

**CURSO DE
PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS**

Materiales

DOCUMENTOS 33/2003

COORDINADORES: Demetrio Casado y José María Alonso Seco

EDITA: Real Patronato sobre Discapacidad

CUIDADO DE LA EDICIÓN Y DISTRIBUCIÓN: Centro Español de Documentación sobre Discapacidad.
Serrano, 140. 28006 Madrid. Tel. 917452449-46 - Fax. 914115502 - rp@futurnet.es - cedd@futurnet.es

IMPRIME: Gráficas Caro

Primera edición: Octubre de 1992. 1.000 ejemplares
Primera reimpresión: Noviembre de 1995. 500 ejemplares
Segunda edición: Julio de 1997. 1.500 ejemplares
Tercera edición: Diciembre de 1999. 1.000 ejemplares
Cuarta edición: Septiembre de 2000. 1.000 ejemplares
Quinta edición: Diciembre de 2003. 1.000 ejemplares

NIPO: 214-03-012-X
Depósito Legal: M. 54.943-2003

SUMARIO

Presentación , por José María Alonso Seco y Demetrio Casado	7
1. TEMAS PRELIMINARES	
1.1. Introducción a la prevención de deficiencias, por Demetrio Casado	11
1.2. Información estadística aplicable a la prevención de deficiencias, por Antonio Jiménez Lara y Demetrio Casado	21
2. PREVENCIÓN DE TIPO MÉDICO	
2.1. Defectos congénitos de origen ambiental. Medidas preventivas, por María Luisa Martínez-Frías	61
2.2. Consejo genético, por Ana Benavides Benavides	103
2.3. Diagnóstico prenatal, por Ana Benavides Benavides	157
2.4. Prevención obstétrica de las deficiencias: asistencia preconcepcional y asistencia al embarazo normal, por Mercedes Jáñez Furió	181
2.5. Prevención obstétrica de las deficiencias: embarazos de riesgo y riesgos en los partos, por Mercedes Jáñez Furió	235
2.6. Prevención de errores congénitos del metabolismo, por Magdalena Ugarte Pérez	281
2.7. El enmarque en los servicios de neonatología de los problemas y programas de las discapacidades pediátricas, por José Arizcun Pineda, Mercedes Valle Trapero y M ^a . Carmen Arrabal Terán	299
2.8. Prevención de deficiencias en la infancia, por Antonio Pons Tubío	323

2.9. Prevención de deficiencias asociadas a enfermedades no transmisibles, por Miguel Angel Ortega Álvarez	355
2.10. Prevención de las deficiencias en geriatría, por Isidoro Ruipérez Cantera	371

3. PREVENCIÓN DE TIPO AMBIENTAL

3.1. Prevención de accidentes domésticos y peridomésticos en la infancia, por Luis Rodríguez Molinero	383
3.2. Prevención de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales, por José María Alonso Seco	401
3.3. Prevención de accidentes de tráfico, por Gonzalo Ocampo Suárez-Valdés	421
3.4. Prevención de los accidentes de tráfico infantiles, por Estrella Rivera Menor	435

4. GESTIÓN DE LA ACCIÓN PREVENTIVA DE DEFICIENCIAS

4.1. Panorámica de la acción preventiva en España, por José María Alonso Seco	451
4.2. Organización de la prevención de las deficiencias en atención primaria de salud, por Isabel Serrano González	481
4.3. Prevención de deficiencias y programas de salud materno-infantil, por Sagrario Mateu Sanchís	511
4.4. Educación en la salud y prevención de deficiencias, por María Saínz Martín	521
4.5. Prevención de la deficiencia mediante la educación formal general, por Carlos Egea García	543
4.6. La prevención de deficiencias en un marco de promoción de salud. Antecedentes, estrategias metodológicas para su aplicación, por María Teresa García Jiménez	555

PRESENTACIÓN

El Real Patronato sobre Discapacidad viene promoviendo la función preventiva desde su creación. A partir de 1989 se adopta como uno de los medios para dicha labor el Curso sobre Prevención de Deficiencias, que se ha venido impartiendo de modo continuado, tanto en España como en América ibérica. Para mejor servicio de los alumnos y, también, para facilitar la coordinación de los profesores, se dispuso una compilación de textos correspondientes a las lecciones impartidas por los mismos. Aquella iniciativa fue propuesta y realizada por José María Alonso Seco, primer director del Curso. La obra se incluyó en la Colección "Documentos" del Real Patronato, con el n.º 33/92. En 1997 se hizo una nueva edición, en la que se actualizaron algunos trabajos y se incorporaron otros nuevos. Dos años después, el documento fue objeto de edición convencional, sin variaciones de contenido, y de otra edición en la colección "Documentos", con trabajos nuevos y algún cambio de orden. La presente edición amplía contenidos e incorpora algún tema nuevo.

Conviene, quizá, indicar que esta compilación incluye materiales de apoyo, y no una versión escrita del Curso en sí mismo, ya que éste no siempre abarca la totalidad de contenidos que se ofrecen en la publicación y, a la inversa, en alguna de sus ediciones se tratan otras materias relacionadas o conexas en función del interés de las personas asistentes. Por otra parte, las personas que imparten las ponencias en los distintos lugares donde se celebran los cursos no son siempre las mismas -por evidentes razones de proximidad-, que los autores de las ponencias recogidas en esta publicación. Además, el Curso debe impartirse mediante una metodología activa, que no se refleja en los textos sustantivos.

El Curso y, por lo mismo, estos materiales de apoyo, están dirigidos de forma especial a profesionales de los sectores sanitario, de educación y de servicios sociales. Ello no obsta para que puedan ser útiles a otros especialistas o a personas directamente interesadas en la materia, como pueden ser los miembros de asociaciones de personas con discapacidad y, también de modo especial, los encargados de la gestión y organización de la acción preventiva. La anterior afirmación conlleva la necesidad de tratar la prevención desde los distintos aspectos en que debe ser contemplada, con un carácter globalizador, porque, si bien es cierto que la prevención de deficiencias se sitúa preferentemente en el ámbito de la salud, sería errónea una particularización excesiva que restara importancia a la actuación de los especialistas.

Las aplicaciones del Curso se organizaron, ya desde el comienzo, mediante colaboración con el Real Patronato de entidades públicas y privadas. Ha sido impartido en muchos y variados lugares, y con distintas entidades, cuya relación resultaría prolija en estas palabras de presentación.

Una vez más agradecemos a los científicos y profesionales cuyos textos se incluyen en esta edición su disponibilidad colaboradora en este instrumento que quiere servir a la causa que a todos cuantos participamos en el Curso nos une: la aplicación de las medidas posibles de prevención de deficiencias.

Madrid, agosto de 2003

*JOSÉ MARÍA ALONSO SECO
DEMETRIO CASADO PÉREZ*

1. TEMAS PRELIMINARES

**1.1. INTRODUCCIÓN A LA PREVENCIÓN
DE DEFICIENCIAS**

**Demetrio CASADO
Director Técnico
Real Patronato sobre Discapacidad
MADRID**

Estas páginas tienen un primer objetivo consistente en proponer una versión plausible de la prevención de deficiencias. La misma resulta de articular estas dos proposiciones: 1) las deficiencias son las manifestaciones básicas, es decir, anatómicas, fisiológicas o psíquicas de ese campo de hechos que se viene denominando menoscabo, minusvalía, disminución, discapacidad; 2) la prevención de deficiencias es la acción orientada a impedir que las mismas lleguen a constituirse. Se trata de una noción estricta frente a otras posibles más amplias. Espero saber justificar esta elección. El segundo propósito de este texto se refiere a la tipificación de los programas mediante los que se procura la prevención de deficiencias.

1. LA NOCIÓN DE DEFICIENCIAS Y ASOCIADAS

La XXIX Asamblea Mundial de la Salud, celebrada en mayo de 1976, adoptó la Resolución 19.35, mediante la cual se acuerda la publicación, con carácter experimental, de la *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps. A manual of classification relating to the consequences of disease*.¹ El Instituto Nacional de Servicios Sociales (INSERSO) hizo la versión castellana autorizada del documento, que se publicó con el título *Clasificación internacional de las deficiencias, discapacidades y minusvalías* (CIDDM).²

La aportación básica de la Clasificación Internacional de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha venido a ser su abstracción de tres niveles o facetas de las consecuencias de la enfermedad; tales niveles se designaron y definieron como sigue:³

Versión inglesa	Versión INSERSO
“Impairment”	“Deficiencia”
“Disability”	“Discapacidad”
“Handicap”	“Minusvalía”

“Dentro de la experiencia de la salud, una deficiencia es toda pérdida o anormalidad de una estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica”.

“Dentro de la experiencia de la salud, una discapacidad es 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”.

“Dentro de la experiencia de la salud, minusvalía es una situación desventajosa para un individuo determinado, consecuencia de una deficiencia o de una discapacidad, que limita o impide el desempeño de un rol que es normal en su caso (en función de la edad, sexo y factores sociales y culturales)”.

¹ World Health Organization, Geneva, 1980.

² INSERSO, Madrid, 1983.

³ Los términos ingleses figuran en las páginas 27 y 28 de la edición citada, en tanto que los términos y textos en castellano han sido tomados de *Clasificación internacional de deficiencias, discapacidades y minusvalías. Manual de clasificación de las consecuencias de la enfermedad* (CIDDM), INSERSO, Madrid, 1997, pp. 62, 64 y 65.

Como se ve, en esta Clasificación Internacional, las consecuencias de la enfermedad se nos muestran en tres niveles de manifestación: la psicofisioanatómica, la funcional individual y la social. En este esquema teórico-descriptivo, las deficiencias son el efecto inmediato de ciertos procesos patológicos y traumatismos, su consecuencia psicobiológica.

La LIV Asamblea Mundial de la Salud, celebrada del 17 al 22 de mayo de 2001, aprobó, mediante su Resolución 54.21, la International Classification of Functioning, Disability and Health (CIF). Este documento de la OMS ha sido publicado en español con el título *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud*.⁴ No se trata de una revisión de su precedente, sino que es una nueva Clasificación.

Para aproximarnos a la estructura técnica de la CIF –cuyo esquema puede verse en la **TABLA 1**–, voy a fijarme en los elementos que considero más relevantes para esta exposición.⁵

Como anuncia el título, el “funcionamiento” es la referencia de la nueva Clasificación, y constituye el lado positivo del complejo conceptual que la misma adopta. Abarca la “integridad funcional y estructural” del cuerpo, incluyendo la psique, así como la “actividad” y la “participación”. He aquí las definiciones correspondientes:

“**Funciones corporales** son las funciones fisiológicas de los sistemas corporales (incluyendo las funciones psicológicas)”.

“**Estructuras corporales** son las partes anatómicas del cuerpo, tales como los órganos, las extremidades y sus componentes”.

“**Actividad** es la realización de una tarea o acción por parte de un individuo”.

“**Participación** es el acto de involucrarse en una situación vital”.

El lado negativo abarcado por la CIF es lo que llama “discapacidad”. Se adopta este término como archilexema que cubre estos otros: “deficiencia”, “limitación en la actividad” y “restricción en la participación”. Esta opción terminológica es novedad respecto a la CIDDM, en la que “discapacidad” designaba, como hemos visto, una de las dimensiones de las consecuencias de la enfermedad. Aparte de ello, el uso añadió a dicho significado el que ahora asume la CIF.

Según puede verse en la **TABLA 2**, las nociones de deficiencia de ambas clasificaciones son muy semejantes. Por lo demás, ambas me parecen satisfactorias, así como el propio término que las enuncia. En todo caso, conviene advertir que, en la CIF, la deficiencia no aparece como una consecuencia de la enfermedad, según la propuesta de la CIDDM. Esta elusión salva el hecho de que, en ocasiones, la enfermedad y la deficiencia coinciden o son muy difíciles de deslindar.

⁴ IMSERSO, Madrid, 2001.

⁵ *Ibidem*, pp. 5 a 19.

TABLA 1: Visión de conjunto de la CIF

	PARTE 1: FUNCIONAMIENTO Y DISCAPACIDAD		PARTE 2: FACTORES CONTEXTUALES	
COMPONENTES	FUNCIONES Y ESTRUCTURAS CORPORALES	ACTIVIDADES Y PARTICIPACIÓN	FACTORES AMBIENTALES	FACTORES PERSONALES
DOMINIOS	Funciones corporales Estructuras corporales	Áreas Vitales (tareas, acciones)	Influencias externas sobre el funcionamiento y la discapacidad	Influencias internas sobre el funcionamiento y la discapacidad
CONSTRUCTOS	Cambios en las funciones corporales (fisiológicos) Cambios en las estructuras del cuerpo (anatómicos)	Capacidad Realización de tareas en un entorno uniforme Desempeño/ realización Realización de tareas en el entorno real	El efecto facilitador o de barrera y de las características del mundo físico, social y actitudinal	El efecto de los atributos de la persona
ASPECTOS POSITIVOS	Integridad funcional y estructural	Actividades Participación	Facilitadores	no aplicable
	Funcionamiento			
ASPECTOS NEGATIVOS	Deficiencia	Limitación en la Actividad. Restricción en la Participación	Barreras/obstáculos	no aplicable
	Discapacidad			

Fuente: OMS, *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud*, IMSERSO, Madrid, 2001, p. 12.

TABLA 2: Deficiencias

CIDDM	CIF
<p>DEFICIENCIA: DENTRO DE LA EXPERIENCIA DE LA SALUD UNA DEFICIENCIA ES TODA PÉRDIDA O ANORMALIDAD DE UNA ESTRUCTURA O FUNCIÓN PSICOLÓGICA, FISIOLÓGICA O ANATÓMICA.</p>	<p>DEFICIENCIAS: SON PROBLEMAS EN LAS FUNCIONES O ESTRUCTURAS CORPORALES, TALES COMO UNA DESVIACIÓN SIGNIFICATIVA O UNA “PÉRDIDA”.</p>
<p>CLASES</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Deficiencias intelectuales 2. Otras deficiencias psicológicas 3. Deficiencias del lenguaje 4. Deficiencias del órgano de la audición 5. Deficiencias del órgano de la visión 6. Deficiencias viscerales 7. Deficiencias músculo–esqueléticas 8. Deficiencias desfiguradoras 9. Deficiencias generalizadas, sensitivas y otras. 	<p>FUNCIONES CORPORALES</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Funciones mentales 2. Funciones sensoriales y dolor 3. Funciones de la voz y el habla 4. Funciones de los sistemas cardiovascular, hematológico, inmunológico y respiratorio 5. Funciones de los sistemas digestivo, metabólico y endocrino 6. Funciones genitourinarias y reproductoras 7. Funciones neuromusculoesqueléticas y relacionadas con el movimiento 8. Funciones de la piel y estructuras relacionadas. <p>ESTRUCTURAS CORPORALES</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Estructuras del sistema nervioso 2. El ojo, el oído y estructuras relacionadas 3. Estructuras involucradas con la voz y el habla 4. Estructuras de los sistemas cardiovascular, inmunológico y respiratorio 5. Estructuras relacionadas con los sistemas digestivo, metabólico y endocrino 6. Estructuras relacionadas con el sistema genitourinario y el sistema reproductor 7. Estructuras relacionadas con el movimiento 8. Piel y estructuras relacionadas

Fuentes: OMS, *Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías*, INSERSO, 1983, Secciones 1 y 2; y *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud*, IMSERSO, Madrid, 2001, pp. 13 y 31.

2. LAS INTERVENCIONES Y LAS MODALIDADES DE LA PREVENCIÓN

Por Resolución 37/52 de la Asamblea General de Naciones Unidas, reunida el 3 de diciembre de 1982, se aprueba el *World Programme of Action Concerning Disabled Persons*.⁶ Este Programa adopta el esquema conceptual de las consecuencias de las enfermedades y los traumatismos propuesto por la OMS y, por otra parte, estructura las medidas de acción que propone en relación con la prevención, la rehabilitación y la equiparación de oportunidades, que define como sigue:⁷

“*Prevención* significa la adopción de medidas encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias físicas, mentales y sensoriales (prevención primaria) o a impedir que las deficiencias, cuando se han producido, tengan consecuencias físicas, psicológicas y sociales negativas”.

