención temprana.

La plasticidad cerebral de los niños, es decir, el hecho de que una misma lesión en un niño y en un adulto no tenga las mismas consecuencias ha sido conocido desde antaño. Existe una edad a partir de la cual esta plasticidad disminuye de manera muy notable. Esta edad crítica se puede situar al rededor de los 8 años. Esta experiencia clínica se ha confirmado recientemente por medio de estudios neurofisiológicos y dentro de ellos, el que más información ha dado es el estudio de la tasa metabólica cerebral para la glucosa, es decir, la cantidad de glucosa que precisa el cerebro humano. Analizando esta tasa a lo largo del tiempo, se observa un aumento exponencial de la misma entre los 0 y 3 años y una disminución posterior, más marcada a partir de los 8 años^{1,2}. En la figura 1 podemos ver la relación entre la tasa metabólica cerebral en las diferentes áreas (Corteza frontal, parietal, temporal y occipital) y la edad del niño. En esta edad temprana, la capacidad de recuperación funcional es importante, sea cual sea la lesión que ha sufrido el niño. Esto es precisamente lo que se pretende con los métodos de Atención Temprana.

Se entiende por Atención Temprana al conjunto de intervenciones optimizadoras o compensadoras dirigidas a los niños de 0 a 6 años que padecen *Trastornos del Desarrollo* ya establecidos o que tienen riesgo de padecerlo (*Niños de Riesgo Biológico* y *Niños de Riesgo Psicosocial*), de modo que se facilite su adecuada maduración en todos los ámbitos y se les permita alcanzar el máximo nivel de desarrollo personal y de integración social. Tal es la importancia que la Atención Temprana tiene en el momento actual que la Asociación Española de Pediatría y la Confederación Española de Organizaciones en favor de las personas con discapacidad intelectual (FEAPS), en colaboración con la Asociación Genysi (Grupo de Estudios Neonatológicos y Servicios de Intervención Infantil para la prevención y atención temprana de las deficiencias/discapacidades) con el patrocinio de la Obra Social Caja Madrid, han impulsado un proyecto informativo entre los pediatras, con el fin de sensibilizarles sobre la problemática de las discapacidades y de los recursos que existen en la actualidad para trabajar cooperativamente en el control de niños de riesgo o bien en la atención de los niños con discapacidades^{3,4}.

En el presente trabajo veremos sucesivamente los siguientes aspectos: la importancia de la prematuridad como causa de discapacidad en el niño, la discapacidad visual, la discapacidad auditiva, la parálisis cerebral, los programas de atención temprana y de rehabilitación del niño y la actividad coordinadora desde atención primaria de estas patologías.

2. CAUSAS DE DISCAPACIDAD EN LA INFANCIA

Entre los factores de riesgo de discapacidad en la infancia, el “Libro blanco de Atención Temprana”⁵ diferencia dos tipos: riesgo biológico y riesgo psico-social. Se consideran niños de riesgo biológico aquellos que durante el período pre, peri o postnatal o durante el desarrollo temprano, han estado sometidos a situaciones que podrían alterar su proceso madurativo. Dentro de los niños denominados de “Riesgo Biológico”, el grupo más importante es el de los niños prematuros o de bajo peso (por las complicaciones que pueden sufrir), los niños con cromosomopatías, síndromes dismórficos, infecciones neonatales y anoxias severas. El listado completo se recoge en la Tabla I. En cuanto a los niños con “Riesgo psico-social”, son aquellos que viven en unas condiciones sociales poco favorecedoras, como son la falta de cuidados o de interacciones adecuadas con sus padres y su familia, maltrato, negligencias, abusos, etc., lo que puede alterar su proceso madurativo. Las principales causas son la deprivación económica, el embarazo accidental traumatizante y conductas antisociales o drogadicción en los padres. El listado completo se recoge en la tabla II.

Iniciaremos, por lo tanto, la exposición analizando las consecuencias de la prematuridad. La prematuridad puede ocasionar discapacidad sensorial visual, contribuir, por sus complicaciones (antibióticos, ictericia, etc) a la discapacidad auditiva, y, junto a la anoxia cerebral, puede ocasionar alteración motriz (parálisis cerebral en sus diversas formas) o intelectual, es decir, retraso mental, (que puede estar asociado a parálisis cerebral o anoxia neonatal, asociarse a cromosomopatías, siendo, dentro de ellas, la más frecuente el síndrome de Down, aspecto éste que no será abordado en el presente trabajo.