“La *rehabilitación* es un proceso de duración limitada y con un objetivo definido, encaminado a permitir que una persona con deficiencia alcance un nivel físico, mental y/o social funcional óptimo, proporcionándole así los medios de modificar su propia vida. Puede comprender medidas encaminadas a compensar la pérdida de una función o limitación funcional (por ejemplo, ayudas técnicas) y otras medidas encaminadas a facilitar ajustes o reajustes sociales”.

“*Equiparación de oportunidades* significa el proceso mediante el cual el sistema general de la sociedad –tal como el medio físico y cultural, la vivienda y el transporte, los servicios sociales y sanitarios, las oportunidades de educación y trabajo, la vida cultura y social, incluidas las instalaciones deportivas y de recreo- se hace accesible para todos”.

La idea de prevención que maneja el Programa de Acción Mundial incluye dos fases de actuación: la anterior a la aparición de las deficiencias y la posterior a ella. Esta dualidad parece responder al uso, muy arraigado en el campo de la salud, de distinguir la acción preventiva primaria de la acción preventiva secundaria. Aceptando la funcionalidad de tal pauta conceptual en la esfera de la prevención de las enfermedades, creo que es del caso señalar los inconvenientes que presenta en la prevención de deficiencias, por lo que seguidamente diré.

La que el Programa de Acción Mundial denomina “prevención primaria” de deficiencias, es decir, la que tiene lugar antes de que éstas aparezcan, se instrumenta mediante acciones que tienen muy distintos objetos de aplicación, responde a estrategias diversas y se aplica en varios momentos de los procesos biológicos: el consejo genético se imparte, en los casos más favorables, antes de la concepción, con vistas a evitar la génesis de individuos de riesgo; la obstetricia procura salvar efectos yatrogénicos durante el embarazo y el parto; la detección de metabolopatías se hace con vistas a evitar que las mismas generen secuelas que constituyan deficiencias; el programa de vacunaciones infantiles se interpone en el camino de ciertos contagios, alguno de los cuales puede dar lugar a secuelas permanentes; la seguridad vial intenta reducir el riesgo de traumatismos en los sujetos de cualquier edad, sanos y enfermos; etc. En todo caso, todas estas acciones “encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias” responde a la idea clásica de prevención, sin equívocos ni ambigüedades.

⁶ Naciones Unidas, New York, 1983.

⁷ Párrafos 10, 11 y 12, transcritos de la versión castellana del *Programa de acción mundial para las personas con discapacidad*, Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, Madrid, 1988.

No puede decirse lo mismo de las medidas destinadas a “impedir que las deficiencias, cuando se han producido, tengan consecuencias físicas, psicológicas y sociales negativas”, ya que esto se logra mediante los procesos de rehabilitación y de equiparación de oportunidades, y estos procesos tienen identidad propia y definida, por añadidura, en el propio Programa de Acción Mundial.

En atención a tales circunstancias, retengo aquí, para la noción de prevención de deficiencias, únicamente la primera de las dos fases evocadas en la definición del Programa de Acción Mundial, es decir, la anterior a la aparición de las deficiencias.

3. DOS MOMENTOS DE LA PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS

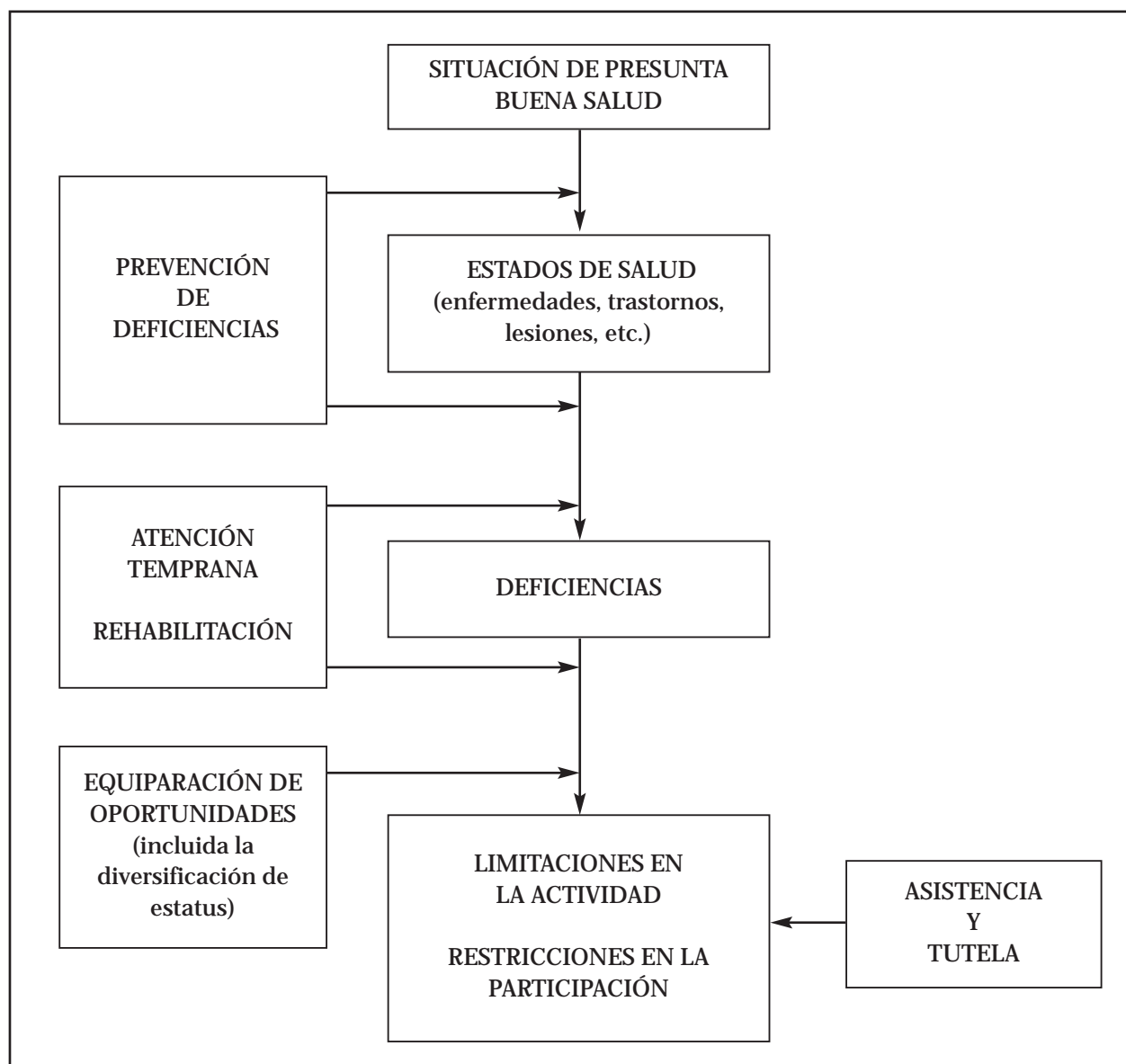
Entiéndase, de todos modos, que esa primera fase de la prevención de deficiencias se desarrolla en dos momentos distintos, según los casos: antes de que actúen las causas o factores de la deficiencia o cuando tales causas o factores ya han aflorado. La vacunación contra la poliomielitis es una acción que previene la infección y, a la vez, sale al paso de las deformaciones óseas y musculares que aquella puede generar. El correcto tratamiento de la diabetes procura controlar los síntomas de esta enfermedad y, a la vez, posibles secuelas de la misma que impliquen deficiencias (isquemias, amputaciones).

La prevención de enfermedades y traumatismos lleva consigo la prevención de deficiencias en aquellos casos en que los procesos patológicos o las agresiones mecánicas o emocionales pueden producir alteraciones duraderas de carácter psíquico, fisiológico o anatómico. No siempre es este el caso: una infección gripal o una erupción cutánea no entrañan, comúnmente, riesgo de secuelas constitutivas de deficiencias. Sí existe tal riesgo, en cambio, en alteraciones genéticas de los padres, en traumatismos del parto, en infecciones como la del virus de la polio, en accidentes de circulación, en situaciones de estrés prolongado, en ciertas enfermedades endocrinas, etc. La prevención de deficiencias, pues, tiene una primera oportunidad en el momento anterior a la aparición de enfermedades, alteraciones congénitas y traumatismos; y este es, por cierto, el momento que ofrece mejores oportunidades.

Por otra parte, el correcto tratamiento en ciertas enfermedades evita que éstas causen deficiencias. En algunos casos esta posibilidad es muy evidente: la detección en los primeros días de vida de la fenilcetonuria permite adoptar una dieta adecuada que evita la aparición de deficiencia mental. En otros casos la acción preventiva de las deficiencias posterior a la manifestación de las enfermedades que las generan no resulta tan neta, pero no deja de ofrecer posibilidades; puede servir de ejemplo lo dicho a propósito de la diabetes. En caso de traumatismos, es cosa sabida que el correcto manejo del accidentado puede evitar lesiones adicionales, sobre todo en el cerebro o en la médula espinal, que tantas veces son la verdadera causa de deficiencias graves. Desgraciadamente no todas las enfermedades ni traumatismos dan una segunda oportunidad a la prevención de deficiencias, pero deben ser aprovechados los casos con posibilidades preventivas.

Esta doble oportunidad de la prevención de deficiencias queda reflejada en el gráfico mediante dos flechas que indican sendos abordajes sobre el proceso generador de las deficiencias. Tanto en el texto, como en dicha representación, omito calificaciones de grado (primaria, secundaria) para evitar confusión terminológica, según lo que he indicado antes.

ESQUEMA CONCEPTUAL OMS-NU DE LA DISCAPACIDAD ARTICULADO



A propósito del gráfico, quiero indicar que figuran en el mismo intervenciones no contempladas en el Programa de Acción Mundial: la asistencia y la tutela, necesarias en muchos casos e imprescindibles en los de muy acentuada discapacidad y obligada dependencia personal.

4. LA ACCIÓN PREVENTIVA

La prevención de deficiencias requiere poner en práctica una gama inmensa de acciones. Su mera enumeración resulta imposible en un texto como este, de modo que recurriré a evocarlas por haces o tipos de ellas. Combinando varios rasgos de identidad de las medidas que se adoptan para prevenir las deficiencias propongo la siguiente tipología:

- Prevención de tipo médico
 - Consejo genético y planificación familiar
 - Diagnóstico prenatal y atención obstétrica
 - Detección de errores congénitos del metabolismo
 - Prevención perinatal e infantil
 - Prevención de deficiencias asociadas a enfermedades no transmisibles
 - Prevención geriátrica de deficiencias

- Prevención de tipo ambiental
 - Prevención de riesgos infantiles y de carácter común
 - Prevención de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales
 - Prevención de accidentes de tráfico
 - Prevención de agresiones medioambientales
 - Prevención en situaciones de emergencia (catástrofes naturales, conflictos armados)

- Promoción de la prevención en las intervenciones de carácter o significado sanitario

- Prevención mediante la educación en salud de la población

En el pasado, los distintos tipos de acción preventiva solían desarrollarse mediante programas específicos, con organización y recursos propios. Esta fórmula de gestión la encontramos actualmente en áreas tales como la higiene y seguridad en el trabajo o la seguridad vial.

Actualmente, en España, la acción preventiva de tipo médico tiende a instrumentarse en régimen de integración en el seno de la acción general de los servicios de salud, especialmente los de nivel primario. Se procura, pues, no montar organizaciones específicas para las distintas líneas de la acción preventiva, sino desarrollar éstas a través de los servicios sanitarios comunes. Esto no debe suponer la renuncia a planear la prevención de deficiencias, incluso a diseñar programas de tipo vertical; de lo que se trata es de ejecutar éstos a través de la organización horizontal de los servicios de salud.

**1.2. INFORMACIÓN ESTADÍSTICA APLICABLE
A LA PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS**

Antonio JIMÉNEZ LARA
Sociólogo
Demetrio CASADO PÉREZ
Director Técnico
Real Patronato sobre Discapacidad

El presente documento contiene una selección de datos estadísticos presuntamente relevantes para orientar la acción sanitaria preventiva de las deficiencias. Dichos datos versan, en primer lugar, sobre prevalencia. Para algunas deficiencias resultan de obvio interés las medidas de intensidad, pero las fuentes no nos proporcionan información sobre las mismas. En segundo lugar, se ofrece información relativa a causas, directas o indirectas, de las deficiencias. En ambas facetas nos hemos limitado a recopilar fuentes disponibles.

1. PREVALENCIA DE LAS DEFICIENCIAS

1.1. LAS DEFICIENCIAS EN LAS ENCUESTAS SOBRE DISCAPACIDAD DEL INE DE 1986 Y 1999

La principal fuente de información estadística sobre la prevalencia de las deficiencias en España es, en la actualidad, la *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud*, aplicada en 1999 por el Instituto Nacional Estadística con la colaboración técnica y financiera del Instituto de Migraciones y Servicios Sociales y de la Fundación ONCE. Se trata de una gran operación estadística en forma de macroencuesta (con una muestra efectiva de 70.500 viviendas, lo que supone haber recabado información sobre unas 218.000 personas en toda España), orientada a cubrir las necesidades de información sobre los fenómenos de la discapacidad, la dependencia, el envejecimiento de la población y el estado de salud de la población residente en España. En adelante nos referiremos a esta encuesta con las siglas *EDDES 99*.

La EDDES 99 supuso la actualización, tras más de 15 años, de la *Encuesta sobre discapacidades, deficiencias y minusvalías* (EDDM 86), aplicada por el Instituto Nacional de Estadística en los meses de febrero y marzo de 1986, y cuyos resultados principales se publicaron en 1987. Con una muestra de 75.000 viviendas y más de 270.000 personas, la EDDM 86 fue una de las primeras encuestas nacionales que utilizó como marco de referencia conceptual la *Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías* de la Organización Mundial de la Salud (CIDDM), que también ha inspirado la realización de la EDDES 99.

Es importante señalar que ambas encuestas han centrado inicialmente su búsqueda en las situaciones de discapacidad, y que la deficiencia sólo se ha estudiado en cuanto que causa de una situación de discapacidad previamente identificada. En efecto, la identificación de la población objeto de estudio se realizó, en cada una de las encuestas, a través de una batería de preguntas que exploraban si alguna de las personas residentes en el hogar en el que se realizaba la encuesta tenía alguna discapacidad. Esta decisión se adoptó debido a que la clasificación de las deficiencias utiliza una terminología médica que presenta una gran complejidad de respuesta para ser manejada por personal no sanitario, y porque se entendió que, al incluir la CIDDM un gran número de deficiencias que no dan lugar a ninguna discapacidad, comenzar investigando las deficiencias podría haber convertido unas encuestas que pretendían ser de carácter social en investigaciones de marcado carácter sanitario.

Las baterías de preguntas utilizadas para detectar las situaciones de discapacidad en cada una de las dos encuestas diferían en algunos aspectos esenciales. Uno de ellos es el número de discapacida-

des exploradas: mientras en la encuesta de 1986 se exploraron 28 tipos de discapacidades agrupados en 14 categorías, en la de 1999 se contemplaron 36 actividades básicas agrupadas, a su vez, en diez categorías. Obviamente, la elección de estos listados de discapacidades condiciona los resultados de las encuestas, pues si se hubieran elegido otras o si la lista utilizada en cada una de ellas hubiera sido más larga o más corta, las cifras globales de personas con discapacidad identificadas en cada una de ellas también habrían sido diferentes. Puede consultarse información detallada sobre este aspecto en el punto 1.3. de la publicación n.º 62/2003 de la Colección Documentos del Real Patronato sobre Discapacidad (en adelante, Documento 62)¹.

Las clasificaciones de las deficiencias —objeto específico de este documento— utilizadas en ambas encuestas también diferían, como puede verse en el cuadro siguiente.

1.2. ESTIMACIONES COMPARADAS

El CUADRO 1 recoge la información comparada relativa a discapacidades. Es importante tener en cuenta que ambas encuestas se han aplicado a la población residente en domicilios particulares, y que, por tanto, excluyen a las personas con discapacidad que viven en centros residenciales.

¹ Antonio Jiménez Lara y Agustín Huete García, *Las discapacidades en España: Datos estadísticos. Aproximación desde la Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999*, Real Patronato sobre Discapacidad, Madrid, 2003.

CUADRO 1: Clasificaciones de deficiencias utilizadas en las encuestas sobre discapacidad del Instituto Nacional de Estadística

EDDM 86	EDDES 99
<p>1. Deficiencias psíquicas</p> <p>1.1. Retraso mental</p> <p> 1.1.1. Profundo y severo</p> <p> 1.1.2. Medio</p> <p> 1.1.3. Ligero</p> <p>1.2. Enfermedades mentales</p> <p>1.3. Otras deficiencias psíquicas</p> <p>2. Deficiencias sensoriales</p> <p>2.1. De la audición</p> <p> 2.1.1. Sordera total</p> <p> 2.1.2. Sordera de un oído</p> <p> 2.1.3. Mala audición</p> <p>2.2. De la vista</p> <p> 2.2.1. Ceguera total</p> <p> 2.2.2. Ceguera de un ojo</p> <p> 2.2.3. Mala visión</p> <p>2.3. Del lenguaje</p> <p>2.4. Otras deficiencias sensoriales</p> <p>3. Deficiencias físicas</p> <p>3.1. Aparato circulatorio</p> <p>3.2. Aparato respiratorio</p> <p>3.3. Aparato digestivo</p> <p>3.4. Aparato genito-urinario</p> <p>3.5. Sistema nervioso</p> <p>3.6. Endocrino-metabólicas</p> <p>3.7. Aparato locomotor</p> <p> 3.7.1. Deficiencias de la cabeza y tronco</p> <p> 3.7.2. Deficiencias en extremidades</p> <p> 3.7.2.1. En las superiores</p> <p> 3.7.2.1.1. En las dos</p> <p> 3.7.2.1.2. En una</p> <p> 3.7.2.2. En las inferiores</p> <p> 3.7.2.2.1. En las dos</p> <p> 3.7.2.2.2. En una</p> <p> 3.7.3. Carencia de extremidades</p> <p> 3.7.3.1. De las superiores</p> <p> 3.7.3.1.1. De las dos</p> <p> 3.7.3.1.2. De una</p> <p> 3.7.3.2. En las inferiores</p> <p> 3.7.3.2.1. De las dos</p> <p> 3.7.3.2.2. De una</p> <p>3.8. Otras deficiencias físicas</p> <p>4. Deficiencias mixtas</p> <p>4.1. Parálisis cerebral</p> <p>4.2. Otras deficiencias mixtas</p> <p>5. Ninguna en especial</p> <p>6. No consta</p>	<p>1. Deficiencias mentales</p> <p>1.1. Retraso madurativo</p> <p>1.2. Retraso mental profundo y severo</p> <p>1.3. Retraso mental moderado</p> <p>1.4. Retraso mental leve y límite</p> <p>1.5. Demencias</p> <p>1.6. Otros trastornos mentales</p> <p>2. Deficiencias visuales</p> <p>2.1. Ceguera total</p> <p>2.2. Mala visión</p> <p>3. Deficiencias del oído</p> <p>3.1. Sordera prelocutiva</p> <p>3.2. Sordera postlocutiva</p> <p>3.3. Mala audición</p> <p>3.4. Trastornos del equilibrio</p> <p>4. Deficiencias del lenguaje, habla y voz</p> <p>4.1. Mudez (no por sordera)</p> <p>4.2. Habla dificultosa o incomprensible</p> <p>5. Deficiencias osteoarticulares</p> <p>5.1. Cabeza</p> <p>5.2. Columna vertebral</p> <p>5.3. Extremidades superiores</p> <p>5.4. Extremidades inferiores</p> <p>6. Deficiencias del sistema nervioso</p> <p>6.1. Parálisis de una extremidad superior</p> <p>6.2. Parálisis de una extremidad inferior</p> <p>6.3. Paraplejía</p> <p>6.4. Tetraplejía</p> <p>6.5. Trastornos de la coordinación de movimientos</p> <p>6.6. Otras deficiencias del sistema nervioso</p> <p>7. Deficiencias viscerales</p> <p>7.1. Aparato respiratorio</p> <p>7.2. Aparato cardiovascular</p> <p>7.3. Aparato digestivo</p> <p>7.4. Aparato genitourinario</p> <p>7.5. Sistema endocrino-metabólico</p> <p>7.6. Sistema hematopoyético y sistema inmunitario</p> <p>8. Otras deficiencias</p> <p>8.1. Piel</p> <p>8.2. Deficiencias múltiples</p> <p>8.3. Deficiencias no clasificadas en otra parte</p>

En las tablas que se incluyen a continuación se recogen las cifras globales de población con discapacidades debidas a cada tipo de deficiencia (personas 6 y más años) y las estimaciones de prevalencia por grandes grupos de edad (personas de entre 6 y 64 años y personas de 65 y más años) asociadas a cada categoría de deficiencia en ambas encuestas.

TABLA 1. Población total, estimación del número de personas con discapacidad y de la prevalencia de las situaciones de discapacidad por grandes grupos de edad. España, 1986 y 1999

<i>Intervalos de edad</i>	<i>Población total</i>	<i>Población con discapacidad</i>	
		<i>Número</i>	<i>Porcentaje sobre población total</i>
Encuesta 1986			
TOTAL	38.341.126	5.743.291	14,98
Menores de 6 años	2.338.048	43.047	1,84
De 6 a 64 años	30.856.653	2.804.837	9,09
65 años y más	5.146.425	2.895.407	56,26
Encuesta 1999			
TOTAL	39.247.019	3.528.221	8,99
Menores de 6 años	2.209.504	49.577	2,24
De 6 a 64 años	30.602.991	1.405.992	4,59
65 años y más	6.434.524	2.072.652	32,21

Fuentes:

- Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Minusvalías 1986*. Madrid, INE, 1987.
- Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados*. Madrid, INE, 2002.

Cuando se comparan los datos referidos al número de discapacidades originadas por las diversas categorías de deficiencias, se puede constatar que las diferencias entre las encuestas de 1986 y 1999 afectan fundamentalmente a las discapacidades debidas a deficiencias físicas (cuyo número es muy superior en la estimación de 1986) y a las deficiencias del sistema nervioso (donde ocurre lo contrario, debido a que en 1999 se optó por clasificar como deficiencia del sistema nervioso cualquier deficiencia osteoarticular que haya sido generada por una enfermedad del sistema nervioso, como en el caso de la paraplejia o tetraplejia).

TABLA 2: Comparación entre las discapacidades originadas por diversas categorías de deficiencias en las encuestas del INE de 1986 y 1999
(Datos referidos a discapacidades en personas de 6 y más años)

Encuesta 1986		Encuesta 1999	
<i>Categorías de Deficiencia</i>	<i>Número de casos</i>		<i>Categorías de Deficiencia</i>
Deficiencias psíquicas	438.778	514.871	Deficiencias mentales
Retraso mental	173.705	147.891	Retraso mental
Enfermedad mental	179.555	370.272	Demencias y otros trastornos mentales
Otras deficiencias psíquicas	86.961		
De la audición	833.152	820.873	Deficiencias del oído
De la vista	759.473	830.775	Deficiencias visuales
Del lenguaje	90.470	53.546	Deficiencias del lenguaje, habla y voz
Aparato circulatorio	849.558	143.694	Aparato cardiovascular
Aparato respiratorio	354.316	58.610	Aparato respiratorio
Aparato digestivo	175.838	20.939	Aparato digestivo
Aparato genitourinario	63.691	30.362	Aparato genitourinario
Sistema nervioso	111.925	299.426	Deficiencias del sistema nervioso
Endocrino-metabólicas	320.805	68.059	Sistema endocrino-metabólico
Aparato locomotor	1.922.642	1.255.810	Deficiencias osteoarticulares

Nota: Una misma persona puede estar en más de una categoría de deficiencia.

Elaboración propia a partir de *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Minusvalías 1986*. Madrid, INE, 1987, y *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados*. Madrid, INE, 2002.

TABLA 3. Estimaciones de prevalencia para discapacidades originadas por diferentes categorías de deficiencias en las encuestas del INE de 1986 y 1999, por grandes grupos de edad (Personas de 6 y más años)

Encuesta de 1986			Encuesta de 1999			
Deficiencias	Prevalencia (tantos por mil)				Deficiencias	
	6 - 64	65 y +	6 - 64	65 y +		
Deficiencias psíquicas	11,6	15,5	9,4	35,4	Deficiencias mentales	
Retraso mental	5,3	1,8	4,7	0,8	Retraso mental	
Enfermedad mental	4,1	10,1	4,8	34,7	Demencias y otros trastornos mentales	
Otras deficiencias psíquicas	2,2	3,7				
De la audición	12,6	86,4	9,1	84,3	Deficiencias del oído	
De la vista	10,0	87,9	8,6	88,3	Deficiencias visuales	
Del lenguaje	1,9	6,0	0,7	4,9	Deficiencias del lenguaje, habla y voz	
Aparato circulatorio	13,4	85,0	1,5	15,0	Aparato cardiovascular	
Aparato respiratorio	6,6	29,1	0,6	6,1	Aparato respiratorio	
Aparato digestivo	3,4	13,5	0,3	1,8	Aparato digestivo	
Aparato genitourinario	1,3	4,8	0,3	3,2	Aparato genitourinario	
Sistema nervioso	2,2	8,5	4,3	26,2	Deficiencias del sistema nervioso	
Endocrino-metabólicas	5,9	27,0	0,8	7,0	Sistema endocrino-metabólico	
Aparato locomotor	30,6	189,9	16,3	117,7	Deficiencias osteoarticulares	

Nota: Una misma persona puede estar en más de una categoría de deficiencia.

Elaboración propia a partir de *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Minusvalías 1986*. Madrid, INE, 1987, y *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados*. Madrid, INE, 2002.

1.3. DISTRIBUCIÓN POR DEFICIENCIAS DE LA POBLACIÓN ESPAÑOLA CON DISCAPACIDADES, 1999

En las tablas siguientes se recogen los principales resultados aportados por la *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud de 1999* en relación con las deficiencias de la población española. La información general de la **TABLA 4** permite observar que las deficiencias osteoarticulares aparecen como la primera causa cuantitativa de discapacidad en la población española (en concreto, a ellas se deben más de la cuarta parte de las discapacidades registradas). Les siguen en importancia las deficiencias visuales y auditivas, que causan, cada una de ellas, alrededor del 18 por ciento de las discapacidades registradas. En orden decreciente de importancia cuantitativa están las deficiencias mentales y el grupo de "otras deficiencias" (en el que se incluyen las deficiencias múltiples y las no clasificadas en otros apartados) que originan, cada una de ellas, alrededor del 11 por ciento de las discapacidades. Menor incidencia cuantitativa tienen las deficiencias viscerales (que causan alrededor del 7 por ciento de las discapacidades), las del sistema nervioso (algo más del 6 por ciento) y las del lenguaje, habla y voz (poco más del 1 por ciento de las discapacidades).

Los interesados en los valores, en tantos por mil, de las frecuencias que se ofrecen sólo en cifras absolutas en las **TABLAS 5, 6 y 7**, pueden consultarlos en el punto 3.2. del Documento 62.

La información estadística presentada en este apartado muestra también la presencia simultánea de varias deficiencias de distinto tipo en una misma persona. Es uno de los aspectos de la complejidad y diversidad del fenómeno de la discapacidad que debe ser estudiado en profundidad, pues las personas con deficiencias múltiples constituyen, con diferencia, el grupo más vulnerable y más necesitado de atención. En el punto 3.3. del Documento 62 se ofrece más información sobre la concurrencia de deficiencias.

TABLA 4: Población con discapacidades según las deficiencias que las han causado, por grandes grupos de edad y sexo

(Datos referidos a personas de 6 y más años). España, 1999.

	De 6 a 64 años		De 65 años y más		Total	
	Número de personas	Tasa por 1.000 hab.	Número de personas	Tasa por 1.000 hab.	Número de personas	Tasa por 1.000 hab.
TOTAL						
Deficiencias mentales	287.041	9,4	227.029	35,4	514.070	13,9
Deficiencias visuales	265.981	8,7	573.737	88,3	839.718	22,4
Deficiencias del oído	279.259	9,1	548.101	84,3	827.360	22,2
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	20.263	0,7	31.258	4,9	51.521	1,4
Deficiencias osteoarticulares	498.081	16,3	757.760	117,7	1.255.841	33,9
Deficiencias del sistema nervioso	131.364	4,3	168.209	26,2	299.573	8,1
Deficiencias viscerales	116.307	3,8	208.837	32,4	325.144	8,8
Otras deficiencias	46.966	1,5	474.622	73,8	521.588	14,1
No consta	28.345	0,9	47.492	7,4	75.837	2
Total personas con discapacidad (*)	1.405.992	45,9	2.072.652	322,1	3.478.644	93,9
VARONES						
Deficiencias mentales	168.039	10,9	77.305	28,6	245.344	13,6
Deficiencias visuales	133.692	8,7	206.878	75,7	340.570	18,7
Deficiencias del oído	141.942	9,2	229.350	83,8	371.292	20,4
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	13.618	0,9	17.247	6,4	30.865	1,8
Deficiencias osteoarticulares	217.853	14,2	208.127	76,9	425.980	23,6
Deficiencias del sistema nervioso	70.414	4,6	76.666	28,3	147.080	8,1
Deficiencias viscerales	58.174	3,8	92.726	34,2	150.900	8,3
Otras deficiencias	18.374	1,2	124.252	46	142.626	7,9
No consta	16.954	1,1	16.777	6,2	33.731	1,9
Total varones con discapacidad (*)	714.438	46,5	733.809	270,8	1.448.247	80,1
MUJERES						
Deficiencias mentales	119.002	7,8	149.723	40,3	268.725	14,2
Deficiencias visuales	132.288	8,7	366.857	97,4	499.145	26
Deficiencias del oído	137.318	9,0	318.751	84,6	456.069	23,9
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	6.646	0,4	14.011	3,8	20.657	1,1
Deficiencias osteoarticulares	280.228	18,4	549.634	147,4	829.862	43,8
Deficiencias del sistema nervioso	60.950	4,0	91.543	24,6	152.493	8
Deficiencias viscerales	58.131	3,8	116.111	31,1	174.242	9,2
Otras deficiencias	28.592	1,9	350.370	94	378.962	20
No consta	11.392	0,8	30.716	8,2	42.108	2,2
Total mujeres con discapacidad (*)	691.553	45,4	1.338.843	359,4	2.030.396	107,2

(*) Una misma persona puede estar en más de una categoría de discapacidad.

Fuente: Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados*. Madrid, 2002.