3. PREMATURIDAD Y DISCAPACIDAD

Es, por tanto, el niño prematuro y las complicaciones que en él se dan una causa relativamente frecuente de discapacidad en la infancia. Los avances en neonatología han conseguido un importante aumento de la supervivencia de estos niños, pero, por el contrario, han tenido un efecto negativo: el aumento de la discapacidad en los niños supervivientes. Globalmente, el resultado es mejor, pero, al ser cada vez más los niños prematuros y cada vez más los supervivientes, es imposible evitar la discapacidad en algunos ellos⁶. En una revisión sobre este tema realizada en Estados Unidos, entre la década de los 60 y la década de los 90, los datos relativos a los niños menores de 1.500 gramos al nacer son los siguientes: los supervivientes sanos pasaron de 7 % a 55%, paralelamente los discapacitados graves pasaron de 6% a 9%⁷ (figura 2, columnas 1ª, 2ª y 3ª). Por lo tanto, mientras la supervivencia aumenta notablemente, la discapacidad grave no disminuye. Existe una publicación reciente del Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona⁸. El objetivo del estudio era valorar tanto la supervivencia de los niños con un peso al nacer menor de 1.500 gramos como las secuelas neurológicas observadas en una revisión de dichos niños realizada a los dos años de edad. Observaron una supervivencia del 78% (23% más que las cifras antes

expresadas de EEUU en los años 90), un 9% de secuelas graves (la cifra no ha disminuido con respecto a la de los años 90). El porcentaje total de secuelas en este trabajo es del 20% (figura 2 columna 4^a), cuando la cifra de secuelas totales en el trabajo de los años 90 era del 16%. Vemos, por lo tanto, que durante este tiempo ha proseguido la disminución de la mortalidad, manteniéndose estable o aumentando ligeramente el porcentaje de niños con secuelas. En ese mismo artículo afirman los autores que el porcentaje de secuelas observadas es similar al de otros estudios de seguimiento, por lo que los datos son equiparables a los datos actuales de EEUU o de otras naciones europeas.

No es esperable que en un futuro próximo mejoren. Independientemente de que las técnicas de cuidados intensivos neonatales son muy sofisticadas y se encuentran casi al límite de sus posibles mejores resultados, existe una dinámica en la población que hace que el número de partos prematuros vaya en aumento. Hoy en día, lo que las parejas desean es un “bebé a la carta”. Tratan de elegir el momento que más les conviene para la procreación, la mala situación socioeconómica atrasa progresivamente el momento de la independencia de las parejas y, consecuentemente, el momento en el que decidirán tener un hijo. Ello conlleva un aumento de la edad de maternidad y en ocasiones casos de infertilidad. Al no tener la mujer el bebé en el momento fisiológico más apropiado para ese fin, en ocasiones aumenta también el número de partos prematuros. Ese aumento es todavía mayor en el caso de que hayan de realizarse técnicas de fertilización, que conllevan el aumento de partos múltiples y de niños prematuros⁹. Con ello se cierra el círculo que lleva de nuevo desde la prematuridad a la discapacidad.

4. DISCAPACIDAD VISUAL DEL PREMATURO

La retinopatía de la premadurez (RP) se describió inicialmente en niños prematuros a los que se había administrado oxígeno de forma prolongada en los años 40 y 50. Posteriormente, al restringir el uso de oxígeno, descendió rápidamente su incidencia, volviendo a aumentar a partir de los años 70, al realizarse importantes progresos tecnológicos en las unidades de cuidados intensivos neonatales. La actual incidencia de RP no se debe a ningún efecto yatrógeno sino que está causada por la inmadurez de los vasos retinianos al nacer. Las lesiones que se observan pueden curar espontáneamente o dejar un espectro de secuelas que van desde miopía leve hasta ceguera, a causa de desprendimiento de retina¹⁰.

La retinopatía, dada su relación directa con la inmadurez, aumenta cuanto menor es el peso del niño al nacer y cuanto menor es la edad gestacional del niño¹¹. En un reciente estudio realizado en Barcelona¹² en lactantes de menos de 32 semanas de gestación se encontró retinopatía en el 23% de los niños, pero un tratamiento adecuado con foto-coagulación con láser y un control estricto permitió que sólo el 4% tuviera secuelas en la visión (figura 3).

Una revisión completa del problema observa que, a pesar de los avances en el control de la oxigenación de los prematuros y de los nuevos tratamientos de la retinopatía, no es posible prevenir de forma eficaz la retinopatía del prematuro, su evolución, en los casos graves, es desfavorable a pesar del tratamiento, siendo una causa importante de ceguera. Para prevenirla, habría que realizar esfuerzos tanto en la investigación con nuevos tratamientos como en el control clínico estricto de los recién nacidos¹³.

5. DISCAPACIDAD AUDITIVA

La discapacidad auditiva no es exclusiva de la prematuridad como el cuadro antes descrito, aunque ésta también es un factor de riesgo para la misma. En ella pueden influir varios factores. Aproximadamente el 50% se deben a factores genéticos, un 20 a 25% a causas perinatales o postnatales y un 25 a 30% a otras causas. En los lactantes prematuros, por ejemplo, la incidencia de hipoacusia aumenta 20 veces con respecto a los controles normales, siendo el internamiento en las unidades de cuidados intensivos neonatales un indicador importante para la realización de una detección auditiva temprana y una vigilancia cuidadosa¹⁴.

Se han establecido unos factores de riesgo o indicadores relacionados con la hipoacusia neurosensorial, conductiva o ambas que son los siguientes¹⁵ (ver también tabla I-C):

1. Antecedente familiar de hipoacusia neurosensorial hereditaria en la infancia.
2. Infecciones intrauterinas (Citomegalovirus, rubeola, sífilis, herpes y toxoplasmosis).
3. Anomalías craneofaciales, del pabellón auricular y del conducto auditivo.
4. Peso al nacimiento menor de 1.500 gramos.
5. Hiperbilirrubinemia grave.
6. Uso de medicamentos ototóxicos en el embarazo o el recién nacido.
7. Meningitis bacteriana.
8. Puntuaciones de Apgar de 0 a 4 al minuto o de 0 a 6 a los 5 minutos.
9. Ventilación mecánica o estancia en incubadora.
10. Estigmas u otros hallazgos relacionados con algún síndrome que incluya hipoacusia neurosensorial, conductiva o ambas.

Hoy en día, al eliminar varios de los factores prevenibles por el mejor control de las lactantes y del recién nacido, se está dando una máxima importancia etiológica a la infección por citomegalovirus, que constituye la

causa más frecuente de sordera neurosensorial de origen no hereditario¹⁶, siendo su frecuencia todavía mayor en la población infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana¹⁷.

Independiente de los factores de riesgo existentes o no en el niño, en un 50% de los niños con hipoacusia no se encuentra ninguno de estos factores, por lo que se ha recomendado realizar un screening universal a todos los niños. Existen diferentes pautas para su realización. En la Comunidad Foral Navarra se sigue el siguiente protocolo: Se realiza una encuesta neonatal sobre riesgo de sordera (los factores antes descritos) y a los niños con factores de riesgo positivos se realiza directamente potenciales evocados auditivos de tronco cerebral, que es la prueba más fiable, sobre todo en el caso de bilirrubina elevada e infección congénita por toxoplasma, enfermedades en las que la lesión en el núcleo auditivo y en ellos las otoemisiones no son un estudio adecuado. El método de screening para los niños sin factores de riesgo son las otoemisiones acústicas, técnica de fácil realización y que no requiere ningún aparataje complejo. En el caso de que la prueba no sea adecuada, se realizarían potenciales auditivos de tronco cerebral¹⁸. Esta pauta, que en el momento actual también se realiza en la Comunidad Autónoma Vasca, sigue las recomendaciones de la Comisión para la detección de la hipoacusia infantil¹⁹.