TABLA 5: Población afectada por discapacidades según los tipos de deficiencias que las han causado, por grandes grupos de edad (ambos sexos)
(Datos referidos a personas de 6 y más años). España, 1999

TOTAL (VARONES Y MUJERES)							
<i>Tipos de discapacidad</i>	<i>De 6 a 16 años</i>	<i>De 17 a 24 años</i>	<i>De 25 a 44 años</i>	<i>De 45 a 64 años</i>	<i>De 65 a 79 años</i>	<i>De 80 años y más</i>	<i>TOTAL</i>
Deficiencias mentales	36.283	38.641	127.919	84.198	122.367	104.663	514.071
Retraso madurativo	6.808	0	0	0	0	0	6.808
Retraso mental profundo y severo	4.378	5.197	17.005	4.784	1.163	78	32.605
Retraso mental moderado	8.329	11.784	31.196	10.700	1.632	404	64.045
Retraso mental leve y límite	8.113	8.887	19.518	4.741	2.112	0	43.371
Demencias	813	0	1.412	4.901	50.789	76.471	134.386
Otros trastornos mentales	7.841	13.384	59.195	59.284	67.022	27.956	234.682
Deficiencias visuales	14.339	19.428	77.392	154.822	353.609	220.126	839.716
Ceguera total	1.275	2.589	3.323	8.302	13.871	18.942	48.302
Mala visión	13.064	16.839	74.071	146.520	339.739	201.184	791.417
Deficiencias del oído	13.068	15.971	78.318	171.902	348.523	199.579	827.361
Sordera prelocutiva	1.586	3.846	7.866	10.772	1.875	293	26.238
Sordera postlocutiva	549	1.322	5.757	13.211	25.104	15.312	61.255
Mala audición	10.934	10.803	63.776	144.543	318.040	183.329	731.425
Trastornos del equilibrio	0	0	1.317	4.586	6.674	1.698	14.275
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	4.299	1.774	4.280	9.910	20.265	10.991	51.519
Mudez (no por sordera)	586	301	320	810	1.993	597	4.607
Habla dificultosa o incomprensible	3.713	1.473	3.960	9.101	18.272	10.394	46.913
Deficiencias osteoarticulares	8.808	14.607	110.114	364.552	528.238	229.523	1.255.842
Cabeza	0	213	399	386	1.369	0	2.367
Columna vertebral	2.806	4.610	43.232	178.316	207.013	68.939	504.916
Extremidades superiores	3.236	6.051	33.926	110.791	123.846	48.195	326.045
Extremidades inferiores	3.586	5.269	43.473	130.202	295.438	156.623	634.591
Deficiencias del sistema nervioso	8.954	13.028	41.869	67.513	108.364	59.846	299.574
Parálisis de una extremidad superior	249	770	2.132	5.572	6.107	2.676	17.506
Parálisis de una extremidad inferior	95	180	2.548	5.814	8.333	4.370	21.340
Paraplejía	790	954	2.979	3.862	5.212	3.792	17.589
Tetraplejía	374	729	3.880	2.955	3.144	2.230	13.312
Trastornos de la coordinación de movimientos	5.433	7.014	19.482	30.589	52.161	31.572	146.251
Otras deficiencias del sistema nervioso	2.776	3.760	12.832	23.213	39.537	20.209	102.327
Deficiencias viscerales	1.547	1.813	20.559	92.388	154.081	54.755	325.143
Aparato respiratorio	490	798	2.998	14.953	31.273	7.989	58.501
Aparato cardiovascular	165	549	4.293	43.039	70.947	25.723	144.716
Aparato digestivo	265	301	2.349	6.636	6.879	4.508	20.938
Aparato genitourinario	224	466	2.504	6.540	11.816	8.811	30.361
Sistema endocrino-metabólico	270	0	3.939	18.656	34.732	10.423	68.020
Sistema hematopoyético y sistema inmunitario	133	0	5.359	5.300	3.306	1.086	15.184
Otras deficiencias	3.118	1.426	5.908	36.514	188.624	285.999	521.589
Piel	150	201	1.126	753	1.219	553	4.002
Deficiencias múltiples	790	25	2.046	22.087	176.659	279.718	481.325
Deficiencias no clasificadas en otra parte	2.321	1.201	2.736	14.072	11.808	6.564	38.702
No consta	671	2.886	6.788	18.000	29.236	18.256	75.837
Total personas con discapacidad (*)	80.261	91.361	416.157	818.213	1.320.533	752.119	3.478.644

(*) Una misma persona puede estar en más de una categoría de discapacidad.

Fuente: Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados*. Madrid, 2002.

TABLA 6: Población afectada por discapacidades según los tipos de deficiencias que las han causado, por grandes grupos de edad (varones)
(Datos referidos a personas de 6 y más años). España, 1999

VARONES							
<i>Tipos de discapacidad</i>	<i>De 6 a 16 años</i>	<i>De 17 a 24 años</i>	<i>De 25 a 44 años</i>	<i>De 45 a 64 años</i>	<i>De 65 a 79 años</i>	<i>De 80 años y más</i>	<i>TOTAL</i>
Deficiencias mentales	18.533	25.627	83.406	40.473	47.199	30.107	245.345
Retraso madurativo	3.173	0	0	0	0	0	3.173
Retraso mental profundo y severo	1.419	3.039	9.519	2.296	747	78	17.098
Retraso mental moderado	4.201	6.014	20.564	6.393	764	404	38.340
Retraso mental leve y límite	5.079	6.772	11.490	2.270	869	0	26.480
Demencias	144	0	1.116	3.148	17.705	19.798	41.911
Otros trastornos mentales	4.517	9.802	41.125	26.579	27.319	9.826	119.168
Deficiencias visuales	8.047	10.709	40.194	74.742	139.214	67.664	340.570
Ceguera total	720	1.705	1.573	3.785	5.176	4.683	17.642
Mala visión	7.327	9.004	38.620	70.955	134.038	62.981	322.925
Deficiencias del oído	6.816	9.786	41.951	83.389	158.867	70.483	371.292
Sordera prelocutiva	1.066	3.459	5.487	5.416	1.402	293	17.123
Sordera postlocutiva	138	844	3.003	5.637	13.037	3.324	25.983
Mala audición	5.612	5.483	33.313	71.341	143.625	66.522	325.896
Trastornos del equilibrio	0	0	363	1.360	1.784	563	4.070
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	3.085	1.133	2.307	7.093	12.861	4.384	30.863
Mudez (no por sordera)	199	301	320	364	933	107	2.224
Habla dificultosa o incomprensible	2.886	832	1.987	6.730	11.928	4.277	28.640
Deficiencias osteoarticulares	5.214	9.339	55.129	148.171	146.797	61.330	425.980
Cabeza	0	102	399	255	867	0	1.623
Columna vertebral	1.158	2.118	17.092	65.236	47.328	16.911	149.843
Extremidades superiores	2.162	5.187	17.456	45.258	35.910	13.266	119.239
Extremidades inferiores	2.397	3.290	22.830	53.120	82.805	40.067	204.509
Deficiencias del sistema nervioso	5.245	9.088	21.493	34.588	56.046	20.620	147.080
Parálisis de una extremidad superior	249	642	850	3.247	3.155	804	8.947
Parálisis de una extremidad inferior	95	180	991	3.009	4.719	1.400	10.394
Paraplejía	790	612	1.252	1.752	2.612	1.006	8.024
Tetraplejía	374	411	2.964	1.431	1.330	159	6.669
Trastornos de la coordinación de movimientos	2.574	5.485	7.336	15.140	28.210	11.879	70.624
Otras deficiencias del sistema nervioso	1.363	2.136	8.708	12.593	19.941	6.702	51.443
Deficiencias viscerales	613	550	12.273	44.738	71.580	21.145	150.899
Aparato respiratorio	222	155	2.115	10.143	20.846	5.039	38.520
Aparato cardiovascular	0	29	2.600	22.791	33.029	8.304	66.753
Aparato digestivo	83	301	1.547	3.715	2.782	1.098	9.526
Aparato genitourinario	52	366	1.545	2.076	4.741	3.917	12.697
Sistema endocrino-metabólico	257	0	1.817	6.170	10.599	3.838	22.681
Sistema hematopoyético y sistema inmunitario	0	0	3.139	1.209	1.014	279	5.641
Otras deficiencias	1.205	724	3.333	13.112	50.491	73.761	142.626
Piel	0	201	1.015	460	279	94	2.049
Deficiencias múltiples	420	25	1.264	7.060	47.340	72.766	128.875
Deficiencias no clasificadas en otra parte	786	499	1.053	5.713	3.371	1.442	12.864
No consta	411	2.094	3.928	10.521	10.546	6.230	33.730
Total varones con discapacidad (*)	43.050	57.453	234.283	379.652	502.396	231.413	1.448.247

(*) Una misma persona puede estar en más de una categoría de discapacidad.

Fuente: Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados*. Madrid, 2002.

TABLA 7: Población afectada por discapacidades según los tipos de deficiencias que las han causado, por grandes grupos de edad (mujeres)
(Datos referidos a personas de 6 y más años). España, 1999

MUJERES							
<i>Tipos de discapacidad</i>	<i>De 6 a 16 años</i>	<i>De 17 a 24 años</i>	<i>De 25 a 44 años</i>	<i>De 45 a 64 años</i>	<i>De 65 a 79 años</i>	<i>De 80 años y más</i>	<i>TOTAL</i>
Deficiencias mentales	17.750	13.014	44.513	43.725	75.167	74.556	268.725
Retraso madurativo	3.635	0	0	0	0	0	3.635
Retraso mental profundo y severo	2.960	2.158	7.486	2.488	416	0	15.508
Retraso mental moderado	4.129	5.770	10.632	4.306	868	0	25.705
Retraso mental leve y límite	3.033	2.116	8.028	2.472	1.244	0	16.893
Demencias	669	0	296	1.754	33.085	56.673	92.477
Otros trastornos mentales	3.325	3.582	18.070	32.705	39.705	18.129	115.516
Deficiencias visuales	6.291	8.718	37.198	80.081	214.395	152.462	499.145
Ceguera total	554	884	1.749	4.516	8.694	14.259	30.656
Mala visión	5.737	7.835	35.450	75.565	205.701	138.203	468.491
Deficiencias del oído	6.252	6.185	36.367	88.514	189.656	129.094	456.068
Sordera prelocutiva	520	388	2.380	5.356	474	0	9.118
Sordera postlocutiva	411	478	2.754	7.574	12.066	11.988	35.271
Mala audición	5.322	5.319	30.464	73.201	174.413	116.807	405.526
Trastornos del equilibrio	0	0	954	3.227	4.889	1.135	10.205
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	1.214	641	1.974	2.817	7.404	6.607	20.657
Mudez (no por sordera)	387	0	0	446	1.060	490	2.383
Habla dificultosa o incomprensible	827	641	1.974	2.370	6.344	6.117	18.273
Deficiencias osteoarticulares	3.594	5.269	54.984	216.381	381.441	168.193	829.862
Cabeza	0	111	0	131	502	0	744
Columna vertebral	1.649	2.492	26.140	113.078	159.685	52.028	355.072
Extremidades superiores	1.074	864	16.470	65.532	87.936	34.930	206.806
Extremidades inferiores	1.189	1.979	20.644	77.081	212.634	116.555	430.082
Deficiencias del sistema nervioso	3.709	3.940	20.376	32.925	52.317	39.224	152.491
Parálisis de una extremidad superior	0	128	1.282	2.325	2.953	1.872	8.560
Parálisis de una extremidad inferior	0	0	1.557	2.805	3.614	2.970	10.946
Paraplejía	0	342	1.727	2.110	2.600	2.786	9.565
Tetraplejía	0	318	915	1.525	1.815	2.071	6.644
Trastornos de la coordinación de movimientos	2.859	1.528	12.146	15.449	23.951	19.694	75.627
Otras deficiencias del sistema nervioso	1.413	1.624	4.124	10.621	19.596	13.507	50.885
Deficiencias viscerales	934	1.263	8.284	47.650	82.500	33.609	174.240
Aparato respiratorio	268	643	883	4.810	10.428	2.950	19.982
Aparato cardiovascular	165	519	1.694	20.248	37.918	17.419	77.963
Aparato digestivo	182	0	802	2.921	4.097	3.411	11.413
Aparato genitourinario	172	101	960	4.465	7.074	4.895	17.667
Sistema endocrino-metabólico	14	0	2.122	12.487	24.131	6.584	45.338
Sistema hematopoyético y sistema inmunitario	133	0	2.221	4.091	2.291	807	9.543
Otras deficiencias	1.912	702	2.575	23.403	138.133	212.239	378.964
Piel	150	0	111	293	940	459	1.953
Deficiencias múltiples	370	0	782	15.027	129.320	206.952	352.451
Deficiencias no clasificadas en otra parte	1.536	702	1.682	8.359	8.436	5.121	25.836
No consta	260	792	2.860	7.480	18.690	12.027	42.109
Total mujeres con discapacidad (*)	37.210	33.908	181.874	438.561	818.137	520.707	2.030.397

(*) Una misma persona puede estar en más de una categoría de discapacidad.

Fuente: Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados*. Madrid, 2002.

TABLA 8: Personas en las que concurren deficiencias de distinto grupo (*)
(Datos referidos a personas de 6 y más años). España, 1999

	Deficiencias mentales	Deficiencias visuales	Deficiencias del oído	Deficiencias del lenguaje, habla y voz	Deficiencias osteo-articulares	Deficiencias del sistema nervioso	Deficiencias viscerales	Otras deficiencias
Total								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	287.041	23.580	17.798	7.743	24.384	36.799	9.107	1.973
Deficiencias visuales		265.981	22.744	4.156	42.426	12.082	8.339	7.164
Deficiencias del oído			279.259	2.311	36.519	9.532	6.382	5.783
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				20.263	2.343	6.547	998	661
Deficiencias osteoarticulares					498.081	6.683	17.163	9.475
Deficiencias del sistema nervioso						131.364	4.118	1.367
Deficiencias viscerales							116.307	1.471
Otras deficiencias								46.966
Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	227.029	54.627	45.308	10.397	42.242	46.053	19.975	21.507
Deficiencias visuales		573.737	144.322	6.847	167.275	34.008	37.255	111.360
Deficiencias del oído			548.101	7.518	136.768	29.782	29.627	86.119
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				31.258	7.566	15.135	3.785	3.760
Deficiencias osteoarticulares					757.760	17.798	44.233	84.729
Deficiencias del sistema nervioso						168.209	11.522	14.616
Deficiencias viscerales							208.837	29.025
Otras deficiencias								474.622
Varones								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	168.039	11.243	9.217	3.682	11.907	21.712	2.759	816
Deficiencias visuales		133.692	9.839	2.464	18.642	5.821	3.462	2.043
Deficiencias del oído			141.942	1.798	15.552	5.990	2.622	1.592
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				13.618	2.081	4.234	479	498
Deficiencias osteoarticulares					217.853	1.330	7.106	2.439
Deficiencias del sistema nervioso						70.414	2.640	708
Deficiencias viscerales							58.174	646
Otras deficiencias								18.374
Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	77.305	16.702	15.202	4.991	12.471	20.635	6.983	3.557
Deficiencias visuales		206.878	52.540	3.395	41.548	14.573	19.113	26.328
Deficiencias del oído			229.350	4.035	43.343	14.214	14.081	23.179
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				17.247	3.212	8.980	2.562	1.001
Deficiencias osteoarticulares					208.127	6.755	13.675	19.194
Deficiencias del sistema nervioso						76.666	5.392	5.650
Deficiencias viscerales							92.726	9.050
Otras deficiencias								124.252
Mujeres								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	119.002	12.337	8.582	4.061	12.477	15.087	6.349	1.156
Deficiencias visuales		132.288	12.905	1.691	23.784	6.262	4.877	5.121
Deficiencias del oído			137.318	513	20.967	3.542	3.760	4.191
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				6.646	262	2.313	519	164
Deficiencias osteoarticulares					280.228	5.354	10.057	7.036
Deficiencias del sistema nervioso						60.950	1.479	659
Deficiencias viscerales							58.131	825
Otras deficiencias								28.592
Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	149.723	37.925	30.107	5.406	29.770	25.418	12.993	17.950
Deficiencias visuales		366.857	91.782	3.452	125.727	19.436	18.142	85.033
Deficiencias del oído			318.751	3.483	93.424	15.567	15.546	62.941
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				14.011	4.354	6.155	1.223	2.759
Deficiencias osteoarticulares					549.634	11.043	30.557	65.535
Deficiencias del sistema nervioso						91.543	6.130	8.966
Deficiencias viscerales							116.111	19.975
Otras deficiencias								350.370

(*) En cada casilla aparece el número de personas en las que concurren simultáneamente una o más deficiencias del grupo de la fila con una o más deficiencias del grupo de la columna. La diagonal representa el número de personas con una o más deficiencias de cada grupo. Como la tabla es simétrica solo se ha completado la mitad.

Fuente: Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados*. Madrid, 2002.

TABLA 9: Personas en las que concurren deficiencias de distinto grupo, en tantos por 1,000 personas con deficiencias de cada grupo (*)
(Datos referidos a personas de 6 y más años). España, 1999.