6. PARÁLISIS CEREBRAL

Se define parálisis cerebral como un trastorno motor crónico, que afecta a la postura y a la movilidad, persistente pero no invariable, que es expresión de una agresión cerebral no progresiva ocurrida en el proceso de maduración del sistema nervioso central, es decir, sobre un cerebro inmaduro. En cada una de las edades encontramos signos diferentes que nos indican una maduración inadecuada del sistema nervioso central, así, por ejemplo, en el recién nacido, un llanto anormal, dificultad de succión y deglución, motilidad pobre e hipotonía cervical son algunos de los signos patológicos; en el niño menor de 3 meses, la sonrisa pobre, alteración del llanto y tanto hiper como hipotonía son anormales; en el 2º trimestre, la empatía pobre, hipotonía de cuello y tronco, imposibilidad de mantener la posición de sentado y la no manipulación de los objetos tiene que llamarnos la atención; en el 3º y 4º trimestre, la empatía pobre, la manipulación torpe y repetitiva, la ausencia del lenguaje y la ausencia de equilibrio a través del apoyo en las manos debe hacernos pensar en una alteración en el desarrollo de ese niño²⁰. Pero la lesión causada por la parálisis cerebral “no es invariable” y es por eso por lo que se pueden obtener resultados positivos con un tratamiento fisioterápico precoz y específico de la alteración motora. Por tratamiento precoz se entiende el realizado en los dos primeros trimestres de la vida, es decir, antes de que se estructuren definitivamente los cuadros de parálisis cerebral. Este tratamiento se basa en aportar al SNC una información propioceptiva adecuada, a partir de la cual pueden reorganizarse los circuitos neuromotores y activarse la formación de nuevas redes neuronales. Se basa, por tanto, en las posibilidades de regeneración y de remodelado neuronal (es decir, la llamada “plasticidad neuronal”, ya citada al comienzo del presente artículo) tras las

lesiones cerebrales. De esta forma, un tratamiento fisioterápico adecuado e intenso desde los primeros meses de vida reduce significativamente la severidad de los cuadros clínicos de la parálisis cerebral infantil²¹. Eso es lo que se pretende con las actividades de la Atención Temprana, que veremos en el apartado siguiente.

7. PROGRAMAS DE ATENCIÓN TEMPRANA Y REHABILITACIÓN

La Atención Temprana, según define el “Libro Blanco” publicado por el Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalía, es el conjunto de intervenciones, dirigidas a la población infantil de 0 a 6 años, a la familia y al entorno, que tienen por objeto dar respuesta lo más pronto posible a las necesidades transitorias o permanentes que presentan los niños con trastornos en su desarrollo o riesgo de padecerlos. Estas intervenciones, que deben considerar la globalidad del niño, han de ser planificadas por un equipo de profesionales de orientación interdisciplinar o transdisciplinar. Por lo tanto, los objetivos propios de la Atención Temprana son:

- Reducir los efectos de una deficiencia o déficit sobre el conjunto global del desarrollo del niño.
- Optimizar, en la medida de lo posible, el curso del desarrollo del niño.
- Introducir los mecanismos necesarios de compensación, de eliminación de barreras y adaptación a necesidades específicas.
- Evitar o reducir la aparición de defectos o déficits secundarios o asociados producidos por un trastorno o situación de alto riesgo.
- Atender y cubrir las necesidades y demandas de la familia y el entorno en el que vive el niño.
- Considerar al niño como sujeto activo de la intervención⁵.

La Atención Temprana, por lo tanto, se desarrolla en todos los contextos en los que se desenvuelve la vida del niño desde su nacimiento: Hospital materno-infantil, centro de Atención Temprana extrahospitalario, familia, escuela infantil, adoptando en cada ámbito las modalidades que le son propias. La particularidad del trastorno y la edad del niño van a marcar el tipo de intervención más adecuada.

La atención puede comprender desde el apoyo psicológico y social exclusivamente, a la orientación a los padres para la aplicación de un programa en el medio familiar (del que posteriormente veremos un ejemplo en atención primaria), la derivación a salud mental o la intervención terapéutica con el niño durante el período de hospitalización neonatal y posteriormente en régimen ambulatorio. El tratamiento de las alteraciones del desarrollo es planificado y sistematizado, de acuerdo a las técnicas de cada disciplina, en un programa coordinado para favorecer un enfoque integral del niño²².

8. CONTROL DEL NIÑO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Una vez que el niño prematuro es dado de alta en el Hospital donde ha sido atendido, pasa a los Centros de Atención Primaria, donde se realiza su seguimiento evolutivo. Además de problemas metabólicos como alimentación especial, posibilidad de osteopenia, raquitismo y anemia, hay que adecuar las vacunaciones y prevenir las enfermedades infecciosas. Y fundamentalmente hay que realizar un seguimiento específico de los posibles déficits neurológicos y/o problemas sensoriales ya mencionados: retinopatía e hipoacusia.

Las recomendaciones actuales indican que a estos niños se les debe realizar un estudio de fondo de ojo, para descartar retinopatía, entre las 4 y 6 semanas de vida, exploración que, generalmente, se realiza en el hospital y, a pesar de no encontrar lesiones, deben ser controlados por el oftalmólogo al año y 2 años de edad. En el caso de la audición, si no se ha realizado estudio en el hospital, debe realizarse éste antes de los 6 meses de edad. Finalmente, para descartar problemas neurológicos, se debe enviar al niño a un Centro de Atención Temprana para iniciar las posibilidades de rehabilitación, fisioterapia, logopedia, etc.

En todo este proceso del control del niño prematuro, el pediatra de atención primaria debe ser la figura que centralice y organice los cuidados de estos niños, valorándolos como un “todo”, realizando el control evolutivo y el seguimiento de los especialistas, para evitar tanto la ausencia de controles necesarios como la duplicidad de revisiones pediátricas²³.

Pero, además del niño ya previamente detectado que debe tener el adecuado seguimiento en atención primaria, nos podemos encontrar también con niños sin riesgo biológico pero con un riesgo psico-social (tabla II), siendo en este caso el Centro de Atención Primaria, en los controles de salud que se realizan, el lugar adecuado para detectar la aparición de posibles deficiencias²⁴.

9. ATENCIÓN TEMPRANA. EXPERIENCIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Existe una experiencia en atención primaria realizada en el centro de Salud de Mendillorri en Nafarroa, en la que, utilizando una metodología conductista tendente a enseñar al niño a reforzar sus puntos fuertes y potenciar los débiles (según el esquema del CCITSN The Carolina Currículo for Infants and Toddlers with Special Nededes). Se basa también en los principios de la “Educación Dirigida”, ya que son los padres quienes lo aplican al niño. Este programa se utilizó en 10 niños prematuros o de bajo peso, que además presentaban Trastornos del Desarrollo, Riesgo Biológico o Riesgo Psicosocial. El 80% presentaron un Cociente de Desarrollo normal, a pesar de que uno de ellos presentó una parálisis cerebral infantil tipo diplejia espástica. Uno presentó un retraso mental ligero y otro un retraso profundo, asociándose en este caso un síndrome de Down²⁵. Pero dado lo escaso de la muestra, lo

que los autores buscaban no era buscar conclusiones en términos de efectividad de los programas sino analizar el impacto sobre las familias mediante una encuesta de satisfacción. Los padres afirmaron que el programa les había servido para aumentar su interés por el desarrollo de su hijo, aumentar la confianza y satisfacción en el papel de padres y facilitar el manejo diario del bebé. Esta experiencia puede estimular a otras actuaciones en Atención Primaria que tiendan a ayudar a los niños prematuros o con riesgo psico-social.

10. DISCAPACIDAD Y MALTRATO

Un aspecto que habitualmente no se toca al hablar de la discapacidad es el hecho constatado de que los niños con discapacidades físicas, psíquicas o sensoriales son más vulnerables o tienen un mayor riesgo de sufrir situaciones de violencia y maltrato²⁶. Este maltrato no se da por el hecho de tener una discapacidad sino más bien por la existencia e interacción de factores de riesgo individuales, familiares, ambientales, sociales, culturales y económicos.

El doctor Oliván Gonzalvo, en un reciente artículo, analiza los aspectos preventivos que se deben tomar para evitar el maltrato en la comunidad, a nivel de las familias y en los propios niños con discapacidades²⁷. Veamos a continuación un resumen de sus propuestas en cada uno de estos campos:

1. Las estrategias de prevención enfocadas a la comunidad se centran en la detección de factores culturales, sociales y económicos que contribuyen a la violencia y maltrato en los niños con discapacidad, para favorecer las modificaciones legislativas, políticas y del entorno social que contribuyan a su desaparición.
2. Estrategias enfocadas a la familia, para evitar que en su seno se den casos de maltrato. Con programas de ayuda socioeconómica, programas para facilitar el acceso a los recursos y servicios de atención temprana, sanitarios, sociales y educativos, programas de formación parental sobre el desarrollo del niño, sobre la discapacidad y sobre la correcta crianza y supervisión del niño.
3. Medidas de autoprotección de los niños con discapacidad, que tiendan a aumentar su autoestima e informar sobre qué son los malos tratos, cómo identificarlos y cómo comunicarlos.

Las familias susceptibles de causar maltrato en los niños discapacitados son similares, en muchas de sus características, a las definidas como de "riesgo psico-social" (tabla II) en el "Libro blanco de Atención Temprana". Por lo tanto, si las actividades de control y supervisión se realizan adecuada y precozmente, se está aminorando el riesgo de maltrato en este tipo de niños.