	Deficiencias mentales	Deficiencias visuales	Deficiencias del oído	Deficiencias del lenguaje, habla y voz	Deficiencias osteoarticulares	Deficiencias del sistema nervioso	Deficiencias viscerales	Otras deficiencias
Total								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	1.000	82	62	27	85	128	32	7
Deficiencias visuales		1.000	86	16	160	45	31	27
Deficiencias del oído			1.000	8	131	34	23	21
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	116	323	49	33
Deficiencias osteoarticulares					1.000	13	34	19
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	31	10
Deficiencias viscerales							1.000	13
Otras deficiencias								1.000
Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	1.000	241	200	46	186	203	88	95
Deficiencias visuales		1.000	252	12	292	59	65	194
Deficiencias del oído			1.000	14	250	54	54	157
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	242	484	121	120
Deficiencias osteoarticulares					1.000	23	58	112
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	68	87
Deficiencias viscerales							1.000	139
Otras deficiencias								1.000
Varones								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	1.000	67	55	22	71	129	16	5
Deficiencias visuales		1.000	74	18	139	44	26	15
Deficiencias del oído			1.000	13	110	42	18	11
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	153	311	35	37
Deficiencias osteoarticulares					1.000	6	33	11
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	37	10
Deficiencias viscerales							1.000	11
Otras deficiencias								1.000
Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	1.000	216	197	65	161	267	90	46
Deficiencias visuales		1.000	254	16	201	70	92	127
Deficiencias del oído			1.000	18	189	62	61	101
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	186	521	149	58
Deficiencias osteoarticulares					1.000	32	66	92
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	70	74
Deficiencias viscerales							1.000	98
Otras deficiencias								1.000
Mujeres								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	1.000	104	72	34	105	127	53	10
Deficiencias visuales		1.000	98	13	180	47	37	39
Deficiencias del oído			1.000	4	153	26	27	31
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	40	348	78	25
Deficiencias osteoarticulares					1.000	19	36	25
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	24	11
Deficiencias viscerales							1.000	14
Otras deficiencias								1.000
Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	1.000	253	201	36	199	170	87	120
Deficiencias visuales		1.000	250	9	343	53	49	232
Deficiencias del oído			1.000	11	293	49	49	197
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	311	439	87	197
Deficiencias osteoarticulares					1.000	20	56	119
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	67	98
Deficiencias viscerales							1.000	172
Otras deficiencias								1.000

(*) En cada casilla aparece la proporción, en tantos por cada mil personas con deficiencias de cada grupo, de personas en las que concurren simultáneamente una o más deficiencias del grupo de la fila con una o más deficiencias del grupo de la columna. Como la tabla es simétrica solo se ha completado la mitad.

Fuente: Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados*. Madrid, 2002.

2. LAS CAUSAS DE LAS DEFICIENCIAS

El conocimiento de la importancia cuantitativa de los diferentes factores etiológicos de las deficiencias es esencial para una adecuada formulación de las políticas de prevención y para la idónea asignación de los recursos que se dedican a la ejecución de estas políticas.

Sin embargo, las clasificaciones etiológicas de las deficiencias utilizadas en las fuentes estadísticas disponibles agrupan la mayoría de las veces en categorías demasiado generales o imprecisas, que aportan poca información relevante. En algunos casos esta imprecisión es una consecuencia directa del método de recolección de datos, pues es difícil que, cuando se trata de datos captados a través de una encuesta, pueda lograrse una adecuada precisión y fiabilidad en la información suministrada por las personas encuestadas (las propias personas con discapacidad o sus familiares directos) sobre la etiología de las deficiencias. En otros casos, sin embargo (como ocurre con la información procedente de los expedientes de valoración de las situaciones de discapacidad) sí sería posible contar con una información más precisa y fiable, si se manejaran las categorizaciones adecuadas.

A pesar de estas dificultades, la información disponible revela algunas importantes inconsistencias en las políticas de prevención. Llama la atención, por ejemplo, la desproporción existente entre la importancia cuantitativa que tienen, como factor generador de las deficiencias, los accidentes domésticos y de ocio, y la escasa magnitud de los esfuerzos que se hacen para prevenirlos, frente a los que se dedican, por ejemplo, a financiar campañas dirigidas a evitar los accidentes laborales y los accidentes de tráfico.

También es llamativa la importancia que tiene la enfermedad común como factor generador de discapacidad. Los datos que a continuación se presentan indican que procesos como la artritis reumatoide, las afecciones cardíacas, los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades mentales son los principales causantes de las discapacidades en la población española.

A continuación se presentan una serie de datos estadísticos que, con las limitaciones antes apuntadas, son muy útiles para enfocar las políticas de prevención. Se han organizado en función de sus fuentes.

2.1. INFORMACIÓN PROPORCIONADA POR LA EDDDES 99

La *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud* de 1999 ofrece información sobre las causas de las deficiencias que han dado origen a las discapacidades, clasificadas de acuerdo con la siguiente categorización:

Congénita. Deficiencias debidas a problemas de tipo genético y las que se producen en el periodo gestacional como consecuencia de toxemias del embarazo, infecciones del embarazo, enfermedad crónica de la madre, factor RH y otros.

Problemas en el parto. Deficiencias debidas a traumatismos a los que fue sometido el niño en el momento del parto, como utilización de fórceps o ventosa, parto prolongado, etc.

Accidente de tráfico. Deficiencias causadas por accidentes de tráfico. Se incluyen los accidentes de tráfico sufridos al ir y al volver del trabajo, aunque hayan sido considerados por la legislación laboral como accidentes de trabajo.

Accidente doméstico. Deficiencias causadas por accidentes acaecidos dentro del hogar o en las dependencias externas propiedad del inmueble.

Accidente de ocio

Accidente laboral. No se incluyen como accidentes laborales los producidos en accidentes de tráfico, de ida y vuelta al trabajo, aunque sí aquéllos que se produzcan realizando una tarea como conductor, repartidor o viajante.

Otro tipo de accidente

Enfermedad común

Enfermedad profesional. Este concepto se entiende en sentido amplio sin tener en cuenta lo establecido en la legislación laboral. Se incluyen tanto aquellos casos en que la profesión ha sido el origen de la deficiencia, como en los casos en que ha sido el motivo de que una deficiencia se agravara.

Otras causas. Se incluyen todas aquellas causas que no se han recogido en apartados anteriores, tales como iatrogenia (alteración del estado del paciente producida por la intervención médica) intoxicaciones por alimentos, etc. En el grupo de mayores de 64 años, esta rúbrica tiene una especial incidencia ya que constituye el origen de las Deficiencias Múltiples debidas a procesos degenerativos derivados de la edad.

En las tablas y gráficos siguientes se recoge una síntesis de la información estadística sobre causas de las deficiencias proporcionada por la EDDES 99.

TABLA 10: Distribución de las deficiencias según sus causas, por grandes grupos de edad
España, 1999

Causas de las deficiencias	Tipos de deficiencias								
	TOTAL	Mentales	Visuales	Del oído	Lenguaje habla y voz	Osteo-articulares	Del sistema nervioso	Viscerales	Otras deficiencias
Niños menores de 6 años									
Congénita	23.565	3.146	4.377	1.223	2.610	4.544	2.363	4.661	641
Problemas en el parto	4.221	1.391	311	0	0	711	1.183	274	351
Enfermedad	10.059	1.530	1.338	1.890	583	748	608	3.015	348
Otras causas	12.218	2.805	1.224	1.743	2.479	642	743	1.408	1.174
No consta	691	401	0	45	211	0	0	34	0
Total (*)	50.755	9.273	7.250	4.901	5.883	6.645	4.897	9.391	2.514
Personas de entre 6 y 64 años									
Congénita	279.613	98.001	63.831	43.565	1.113	37.931	20.468	10.021	4.681
Problemas en el parto	69.266	38.953	5.161	5.529	650	5.996	10.977	1.243	757
Accidente de tráfico	62.482	8.518	6.341	3.001	1.900	30.055	10.547	1.459	660
Accidente doméstico	29.013	1.557	7.606	1.771	271	16.214	559	143	891
Accidente de ocio	25.514	286	8.976	2.619	343	12.332	957	0	0
Accidente laboral	94.197	1.912	16.626	7.720	202	60.125	5.305	1.727	580
Otro tipo de accidente	39.379	3.816	5.752	8.911	897	14.372	3.511	1.578	542
Enfermedad común	849.745	90.096	117.280	143.097	9.195	310.067	67.097	90.142	22.772
Enfermedad profesional	63.481	1.146	3.137	23.669	271	30.836	1.191	2.704	527
Otras causas	211.200	43.266	28.732	40.446	5.421	48.567	17.739	10.932	16.096
No consta	4.713	718	2.539	541	0	0	633	282	0
Total (*)	1.728.601	288.271	265.981	280.867	20.264	566.496	138.983	120.231	47.507
Personas de 65 años y más									
Congénita	62.557	6.079	17.706	21.070	74	8.577	3.000	4.902	1.149
Problemas en el parto	3.111	686	583	0	0	1.484	358	0	0
Accidente de tráfico	30.869	1.151	1.843	2.715	246	21.386	2.666	429	434
Accidente doméstico	62.144	1.045	6.210	2.623	254	47.096	2.638	872	1.406
Accidente de ocio	18.537	810	3.293	3.000	0	10.443	383	0	608
Accidente laboral	54.838	1.234	12.682	6.707	732	29.325	2.185	1.110	864
Otro tipo de accidente	55.433	1.429	9.343	10.931	246	29.815	2.525	475	670
Enfermedad común	2.124.057	170.175	412.942	341.534	24.676	635.628	143.451	187.079	208.572
Enfermedad profesional	54.966	583	5.634	19.044	217	24.229	349	3.566	1.343
Otras causas	680.279	43.985	97.546	139.350	4.812	93.012	21.607	18.780	261.188
No consta	12.936	454	5.955	5.349	0	429	182	280	286
Total (*)	3.159.728	227.630	573.737	552.322	31.258	901.425	179.345	217.492	476.519
Total población									
Congénita	365.735	107.226	85.914	65.858	3.797	51.052	25.831	19.584	6.471
Problemas en el parto	76.598	41.030	6.055	5.529	650	8.191	12.518	1.517	1.108
Accidente de tráfico	93.351	9.669	8.184	5.716	2.146	51.441	13.213	1.888	1.094
Accidente doméstico	91.157	2.602	13.816	4.394	525	63.310	3.197	1.015	2.297
Accidente de ocio	44.051	1.096	12.269	5.619	343	22.775	1.340	0	608
Accidente laboral	149.035	3.146	29.308	14.427	934	89.450	7.490	2.837	1.444
Otro tipo de accidente	94.812	5.245	15.095	19.842	1.143	44.187	6.036	2.053	1.212
Enfermedad común	2.983.861	261.801	531.560	486.521	34.454	946.443	211.156	280.236	231.692
Enfermedad profesional	118.447	1.729	8.771	42.713	488	55.065	1.540	6.270	1.870
Otras causas	903.697	90.056	127.502	181.539	12.712	142.221	40.089	31.120	278.458
No consta	18.340	1.573	8.494	5.935	211	429	815	596	286
Total (*)	4.939.084	525.174	846.968	838.090	57.405	1.474.566	323.225	347.114	526.540

(*) Los datos se refieren a deficiencias, y no a personas.

Fuente: Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados*. Madrid, 2002.

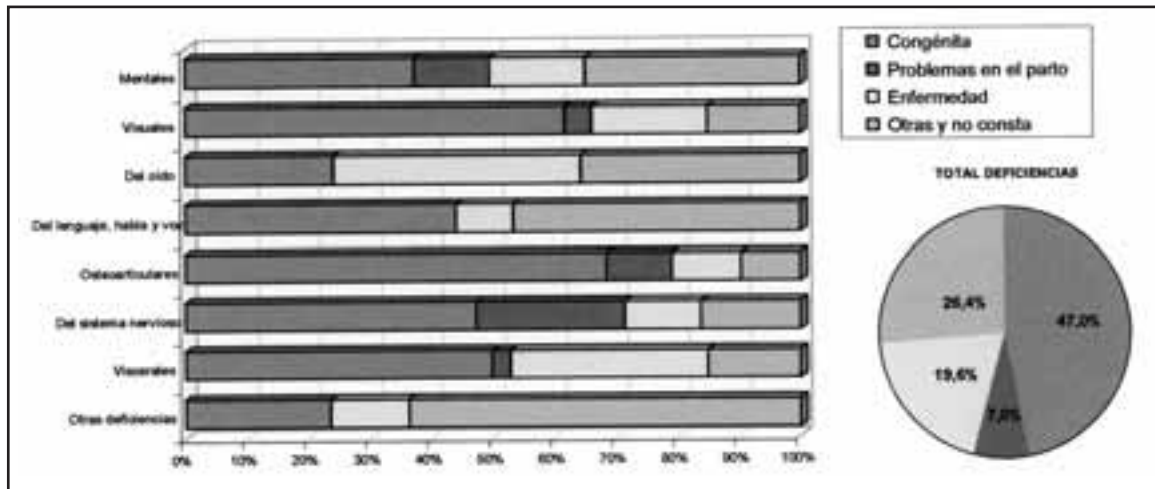
TABLA 11.: Distribución de las deficiencias según sus causas, por grandes grupos de edad (Porcentajes). España, 1999

Causas de las deficiencias	Tipos de deficiencias								
	TOTAL	Mentales	Visuales	Del oído	Lenguaje habla y voz	Osteo-articulares	Del sistema nervioso	Viscerales	Otras deficiencias
Niños menores de 6 años									
Congénita	47,0	37,2	61,7	24,1	44,0	68,4	47,2	49,8	23,5
Problemas en el parto	7,0	12,3	4,4	0,0	0,0	10,7	24,2	2,9	0,0
Accidente	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Enfermedad	19,6	15,6	18,9	40,2	9,3	11,3	12,4	32,2	12,8
Otras causas	23,7	28,3	15,0	33,8	45,9	9,7	15,2	15,0	43,1
No consta	2,6	6,7	0,0	2,0	0,8	0,0	1,1	0,0	20,7
N (100%) (*)	50.755	9.273	7.250	4.901	5.883	6.645	4.897	9.391	2.514
Personas de entre 6 y 64 años									
Congénita	16,2	34,0	24,0	15,5	5,5	6,7	14,7	8,3	9,9
Problemas en el parto	4,0	13,5	1,9	2,0	3,2	1,1	7,9	1,0	1,6
Accidente de tráfico	3,6	3,0	2,4	1,1	9,4	5,3	7,6	1,2	1,4
Accidente doméstico	1,7	0,5	2,9	0,6	1,3	2,9	0,4	0,1	1,9
Accidente de ocio	1,5	0,1	3,4	0,9	1,7	2,2	0,7	0,0	0,0
Accidente laboral	5,4	0,7	6,3	2,7	1,0	10,6	3,8	1,4	1,2
Otro tipo de accidente	2,3	1,3	2,2	3,2	4,4	2,5	2,5	1,3	1,1
Enfermedad común	49,2	31,3	44,1	50,9	45,4	54,7	48,3	75,0	47,9
Enfermedad profesional	3,7	0,4	1,2	8,4	1,3	5,4	0,9	2,2	1,1
Otras causas	12,2	15,0	10,8	14,4	26,8	8,6	12,8	9,1	33,9
No consta	0,3	0,2	1,0	0,2	0,0	0,0	0,5	0,2	0,0
N (100%) (*)	1.728.601	288.271	265.981	280.867	20.264	566.496	138.983	120.231	47.507
Personas de 65 años y más									
Congénita	2,0	2,7	3,1	3,8	0,2	1,0	1,7	2,3	0,2
Problemas en el parto	0,1	0,3	0,1	0,0	0,0	0,2	0,2	0,0	0,0
Accidente de tráfico	1,0	0,5	0,3	0,5	0,8	2,4	1,5	0,2	0,1
Accidente doméstico	2,0	0,5	1,1	0,5	0,8	5,2	1,5	0,4	0,3
Accidente de ocio	0,6	0,4	0,6	0,5	0,0	1,2	0,2	0,0	0,1
Accidente laboral	1,7	0,5	2,2	1,2	2,3	3,3	1,2	0,5	0,2
Otro tipo de accidente	1,8	0,6	1,6	2,0	0,8	3,3	1,4	0,2	0,1
Enfermedad común	67,2	74,8	72,0	61,8	78,9	70,5	80,0	86,0	43,8
Enfermedad profesional	1,7	0,3	1,0	3,4	0,7	2,7	0,2	1,6	0,3
Otras causas	21,5	19,3	17,0	25,2	15,4	10,3	12,0	8,6	54,8
No consta	0,4	0,2	1,0	1,0	0,0	0,0	0,1	0,1	0,1
N (100%) (*)	3.159.728	227.630	573.737	552.322	31.258	901.425	179.345	217.492	476.519
Total población									
Congénita	7,4	20,4	10,1	7,9	6,6	3,5	8,0	5,6	1,2
Problemas en el parto	1,6	7,8	0,7	0,7	1,1	0,6	3,9	0,4	0,2
Accidente de tráfico	1,9	1,8	1,0	0,7	3,7	3,5	4,1	0,5	0,2
Accidente doméstico	1,8	0,5	1,6	0,5	0,9	4,3	1,0	0,3	0,4
Accidente de ocio	0,9	0,2	1,4	0,7	0,6	1,5	0,4	0,0	0,1
Accidente laboral	3,0	0,6	3,5	1,7	1,6	6,1	2,3	0,8	0,3
Otro tipo de accidente	1,9	1,0	1,8	2,4	2,0	3,0	1,9	0,6	0,2
Enfermedad común	60,4	49,9	62,8	58,1	60,0	64,2	65,3	80,7	44,0
Enfermedad profesional	2,4	0,3	1,0	5,1	0,9	3,7	0,5	1,8	0,4
Otras causas	18,3	17,1	15,1	21,7	22,1	9,6	12,4	9,0	52,9
No consta	0,4	0,3	1,0	0,7	0,4	0,0	0,3	0,2	0,1
N (100%) (*)	4.939.084	525.174	846.968	838.090	57.405	1.474.566	323.225	347.114	526.540

(*) Los datos se refieren a deficiencias, y no a personas.