11. CONCLUSIONES

1. La prevención de la discapacidad infantil es la mejor manera de luchar contra ella. Esta es una preocupación constante de las unidades neonatales donde se trata a niños con riesgo de padecerla.
2. Cuando todos esos medios humanos y técnicos no son suficientes y se produce un cierto grado de discapacidad, su diagnóstico precoz es primordial, porque puede evitar la progresión de las lesiones discapacitantes, dada la plasticidad cerebral propia de la infancia.
3. Si bien el niño discapacitado precisa de asistencia especializada (neurólogo, oftalmólogo, otorrinolaringólogo y unidades de rehabilitación o atención temprana), el pediatra de atención primaria tiene una labor fundamental en la coordinación de todos esos aspectos y en el apoyo a la familia en su lucha contra la discapacidad.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. HARRY, T.; CHUGANI, M. "Iconografía cerebral funcional en pediatría". *Clin Pediatr Norteam*, 1992; 4: 859-884.
2. GORROTXATEGI GORROTXATEGI, P. "Tasa de metabolismo cerebral de glucosa y desarrollo del cerebro humano". *Euskonews & Media*, 115. zbk (2001/3/16-23).
3. ARIZCUN PINEDA J. "¿Qué le pasa a mi hijo? Desarrollo infantil y atención temprana de niños con factores de riesgo o con discapacidad". *Pediatría Información*, 2004; 32: 6.
4. *¿Qué le pasa a mi hijo?. Desarrollo infantil y atención temprana*. Folleto informativo FEAPS/AEP.
5. *Libro Blanco de Atención Temprana*. Documento 55/2000. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Real Patronato de Prevención y Atención a las personas con minusvalías.
6. BLACKMAN, J.A. "Cuidado intensivo neonatal: ¿vale la pena?. Secuelas en el desarrollo de niños con muy bajo peso al nacer". *Clin Pediatr Norteam*, 1991; 6:1537-1552.
7. *Neonatal Intensive Care for Birthweight Infants: Costs and Effectiveness*. Washinon, DC. Office of Technology Assesment, Congress of the United States, 1987.
8. ARCE, A.; IRIONDO, M.; KRAUEL, J.; JIMÉNEZ, R.; CAMPYSTOL, J.; POO, P.; IBÁÑEZ, M. "Seguimiento neurológico de recién nacidos de 1.500 gramos a los dos años de edad". *An Pediatr (Barc)*, 2003; 59: 454-61.
9. GORROTXATEGI GORROTXATEGI, P. "Emankortasuna eta ugalketa. Joan-etorriko bidea". *Euskonews & Media*, 165. zbk (2002/5/3-10).
10. PHELPHS, D.L. "Retinopatía de la premadurez". *Clínicas pediátricas de Norteamérica* 1993; 4: 767-778.