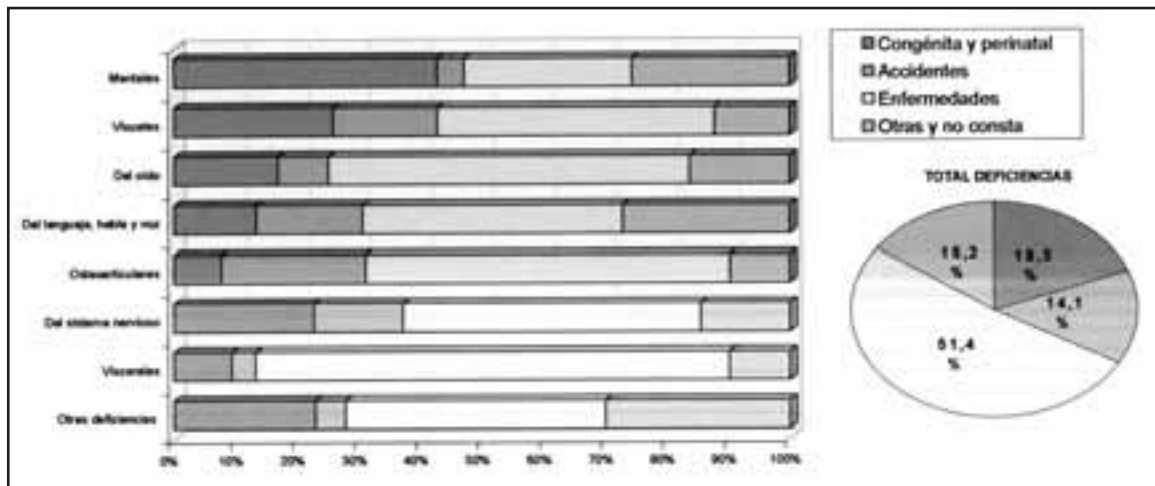
Fuente: Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados*. Madrid, 2002.

Deficiencias en niños de menos de 6 años según grandes grupos etiológicos España 1999



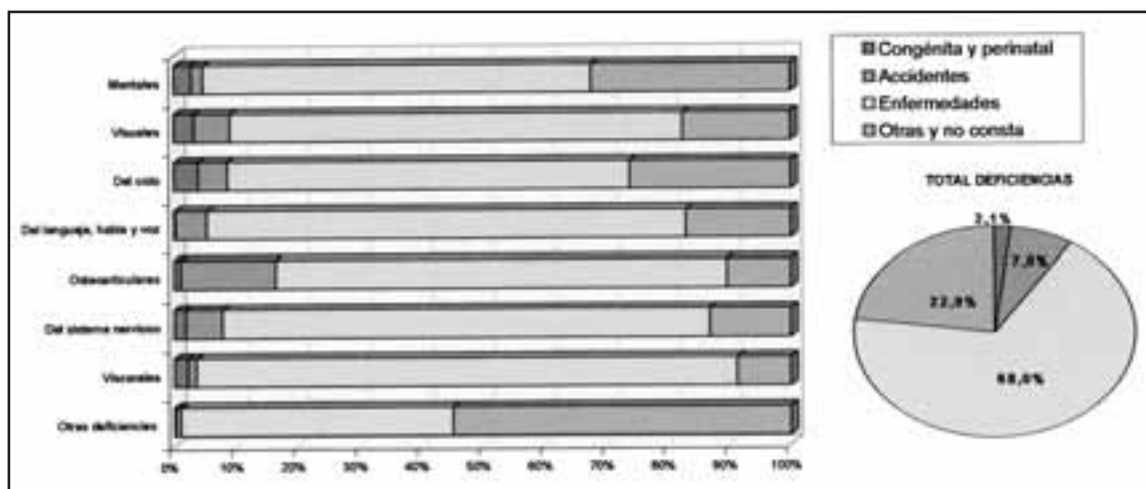
Fuente: Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Avance de resultados. Datos básicos.* Madrid, INE, 2001.

Deficiencias en personas de 6 a 64 años según grandes grupos etiológicos España 1999



Fuente: Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Avance de resultados. Datos básicos.* Madrid, INE, 2001.

Deficiencias en personas de 65 y más años según grandes grupos etiológicos España 1999



Fuente: Instituto Nacional de Estadística, *Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Avance de resultados. Datos básicos.* Madrid, INE, 2001.

2.2. INFORMACIÓN PROPORCIONADA POR LA BASE DE DATOS ESTATAL DE PERSONAS CON DISCAPACIDAD

La explotación realizada por el IMSERSO de la Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad proporciona información sobre los factores etiológicos de las deficiencias en personas a las que se ha reconocido un porcentaje de discapacidad del 33 por ciento o superior. La categorización de factores etiológicos utilizada en esta explotación es la siguiente:

- **Etiología degenerativa.** Se consideran de etiología degenerativa las deficiencias que son consecuencia de procesos que implican alteraciones irreversibles, estructurales y/o funcionales de las células o tejidos orgánicos con resultados de regresión precoz o en edades más avanzadas.
- **Etiología vascular.** Las deficiencias de etiología vascular son aquellas producidas por causa de enfermedad que alteran los mecanismos fisiológicos que regulan las funciones de los vasos sanguíneos.
- **Etiología congénita.** Se consideran deficiencias de origen congénito las alteraciones morfológicas, funcional, estructural o molecular, externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple, presentes al nacer aunque puedan manifestarse más adelante.
- **Etiología traumática.** Se incluyen en este grupo aquellas deficiencias que son secuelas de lesiones traumáticas producidas por causas diversas como accidentes casuales, laborales, deportivos, guerras, etc., y las producidas por agentes de diferente naturaleza.

- **Etiología infecciosa.** Se incluyen en etiología infecciosa aquellas deficiencias que son secuelas de procesos infecciosos del individuo originados por la agresión de agentes vivos patógenos, tales como virus, bacterias, hongos, parásitos, etc., quedando afectado cualquier órgano o sistema del organismo de forma irreversible.
- **Etiología psicógena.** Se incluyen como deficiencias de origen psicógeno las producidas por psicopatologías distintas de las psicosis (que se consideran de etiología idiopática), tales como las neurosis, los trastornos de la afectividad, del comportamiento, de la personalidad, etc.
- **Etiología metabólica.** Se consideran deficiencias de origen metabólico las alteraciones bioquímicas que afectan a las transferencias de materiales plásticos o energéticos del organismo. Se incluyen en este apartado también las alteraciones endocrinas y del equilibrio hidroelectrolítico.
- **Etiología tumoral.** Son deficiencias de origen tumoral como consecuencia de la aparición en cualquier tejido u órgano de neoformaciones de células atípicas con invasión de estructuras próximas en caso de tumoraciones malignas.
- **Sufrimiento fetal perinatal.** Se consideran deficiencias cuyo origen consiste en algún tipo de sufrimiento fetal en los períodos inmediatamente anterior al parto, durante el parto y en el inmediatamente posterior (puerperio).
- **Etiología inmunológica.** Se consideran deficiencias de causa inmunológica aquellas que son secuela de una alteración o pérdida específica de las defensas naturales (a nivel celular o humoral) o adquiridas (anticuerpos, vacunas), frente a agentes físicos, químicos, infecciosos, etc.
- **Etiología tóxica.** Se incluyen en este apartado las deficiencias cuya causa es la puesta en contacto o la utilización de sustancias de origen físico, o químico orgánico o inorgánico, que alteran las estructuras o las funciones de los sistemas orgánicos.
- **Etiología iatrogénica.** Son aquellas deficiencias cuya causa se encuentra en actuaciones médico-terapéuticas (medicamentos, cirugía, técnicas de diversos tratamientos).
- **Etiología idiopática.** Se incluyen las deficiencias con varias causas posibles conocidas, cuando no se ha podido determinar cual de estas posibles causas es la que ha producido la deficiencia.

En las tablas siguientes se recogen los principales datos que la Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad ofrece sobre el origen de las deficiencias.

TABLA 12: Factores etiológicos de las deficiencias principales de las personas valoradas con un grado de minusvalía del 33 por ciento o más
España, 2000 (*)

<i>Etiología de la deficiencia principal</i>	<i>Total</i>		<i>Varones</i>		<i>Mujeres</i>	
	<i>Número</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Número</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Número</i>	<i>Porcentaje</i>
Congénita	104.599	8,5	55.501	9,60	49.098	7,5
Sufrimiento fetal perinatal	31.907	2,6	19.063	3,30	12.844	1,9
Traumática	89.084	7,2	67.578	11,70	21.506	3,3
Tóxica	19.134	1,5	15.666	2,70	3.468	0,5
Infecciosa	87.150	7,0	49.177	8,50	37.973	5,8
Metabólica	42.598	3,4	13.592	2,30	29.006	4,4
Vascular	112.473	9,1	51.591	8,90	60.882	9,2
Degenerativa	227.301	18,4	57.457	9,90	169.844	25,8
Tumoral	42.024	3,4	17.301	3,00	24.723	3,8
Inmunológica	22.033	1,8	6.289	1,10	15.744	2,4
Psicógena	47.792	3,9	18.337	3,20	29.455	4,5
Iatrogénica	4.745	0,4	2.032	0,40	2.713	0,4
Idiopática	104.612	8,5	47.502	8,20	57.110	8,7
No filiada	219.723	17,8	109.152	18,90	110.571	16,8
Desconocida	82.146	6,6	48.224	8,30	33.922	5,1
Total	1.237.321	100,0	578.462	100,00	658.859	100,0

(*) Los registros de valoraciones a los que se refieren estos datos comprenden desde principios de la década de los setenta hasta diciembre de 2000.

Fuente: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO), *Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad*.

TABLA 13: Etiología de las deficiencias principales de las personas valoradas con un grado de minusvalía del 33 por ciento o más, por grandes grupos de edad. España, 2000 (*)

Etiología de la deficiencia principal	Total		Varones		Mujeres	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
De 0 a 14 años						
Congénita	29.716	34,2	17.466	33,0	12.250	35,9
Sufrimiento fetal perinatal	10.243	11,8	6.225	11,8	4.018	11,8
Traumática	1.635	1,9	1.134	2,1	501	1,5
Tóxica	329	0,4	191	0,4	138	0,4
Infeciosa	3.370	3,9	1.962	3,7	1.408	4,1
Metabólica	1.622	1,9	895	1,7	727	2,1
Vascular	774	0,9	441	0,8	333	1,0
Degenerativa	672	0,8	308	0,6	364	1,1
Tumoral	1.441	1,7	892	1,7	549	1,6
Inmunológica	564	0,6	320	0,6	244	0,7
Psicógena	1.333	1,5	937	1,8	396	1,2
Iatrogénica	310	0,4	199	0,4	111	0,3
Idiopática	4.142	4,8	2.553	4,8	1.589	4,7
No filiada	24.172	27,8	15.248	28,8	8.924	26,2
Desconocida	6.677	7,7	4.130	7,8	2.547	7,5
Total	87.000	100,0	52.901	100,0	34.099	100,0
De 15 a 34 años						
Congénita	42.312	16,7	23.846	15,2	18.466	19,0
Sufrimiento fetal perinatal	16.190	6,4	9.894	6,3	6.296	6,5
Traumática	25.899	10,2	21.140	13,5	4.759	4,9
Tóxica	2.535	1,0	1.737	1,1	798	0,8
Infeciosa	31.135	12,3	19.983	12,8	11.152	11,5
Metabólica	4.400	1,7	2.426	1,5	1.974	2,0
Vascular	2.997	1,2	1.789	1,1	1.208	1,2
Degenerativa	4.384	1,7	2.411	1,5	1.973	2,0
Tumoral	4.413	1,7	2.328	1,5	2.085	2,1
Inmunológica	3.672	1,4	1.666	1,1	2.006	2,1
Psicógena	11.802	4,6	7.184	4,6	4.618	4,7
Iatrogénica	1.320	0,5	711	0,5	609	0,6
Idiopática	25.820	10,2	15.405	9,8	10.415	10,7
No filiada	59.852	23,6	35.560	22,7	24.292	25,0
Desconocida	17.138	6,8	10.515	6,7	6.623	6,8
Total	253.869	100,0	156.595	100,0	97.274	100,0
De 35 a 64 años						
Congénita	28.548	4,8	12.886	4,8	15.662	4,9
Sufrimiento fetal perinatal	5.091	0,9	2.760	1,0	2.331	0,7
Traumática	49.552	8,4	38.815	14,3	10.737	3,4
Tóxica	12.069	2,0	9.970	3,7	2.099	0,7
Infeciosa	45.351	7,7	24.224	8,9	21.127	6,6
Metabólica	22.187	3,8	6.781	2,5	15.406	4,8
Vascular	53.607	9,1	27.786	10,3	25.821	8,1
Degenerativa	108.417	18,4	31.227	11,5	77.190	24,3
Tumoral	27.569	4,7	9.802	3,6	17.767	5,6
Inmunológica	13.380	2,3	3.526	1,3	9.854	3,1
Psicógena	28.777	4,9	9.227	3,4	19.550	6,1
Iatrogénica	2.442	0,4	885	0,3	1.557	0,5
Idiopática	53.532	9,1	22.373	8,3	31.159	9,8
No filiada	95.799	16,3	44.582	16,5	51.217	16,1
Desconocida	42.616	7,2	25.921	9,6	16.695	5,2
Total	588.937	100,0	270.765	100,0	318.172	100,0
De 65 años y más						
Congénita	4.023	1,3	1.303	1,3	2.720	1,3
Sufrimiento fetal perinatal	383	0,1	184	0,2	199	0,1
Traumática	11.998	3,9	6.489	6,6	5.509	2,6
Tóxica	4.201	1,4	3.768	3,8	433	0,2
Infeciosa	7.294	2,4	3.008	3,1	4.286	2,0
Metabólica	14.389	4,7	3.490	3,6	10.899	5,2
Vascular	55.095	17,9	21.575	22,0	33.520	16,0
Degenerativa	113.828	37,0	23.511	23,9	90.317	43,1
Tumoral	8.601	2,8	4.279	4,4	4.322	2,1
Inmunológica	4.417	1,4	777	0,8	3.640	1,7
Psicógena	5.880	1,9	989	1,0	4.891	2,3
Iatrogénica	673	0,2	237	0,2	436	0,2
Idiopática	21.118	6,9	7.171	7,3	13.947	6,7
No filiada	39.900	13,0	13.762	14,0	26.138	12,5
Desconocida	15.715	5,1	7.658	7,8	8.057	3,8
Total	307.515	100,0	98.201	100,0	209.314	100,0

(*) Los registros de valoraciones a los que se refieren estos datos comprenden desde principios de la década de los setenta hasta diciembre de 2000. Fuente: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO), *Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad*.