11. PALMER, E.A.; FLYNN, J.T.; HARDY, R.J. "Incidence and early course of retinopathy of prematurity". *Ophthalmology*, 1991; 98: 1628.
12. GRUNAUER, N.; IRIONDO SANZ, M.; SERRA CASTANERA A.; KRAUEL VIDAL J.; JIMÉNEZ GONZÁLEZ R. "Retinopatía del prematuro. Casuística de los años 1995-2001". *An Pediatr (Barc)*, 2003; 58: 471-7.
13. SOLA, A.; CHOW, L.; ROGIDO, M. "Retinopatía de la prematuridad y oxigenoterapia: una relación cambiante". *An Pediatr (Barc)*, 2005; 62: 48-63.
14. BOROKHOUSER, P. E. "Hipoacusia neurosensorial en niños". *Clínicas pediátricas de Norteamérica*, 1996; 6: 1105-1127.
15. *Screening for Hearing Impairment*. U.S. American Health Preventive Service Task Force, 1996, 2ª ed.
16. DEMMLER, G.J. "Congenital cytomegalovirus infection and disease". En ARONOFF, SC (ed.). *Advances in Pediatric Infectious Diseases*, Vol 11, Mosby, 1966; p. 135-62.
17. MARÍN, M.A.; FERNÁNDEZ, M.; GONZÁLEZ, Mª I.; SAAVEDRA, J.; BARAJAS, V.; ROJO, P.; RAMOS, J.R. "Infección congénita por citomegalovirus en hijos de madres infectadas por VIH". *An Pediatr (Barc)*, 2005; 62: 38-42.
18. MORAL DEL ALDAZ, A.; ZUBICARAY UGARTECHE, J.; BONAUT MENDÍA, J.; AMÉZQUETA GOÑI, G.; PELACH PÁKINER, R.; LAYANA ECHEZURI, E. "Programa de detección precoz de sorderas en el período neonatal". *Bol S Vasco-Nav Pediatr*, 2000; 34: 46-52.
19. Comisión para la detección de la hipoacusia infantil. "Propuesta para la detección e intervención precoz de la hipoacusia infantil". *An Esp Pediatr*, 1999; 51: 336-344.
20. CAMPOS CASTELLÓ, J. "La parálisis cerebral en el primer año de vida". En PÉREZ GORRICHÓ AM. (coord). *Detección de la parálisis cerebral en el primer año de vida*. Madrid: Servicios Empresariales SL, 2003; pp. 11-38.
21. SÁNCHEZ DE MUNÁIN, P. "El largo camino hacia la normalidad". En PÉREZ GORRICHÓ AM. (coord). *Detección de la parálisis cerebral en el primer año de vida*. Madrid: Servicios Empresariales SL, 2003; pp. 99-144.
22. MIGUEL de M.T. "La Atención Temprana. Primeros niveles de detección e intervención". *Rev Pediatr Aten Primaria*, 2001; 3:471-480.
23. MARTÍN PEINADOR, Y.; HERNÁNDEZ SERRANO, R. "Recién nacido que fue prematuro en atención primaria". En GARCÍA-SICILIA LÓPEZ y cols. *Manual práctico de Pediatría en Atención primaria*. Madrid: Publicación de libros médicos S.L.U.; 2001, pp. 105-110.
24. GARCÍA FUENTES, M. *Nuevos aspectos de Pediatría preventiva. Papel del Pediatra de Atención primaria*. <http://www.avpap.org/docuemntos/garciafuentes.htm>
25. ALVAREZ GÓMEZ, J.M.; MARTÍNEZ IRISARRI, I. "Programa de atención temprana a prematuros, recién nacidos de bajo peso y recién nacidos de muy bajo peso en Atención Primaria". *Bol S Vasco-Nav Pediatr*, 2002; 36: 54-58.
26. SULLIVAN, P.M.; KNUTSON, J.F. "Maltreatment and disabilities: A population-based epidemiological study". *Child Abuse Negl*, 2000; 24: 1257-73.
27. OLIVÁN GONZALVO, G. "¿Qué se puede hacer para prevenir la violencia y el maltrato de los niños con discapacidades?". *An Pediatr (Barc)*, 2005; 62: 153-7.

Tabla I. Factores de riesgo biológico

<p>A. Recién nacido de riesgo neurológico</p> <ul style="list-style-type: none">➤ R.N. con peso <P10 para su edad gestacional o peso <1.500-2.000 g o Edad gestacional < 32-35 semanas➤ APGAR < 3 al minuto o < de 7 a los 5 minutos➤ RN con ventilación mecánica de más de 24 horas➤ Hiperbilirubinemia que precise exanguinotransfusión➤ Convulsiones neonatales y/o Disfunción neurológica (más de 7 días)➤ Sepsis, meningitis o encefalitis neonatal➤ Daño cerebral evidenciado por ECO o TAC➤ Malformaciones del Sistema Nervioso Central➤ Cromosomopatías y otros síndromes dismórficos➤ Hijo de madre con infecciones y/o drogas que puedan afectar al feto
<p>B. Recién nacido de riesgo sensorial-visual</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Ventilación mecánica prolongada➤ Gran prematuridad➤ RN con peso < 1.500 g.➤ Hidrocefalia➤ Infecciones del Sistema Nervioso Central➤ Patología craneal evidenciada por ECO o TAC➤ Síndrome Malformativo con compromiso visual➤ Asfixia severa
<p>C. Recién nacido de riesgo sensorial-auditivo</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Hiperbilirubinemia que precise exanguinotransfusión.➤ Gran prematuridad➤ RN con peso < 1.500 g.➤ Infecciones del Sistema Nervioso Central➤ Ingesta de aminoglucósidos durante el embarazo➤ Síndrome Malformativo con compromiso auditivo➤ Antecedentes familiares de hipoacusia➤ Asfixia severa

Tabla II. Factores de riesgo psico-social

- Acusada de privación económica
- Embarazo accidental traumatizante
- Convivencia conflictiva en el núcleo familiar
- Separación traumatizante en el núcleo familiar
- Padres con bajo CI/ entorno no estimulante
- Enfermedades graves/Exitus
- Alcoholismo/ Drogadicción
- Prostitución
- Delincuencia/Encarcelamiento
- Madres adolescentes
- Sospechas de malos tratos
- Niños acogidos en hogares infantiles
- Familias que no cumplimentan los controles de salud repetidamente