2.3. INFORMACIÓN DEL MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

La Encuesta Nacional de Salud que realiza el Ministerio de Sanidad y Consumo recoge información sobre morbilidad percibida, utilización de servicios sanitarios, hábitos de vida y características sociodemográficas de los entrevistados. En las sucesivas ediciones de la encuesta, que ha venido efectuándose desde 1987, se han ido introduciendo materias tales como vacunación antigripal y vacunaciones infantiles, visita al ginecólogo en mujeres, estado de salud de los mayores de 65 años, alimentación infantil, lactancia materna y otros temas de interés para el conocimiento de la situación de salud de la población española. Muchos de estos datos, como los relacionados con las enfermedades crónicas que padece la población, las dolencias que han limitado la actividad normal de las personas o los accidentes que han sufrido, son de gran utilidad para profundizar en el conocimiento de los factores etiológicos de las deficiencias. En las páginas siguientes se recoge una selección de estos datos.

Tabla 14: Enfermedades crónicas padecidas por las personas de 16 y más años (*)
España, 1997

	<i>Porcentajes sobre el total de respuestas</i>
Hipertensión arterial (tensión arterial elevada)	11,4
Colesterol elevado	8,2
Diabetes (azúcar elevado)	5,0
Asma o bronquitis crónica.	5,0
Enfermedad del corazón	4,9
Úlcera de estómago.	3,5
Alergia	8,0
No me han dicho que padezca ninguna de estas enfermedades.	68,8
<i>(Número de respuestas)</i>	<i>6.259</i>

(*) *Texto de la pregunta:* En la tarjeta que voy a enseñarle aparecen una serie de enfermedades crónicas. ¿Le ha dicho su médico que Ud. padece actualmente alguna de ellas? (Multirrespuesta).

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud 1997.*

TABLA 15: Limitación de actividades habituales debido a enfermedades crónicas en personas de 16 y más años (*). España, 1997

	<i>Porcentajes sobre el total de respuestas</i>
Sí han limitado la actividad	27,7
No han limitado la actividad	72,0
No contesta	0,2
<i>(Número de respuestas)</i>	<i>1.846</i>

(*) *Texto de la pregunta:* ¿Durante los últimos 12 meses, esa/s enfermedad/es le han limitado de alguna forma sus actividades habituales?

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud 1997.*

TABLA 16: Personas que han sufrido accidentes en los últimos doce meses (*). España, 1997

	<i>Porcentajes sobre el total de respuestas</i>	
	<i>Hasta 15 años</i>	<i>16 años y más</i>
Sí	10,1	8,8
No	89,9	91,2
<i>(Número de respuestas)</i>	<i>1.985</i>	<i>6.275</i>

(*) *Texto de la pregunta:* ¿Ha tenido Ud. (su hijo) algún accidente de cualquier tipo incluido agresión, intoxicación o quemaduras durante los últimos doce meses?

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud 1997.*

TABLA 17: Lugar donde se ha producido el último accidente sufrido en los últimos doce meses (*) España, 1997

	<i>Porcentajes sobre el total de respuestas</i>	
	<i>Hasta 15 años</i>	
En casa, escaleras, etc	23,4	29,5
Accidentes de tráfico en la calle o carretera	8,5	22,0
En la calle (pero no de tráfico)	27,4	22,0
En el trabajo o lugar de estudio	30,8	16,2
Otros lugares	9,5	10,0
No contesta	0,5	0,2
<i>(Número de respuestas)</i>	<i>201</i>	<i>549</i>

(*) *Texto de la pregunta:* ¿Y refiriéndonos en concreto al último accidente que haya tenido, si es que ha tenido varios en estos doce meses, ¿dónde tuvo lugar?

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud 1997.*

TABLA 18.: Efectos del último accidente sufrido en los últimos doce meses (*). España, 1997

	<i>Porcentajes sobre el total de respuestas</i>	
	<i>Hasta 15 años</i>	<i>16 años y más</i>
Contusiones-hematomas, esguinces-luxación	66,8	56,9
Fracturas o heridas profundas	42,3	27,6
Envenenamiento o intoxicaciones	2,0	5,9
Quemaduras	4,6	10,9
Otros daños o efectos	5,6	4,4
<i>(Número de respuestas)</i>	<i>196</i>	<i>540</i>

(*) *Texto de la pregunta:* ¿Qué efecto o daño le produjo este accidente?

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud 1997.*

TABLA 19: Limitación de actividades en el tiempo libre por dolores o síntomas (*)
España, 1997

	<i>Porcentajes sobre el total de respuestas</i>	
	<i>Hasta 15 años</i>	<i>16 años y más</i>
Sí han tenido que reducir o limitar sus actividades	12,3	12,9
No han tenido que reducir o limitar sus actividades	87,7	87,0
No contestan	0,0	0,1
<i>(Número de respuestas)</i>	<i>1.950</i>	<i>6.386</i>

(*) *Texto de la pregunta: ¿Durante las dos últimas semanas, es decir desde el día... hasta ayer, ha tenido que reducir o limitar las actividades que Ud. normalmente realiza en su tiempo libre (por ejemplo, diversiones, paseos, visitas, juegos, etc.) por algún dolor o síntoma?*

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud 1997.*

2.4. OTRAS FUENTES DE DATOS DE INTERÉS PARA EL ESTUDIO DE LAS CAUSAS DE LAS DEFICIENCIAS

Los accidentes constituyen la cuarta causa de muerte en la Unión Europea (U.E.), después de las enfermedades de corazón, el cáncer y las enfermedades cardiovasculares, con un 5% de las defunciones, y son responsables de gran cantidad de muertes prematuras, pues son la primera causa de muerte entre los menores de 35 años. También tienen una importante incidencia como generadores de deficiencias que dan lugar a situaciones de discapacidad.

Ante esta situación, en las sociedades modernas se han elaborado una serie de instrumentos estadísticos, entre los que cabe destacar los referidos a los accidentes de tráfico, los accidentes laborales y los accidentes domésticos y de ocio, que describen y analizan el fenómeno de la siniestralidad, accidentalidad o mortalidad de la población por diferentes causas o motivos. En particular, destacan los siguientes:

- El *Anuario de Accidentes* de la Dirección General de Tráfico
- La *Estadística de Accidentes de Trabajo* del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales
- Los informes de resultados del *Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio (D.A.D.O.)*, del Instituto Nacional de Consumo.

2.4.1. Datos útiles para la identificación de factores de riesgo y la prevención de los accidentes de tráfico

TABLA 20: Accidentes de tráfico y víctimas, según tipo de accidente. España, 2000

	Accidentes con víctimas		Víctimas			
	<i>Total</i>	<i>Mortales</i>	<i>Total</i>	<i>Mortales</i>	<i>Total</i>	<i>Mortales</i>
Colisión de vehículos en marcha	59.550	1.815	96.090	2.566	14.265	79.259
Colisión con obstáculo en la calzada	3.106	92	4.159	116	739	3.304
Atropello de personas	12.073	657	14.280	855	3.267	10.158
Atropello de animales	398	7	555	9	106	440
Vuelco en la calzada	2.553	81	3.316	99	608	2.609
Salida de la calzada	20.950	1.618	33.021	1.994	8.161	22.866
Otro tipo de accidente	3.099	102	4.136	137	618	3.381
TOTAL	101.729	4.372	155.557	5.776	27.764	122.017

Fuente: Dirección General de Tráfico. *Anuario de Accidentes 2000.*

TABLA 21: Víctimas de los accidentes de tráfico según su condición. España, 2000

<i>Condición de las víctimas</i>	<i>Número total de víctimas</i>	<i>Muertos</i>	<i>Heridos</i>		
			<i>Total</i>	<i>Graves</i>	<i>Leves</i>
En Carretera					
Peatones	2.088	451	1.637	803	834
Usuarios de vehículos de 2 ó 3 ruedas	10.059	626	9.433	3.501	5.932
Usuarios de vehículos ligeros	63.562	3.362	60.200	13.487	46.713
Usuarios de vehículos pesados	3.004	237	2.767	629	2.138
Usuarios de otros vehículos	344	30	314	104	210
TOTAL	79.057	4.706	74.351	18.524	55.827
En Zona Urbana					
Peatones	11.410	447	10.963	2.485	8.478
Usuarios de vehículos de 2 ó 3 ruedas	32.952	324	32.628	4.297	28.331
Usuarios de vehículos ligeros	30.574	294	30.280	2.340	27.940
Usuarios de vehículos pesados	1.262	2	1.260	75	1.185
Usuarios de otros vehículos	302	3	299	43	256
TOTAL	76.500	1.070	75.430	9.240	66.190
TOTAL					
Peatones	13.498	898	12.600	3.288	9.312
Usuarios de vehículos de 2 ó 3 ruedas	43.011	950	42.061	7.798	34.263
Usuarios de vehículos ligeros	94.136	3.656	90.480	15.827	74.653
Usuarios de vehículos pesados	4.266	239	4.027	704	3.323
Usuarios de otros vehículos	646	33	613	147	466
TOTAL	155.557	5.776	149.781	27.764	122.017

Fuente: Dirección General de Tráfico. *Anuario de Accidentes 2000.*

TABLA 22: Víctimas de los accidentes de tráfico
 España
 Evolución 1991-2000

<i>Años</i>	<i>Total Víctimas</i>	<i>Muertos</i>	<i>Heridos graves</i>	<i>Heridos leves</i>
1991	155.247	6.797	50.978	97.472
1992	135.963	6.014	42.185	87.764
1993	123.571	6.378	36.828	80.365
1994	119.331	5.615	33.991	79.725
1995	127.183	5.751	35.599	85.833
1996	129.640	5.483	33.899	90.258
1997	130.851	5.604	33.915	91.332
1998	147.334	5.957	34.664	106.713
1999	148.632	5.738	31.883	111.011
2000	155.557	5.776	27.764	122.017

Fuente: Dirección General de Tráfico. *Anuario de Accidentes 2000.*

Tabla 23: Tasas de accidentes de tráfico y víctimas
 España
 Evolución 1991-2000

<i>Años</i>	<i>Parque de vehículos</i>	<i>Accidentes por 10.000 vehículos</i>	<i>Muertos por 10.000 vehículos</i>	<i>Muertos por cada 1.000 accidentes</i>	<i>Heridos por cada 1.000 accidentes</i>	<i>Muertos por 10.000 habitantes</i>
1991	16.528.396	59	4	69	1.513	1,7403
1992	17.347.203	50	3	69	1.489	1,5376
1993	17.809.987	45	4	80	1.466	1,6283
1994	18.218.924	43	3	72	1.449	1,4317
1995	18.847.245	44	3	69	1.453	1,4647
1996	19.542.104	44	3	64	1.451	1,3952
1997	20.286.408	42	3	65	1.455	1,4242
1998	21.306.493	46	3	61	1.449	1,4948
1999	22.411.194	44	3	59	1.461	1,4548
2000	23.284.215	44	2	57	1.472	1,4625

Fuente: Dirección General de Tráfico. *Anuario de Accidentes 2000.*

2.4.2. Datos útiles para la identificación de factores de riesgo y la prevención de los accidentes de trabajo

TABLA 24: Accidentes de trabajo con baja según su gravedad y el sector productivo en que se han producido
España, 2000.

	<i>Total</i>	<i>Leves</i>	<i>Graves</i>	<i>Mortales</i>
TOTAL				
Agrario	45.155	43.731	1.273	151
Industria	289.242	285.432	3.450	360
Construcción	249.281	245.382	3.511	388
Servicios	421.611	414.808	6.122	681
TOTAL	1.005.289	989.353	14.356	1.580
EN JORNADA DE TRABAJO				
Agrario	43.370	42.112	1.139	119
Industria	272.786	269.624	2.926	236
Construcción	239.244	235.853	3.099	292
Servicios	377.532	372.567	4.476	489
TOTAL	932.932	920.156	11.640	1.136
IN ITINERE				
Agrario	1.785	1.619	134	32
Industria	16.456	15.808	524	124
Construcción	10.037	9.529	412	96
Servicios	44.079	42.241	1.646	192
TOTAL	72.357	69.197	2.716	444

Fuente: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, *Estadística de Accidentes de Trabajo, 2000*.

**TABLA 25: Accidentes en jornada de trabajo con baja según su gravedad
y la forma en que se produjeron
España, 2000**

	<i>Total</i>	<i>Leves</i>	<i>Graves</i>	<i>Mortales</i>
Caídas de personas a distinto nivel	73.549	70.550	2.827	172
Caídas de personas al mismo nivel	90.209	89.179	1.024	6
Caídas de objetos por desplome o derrumbamiento	9.744	9.467	235	42
Caídas de objetos en manipulación	47.762	47.182	559	21
Caídas por objetos desprendidos	5.364	5.233	118	13
Pisadas sobre objetos	58.587	58.333	254	
Choques contra objetos inmóviles	35.278	35.067	202	9
Choques contra objetos móviles	20.271	19.951	304	16
Golpes por objetos o herramientas	169.336	168.152	1.157	27
Proyección de fragmentos o partículas	47.084	46.794	289	1
Atrapamiento por o entre objetos	52.742	51.074	1.606	62
Atrapamiento por vuelco de máquinas o vehículos	2.737	2.485	175	77
Sobreesfuerzos	265.323	264.747	569	7
Exposición a temperaturas ambientales extremas	975	963	10	2
Contactos térmicos	7.506	7.422	84	
Exposición a contactos eléctricos	2.021	1.902	89	30
Exposición a sustancias nocivas	3.159	3.117	37	5
Contactos con sustancias cáusticas o corrosivas	5.489	5.426	63	
Exposición a radiaciones	956	955	1	
Explosiones	738	648	78	12
Incendios	708	648	56	4
Accidentes causados por seres vivos	6.800	6.578	211	11
Atropellos o golpes con vehículos	24.414	23.110	1.018	286
Patologías no traumáticas	2.180	1.173	674	333
Total	932.932	920.156	11.640	1.136

Fuente: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, *Estadística de Accidentes de Trabajo, 2000*.

TABLA 26: Accidentes en jornada de trabajo con baja según su gravedad y la naturaleza de las lesiones
España, 2000

	<i>Total</i>	<i>Leves</i>	<i>Graves</i>	<i>Mortales</i>
Fracturas	67.738	63.195	4.508	35
Luxaciones	23.359	23.096	263	
Torceduras. esguinces y distensiones	295.078	294.201	876	1
Lumbalgias	106.892	106.727	164	1
Hernias discales	1.575	1.524	50	1
Conmociones y traumatismos internos	12.284	11.611	576	97
Amputaciones y pérdida del globo ocular	2.337	1.697	639	1
Otras heridas	151.782	150.538	1.229	15
Traumatismos superficiales	41.367	41.145	219	3
Contusiones y aplastamientos	156.829	155.772	947	110
Cuerpos extraños en los ojos	38.661	38.419	241	1
Conjuntivitis	5.099	5.089	9	1
Quemaduras	16.536	16.185	346	5
Envenenamientos e intoxicaciones	1.228	1.201	23	4
Exposición al medio ambiente	465	461	1	3
Asfixias	362	308	12	42
Efectos de la electricidad	627	566	32	29
Efectos de radiaciones	260	259	1	
Lesiones múltiples	8.273	6.989	831	453
Infartos. Derrames cerebrales y otras no traumáticas	2.180	1.173	674	333
Total	932.932	920.156	11.640	1.136

Fuente: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, *Estadística de Accidentes de Trabajo, 2000*.

2.4.3. Datos útiles para la identificación de factores de riesgo y la prevención de los accidentes domésticos y de ocio

TABLA 27: Accidentes domésticos y de ocio. personas accidentadas y tasas de incidencia por edad España, 2001

<i>Tramos de edad</i>	<i>Personas accidentadas</i>	<i>Población total (1)</i>	<i>Tasa de incidencia, en porcentaje</i>
Menos de 1 año	3.428	412.146	0,83
De 1 a 4 años	88.728	1.539.920	5,76
De 5 a 14 años	246.625	3.955.980	6,23
De 15 a 24 años	425.695	5.353.882	7,95
De 25 a 44 años	644.693	13.177.287	4,89
De 45 a 64 años	347.654	9.172.667	3,79
65 y más años	259.732	6.934.355	3,75
TOTAL	2.016.555	40.546.237	4,97

(1) Total de población proyectada a 1-7-2002. INE.