Figura 1. Relación entre la tasa metabólica de glucosa en las diferentes regiones cerebrales y la edad del niño

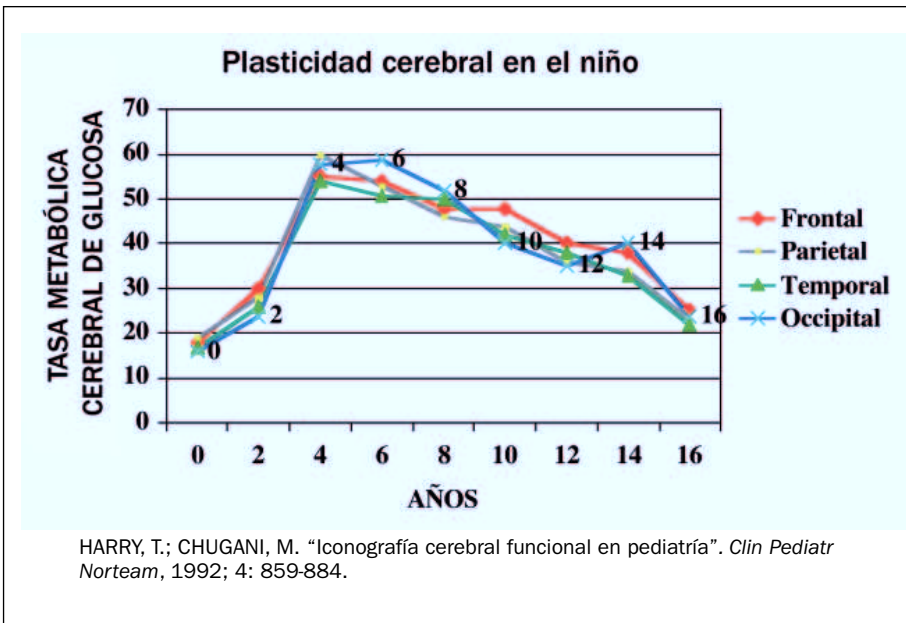


Figura 2. Incidencia de muerte neonatal e invalidez en recién nacidos con un peso al nacimiento menor de 1.500 gramos

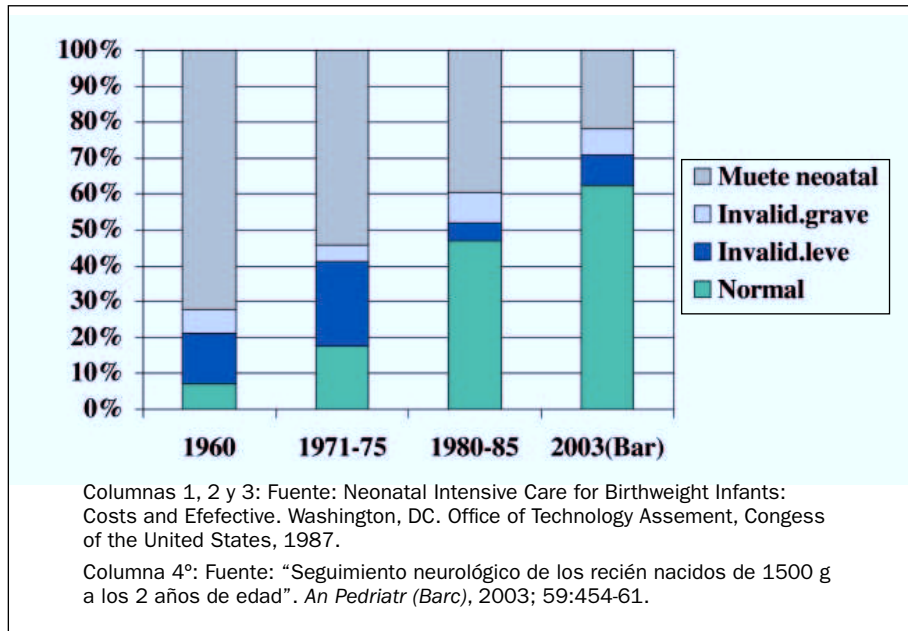


Figura 3. Incidencia de la retinopatía de la premadurez segun las semanas de gestacion al nacimiento