Fuente: Instituto Nacional de Consumo, *Informe de resultados del Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio (D.A.D.O.) -2001*. Madrid, 2002.

TABLA 28: Accidentes domésticos y de ocio. Distribución de las personas accidentadas por sexo y edad España, 2001

<i>Tramos de edad</i>	<i>Números absolutos</i>			<i>Porcentajes</i>	
	<i>Total</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>
Menos de 1 año	3.428	1.984	1.444	57,87	42,13
De 1 a 4 años	88.728	52.439	36.290	59,10	40,90
De 5 a 14 años	246.625	149.813	96.812	60,75	39,25
De 15 a 24 años	425.695	228.471	197.224	53,67	46,33
De 25 a 44 años	644.693	278.926	365.766	43,26	56,74
De 45 a 64 años	347.654	99.789	247.865	28,70	71,30
65 y más años	259.732	51.059	208.673	19,66	80,34
Total	2.016.555	862.481	1.154.074	42,77	57,23

Elaboración propia a partir de: Instituto Nacional de Consumo, *Informe de resultados del Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio (D.A.D.O.) - 2001*. Madrid, 2002.

TABLA 29: Accidentes domésticos y de ocio. Distribución de los accidentes según la forma de producirse, por sexo. España, 2001

Mecanismo del accidente	Números absolutos (en miles)			Porcentajes	
	Total	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
CAÍDA	1.010,3	395,6	614,7	39,2	60,8
- Mismo nivel por tropiezo	284,7	113,6	171,1	39,9	60,1
- Mismo nivel por resbalón	371,2	129,7	241,5	34,9	65,1
- En o desde una escalera	158,9	52,2	106,7	32,8	67,2
- Desde una pequeña altura	131,5	66,1	65,4	50,2	49,8
- Desde gran altura	18,8	13,1	5,6	69,9	30,1
- Otras caídas	45,0	21,0	23,9	46,8	53,2
GOLPE / CHOQUE	301,9	188,3	113,6	62,4	37,6
- Objeto móvil	69,6	45,0	24,5	64,7	35,3
- Objeto estático	110,1	52,9	57,2	48,0	52,0
- Con persona	89,3	72,5	16,8	81,2	18,8
- Con animal	14,9	7,2	7,8	48,0	52,0
- Otro golpe	17,9	10,7	7,3	59,6	40,4
APLASTAMIENTO / CORTE / DESGARRÓN	325,3	145,7	179,6	44,8	55,2
- Compresión / aplastamiento	41,3	24,1	17,2	58,4	41,6
- Corte / perforación	207,7	85,3	122,4	41,1	58,9
- Abrasión / excoriación	5,0	2,8	2,3	54,7	45,3
- Laceración	0,8	0,7	0,1	85,5	14,5
- Pinchazo / desgarrón	13,1	7,2	5,9	54,6	45,4
- Mordedura / picadura	52,2	22,3	30,0	42,6	57,4
- Otro corte	5,4	3,4	2,0	63,4	36,6
CUERPO EXTRAÑO	28,4	15,4	13,0	54,3	45,7
- En ojos	19,6	12,8	6,8	65,3	34,7
- En nariz	3,2	0,9	2,3	29,4	70,6
- Por la boca	4,4	1,5	3,0	33,0	67,0
- En oídos	1,2	0,3	1,0	21,4	78,6
ASFIXIA	11,5	6,6	4,9	57,0	43,0
- Estrangulación respiratoria	0,4	0,0	0,4	0,0	100,0
- Obstrucción respiratoria	4,8	3,8	1,0	78,4	21,6
- Ahogos y casi ahogos	3,6	1,8	1,8	49,9	50,1
- Compresión del pecho	0,4	0,4	0,0	106,9	-6,9
- Inhalar aire insuf. oxigenado	1,4	0,0	1,4	0,0	100,0
- Otra asfixia	0,8	0,5	0,3	64,2	35,8
EFFECTOS PRODUCTOS QUÍMICOS	21,2	12,9	8,2	61,1	38,9
- Corrosión sustancia sólida	0,4	0,0	0,4	0,0	100,0
- Corrosión sustancia líquida	4,4	1,3	3,1	29,2	70,8
- Envenenar sustancia sólida	6,3	4,3	1,9	69,0	31,0
- Envenenar sustancia líquida	4,8	3,4	1,5	69,5	30,5
- Envenenar sustancia gaseosa	1,2	0,8	0,4	64,2	35,8
- Efecto químico sin especificar	4,0	3,2	0,8	79,1	20,9
EFFECTOS TÉRMICOS	199,6	42,8	156,9	21,4	78,6
- Líquido caliente	129,9	22,1	107,8	17,0	83,0
- Vapor	10,1	2,3	7,8	23,1	76,9
- Objetos calientes	40,7	8,4	32,4	20,5	79,5
- Fuego / llamas	10,5	5,7	4,8	54,3	45,7
- Calor sin especificar	1,4	0,3	1,1	24,4	75,6
- Frio sin especificar	0,6	0,6	0,0	99,8	0,2
- Otro efecto térmico	6,5	3,4	3,0	53,5	46,5
EFFECTOS ELECTRICIDAD / RADIACIÓN	11,1	6,9	4,2	62,2	37,8
- Contacto corriente eléctrica	8,9	5,3	3,6	59,3	40,7
- Luz de soldaduras	1,0	1,0	0,0	102,6	-2,6
- Otra radiación	0,4	0,4	0,0	106,9	-6,9
- Otro efecto electricidad / radiación	0,6	0,1	0,5	14,3	85,7
ESFUERZO FÍSICO	102,0	46,9	55,1	46,0	54,0
- Empujar o tirar hacia sí	18,4	7,2	11,2	39,0	61,0
- Al izar	16,7	5,3	11,5	31,4	68,6
- Al agarrar	7,3	3,0	4,2	41,6	58,4
- Al torcerse o girarse	28,8	16,3	12,5	56,5	43,5
- Por propia voluntad	15,3	9,1	6,3	59,1	40,9
- Otro esfuerzo	15,3	6,1	9,2	40,0	60,0
OTRO MECÁNICA DE LESIÓN	5,2	1,4	3,9	26,3	73,7
TOTAL	2.016,6	862,5	1.154,1	42,8	57,2

Elaboración propia a partir de: Instituto Nacional de Consumo, *Informe de resultados del Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio (D.A.D.O.) - 2001*. Madrid, 2002.

TABLA 30: Accidentes domésticos y de ocio. Distribución porcentual de los accidentes según la forma en que se produjeron, por edad
España, 2001

	<i>Total</i>	<i>< 1</i>	<i>1 a 4</i>	<i>5 a 14</i>	<i>15 a 24</i>	<i>25 a 44</i>	<i>45 a 64</i>	<i>65 y +</i>
Caída	50,1	70,8	52,7	55,7	44,1	40,3	49,9	75,6
Golpe / Choque	15,0	15,0	17,7	26,3	21,9	12,1	9,4	7,5
Aplastamiento / Corte / Desgarro	16,1	14,2	12,0	9,6	16,4	21,9	19,0	6,0
Cuerpo extraño	1,4		3,7	1,7	1,0	1,4	1,3	1,2
Asfixia	0,6		1,0	0,2	0,4	0,8	0,5	0,6
Efectos de productos químicos	1,1		4,1	0,1	0,7	1,3	1,4	0,5
Efectos térmicos	9,9		7,7	3,8	7,4	14,6	12,6	5,7
Efectos de electricidad / radiación	0,6		0,2	0,2	0,6	1,1	0,2	0,1
Esfuerzo físico	5,1		1,1	2,0	7,3	6,3	5,2	2,6
Otro mecanismo de lesión	0,3			0,3	0,3	0,2	0,5	0,2
N (100%)	2.016.555	3.428	88.728	246.625	425.695	644.693	347.654	259.732

Elaboración propia a partir de: Instituto Nacional de Consumo, *Informe de resultados del Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio (D.A.D.O.) - 2001*. Madrid, 2002.

TABLA 31: Accidentes domésticos y de ocio. Distribución de los accidentes según la actividad que estaban realizando las personas accidentadas, por sexo

España, 2001

<i>Mecanismo del accidente</i>	<i>Números absolutos (en miles)</i>			<i>Porcentajes</i>	
	<i>Total</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>
DOMÉSTICA	723,3	150,5	572,8	20,8	79,2
- Preparación comida / cocinar	294,2	67,2	227,0	22,8	77,2
- Limpieza de la casa	166,6	14,2	152,3	8,5	91,5
- Cuidado de los niños	5,0	1,2	3,8	24,0	76,0
- Compras	68,2	9,1	59,1	13,3	86,7
- Jardinería	26,0	11,5	14,5	44,1	55,9
- Otra doméstica especificada	97,0	26,1	70,9	26,9	73,1
- Doméstica sin especificar	66,3	21,2	45,1	32,0	68,0
HÁGALO USTED MISMO / BRICOLAJE	82,5	68,5	14,0	83,0	17,0
- Reparaciones	49,8	41,3	8,5	82,9	17,1
- Otra actividad de bricolaje especificada	25,4	20,8	4,6	81,8	18,2
- Bricolaje sin especificar	7,3	6,4	0,9	87,9	12,1
ACTIVIDAD EDUCATIVA	7,1	2,0	5,1	28,1	71,9
- Educativa sin especificar	7,1	2,0	5,1	28,1	71,9
JUEGO Y TIEMPO LIBRE	406,9	249,0	157,9	61,2	38,8
- Juego	211,9	133,1	78,9	62,8	37,2
- Pasatiempos / diversiones	93,8	51,1	42,6	54,5	45,5
- Otra actividad de juego especificada	70,6	46,2	24,4	65,5	34,5
- Juego sin especificar	30,9	18,6	12,2	60,4	39,6
ACTIVIDADES DEPORTIVAS	243,2	192,3	50,9	79,1	20,9
- Educación física reglada	19,4	11,4	8,0	58,8	41,2
- Deportes / atletismo	146,0	123,8	22,2	84,8	15,2
- Otra deportiva especificada	73,6	54,4	19,2	73,9	26,1
- Deportiva sin especificar	4,2	2,8	1,5	65,2	34,8
ACTIVIDAD VITAL	181,7	70,4	111,3	38,7	61,3
- Comida	37,1	18,5	18,6	49,7	50,3
- Sueño / reposo	39,9	11,9	28,0	29,8	70,2
- Higiene personal	61,5	22,5	39,0	36,6	63,4
- Otra vital especificada	32,3	11,7	20,5	36,4	63,6
- Vital sin especificar	10,7	5,8	4,9	54,1	45,9
OTRA ACTIVIDAD ESPECÍFICA	350,5	120,2	230,2	34,3	65,7
- Paseo	275,9	91,1	184,8	33,0	67,0
- Otra actividad especificada	74,6	29,2	45,4	39,2	60,8
ACTIVIDAD SIN ESPECIFICAR	21,4	9,6	11,8	44,8	55,2
TOTAL	2.016,6	862,5	1.154,1	42,8	57,2

Elaboración propia a partir de: Instituto Nacional de Consumo, *Informe de resultados del Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio (D.A.D.O.) -2001*. Madrid, 2002.

TABLA 32: Accidentes domésticos y de ocio. Distribución de los accidentes por causa subjetiva
España, 2001

<i>Causa subjetiva</i>	<i>Número (en miles)</i>	<i>Porcentaje</i>
Por azar	969,2	48,1
Imprudencia / temeridad	428,1	21,2
Problemas físicos /psíquicos	36,3	1,8
Deficiencias construcción	56,3	2,8
No seguir instrucciones uso	4,6	0,2
Falta información	2,0	0,1
Intervención 2da.persona	74,2	3,7
Descuido / distracción	370,8	18,4
Ns/Nc	75,0	3,7
TOTAL	2.016,6	100,0

Elaboración propia a partir de: Instituto Nacional de Consumo, *Informe de resultados del Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio (D.A.D.O.) - 2001*. Madrid, 2002.

TABLA 33: Accidentes domésticos y de ocio.
Distribución de los accidentes por tipo de lesión principal
España, 2001

<i>Tipo de lesión</i>	<i>Número (en miles)</i>	<i>Porcentaje</i>
Conmoción cerebral	13,7	0,7
Contusión / magulladura	319,2	15,8
Abrasión	17,5	0,9
Herida abierta	446,3	22,1
Fractura	272,0	13,5
Luxación	123,6	6,1
Distorsión / torcedura / esguince	399,5	19,8
Lesiones de nervio	4,2	0,2
Lesión de vaso sanguíneo	5,8	0,3
Lesión de tendón y/o músculo	91,1	4,5
Aplastamiento	23,0	1,1
Amputación	1,6	0,1
Envenenamiento	16,7	0,8
Quemaduras / escaldados	190,0	9,4
Otras	92,2	4,6
TOTAL	2.016,6	100,0

Elaboración propia a partir de: Instituto Nacional de Consumo, *Informe de resultados del Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio (D.A.D.O.) - 2001*. Madrid, 2002.

TABLA 34: Accidentes domésticos y de ocio. Distribución porcentual de los accidentes según el uso funcional del lugar donde se han producido, por sexo
España, 2001

	<i>Total</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>
Área de transporte (1)	18,5	16,6	19,9
Interior del hogar	51,7	39,0	61,1
Área de producción/mantenimiento (2)	1,4	2,2	0,8
Área comercial y de servicios (3)	1,5	0,9	1,8
Colegio / Área institucional (4)	4,0	5,3	3,0
Área deportiva (5)	12,1	22,3	4,4
Área recreativa y de diversión (6)	5,1	6,3	4,2
Aire libre (7)	4,8	5,9	3,9
Mar / Lago / Río (8)	0,8	1,1	0,6
Otro lugar	0,2	0,4	0,2
N (100%)	2.016.555	862.481	1.154.074

- (1): Aceras, zonas peatonales, vías públicas, carreteras, estaciones, puertos, medios de transporte...
(2): Granjas, huertas, bosques y plantaciones, talleres, fábricas, obras públicas, edificios en construcción, almacenes, edificios administrativos, etc.
(3): Zonas comerciales, servicios privados, establecimientos hosteleros...
(4): Guarderías, colegios, universidades, edificios accesibles al público, hospitales y centros de salud, centros asistenciales, cuarteles...
(5): Deportes de sala, gimnasios, campos de deportes, piscinas, pistas de patinaje, instalaciones de esquí, etc.
(6): Restaurantes, cafeterías, bares, discotecas, salas de baile, cines, teatros, salas de conciertos, parques de atracciones, campos de juego, jardines públicos...
(7): Terrenos sin cultivar, campo, playa, campings, etc.
(8): Mares, lagos, ríos, canales, embarcaciones, etc.

Elaboración propia a partir de: Instituto Nacional de Consumo, *Informe de resultados del Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio (D.A.D.O.) -2001*. Madrid, 2002.

2. PREVENCIÓN DE TIPO MÉDICO

**2.1. DEFECTOS CONGÉNITOS DE ORIGEN
AMBIENTAL.
MEDIDAS PREVENTIVAS**

**María Luisa MARTÍNEZ-FRÍAS
Directora del Centro de Investigación sobre
Anomalías Congénitas (CIAC)
Instituto de Salud Carlos III**

1. INTRODUCCIÓN. DEFECTOS CONGÉNITOS Y TERATÓGENOS

Desde las primeras poblaciones humanas de las que nos han llegado restos arqueológicos (alrededor de 5.000-4.000 años antes de Cristo), se ha podido observar que el nacimiento de niños con anomalías congénitas ha producido verdadera fascinación en el ser humano dando lugar a diferentes actitudes a lo largo de la historia de la Humanidad. Al despertar la curiosidad humana, se ha tratado de buscar explicaciones, más o menos racionales, para la aparición de tales seres. Posiblemente por incompreensión, o miedo, el nacimiento de un niño con defectos congénitos llevó en la antigüedad a medidas extremas, tales como a ser adorado como un dios o semidios, a su utilización para predecir el futuro de los pueblos, a la marginación e, incluso, la muerte violenta del niño malformado (Persaud, 1977; Warkany 1971). Incluso en la actualidad, existe aún un importante grado de marginación que impide la total incorporación a la sociedad de las personas afectadas por defectos congénitos. Y, aunque la medicina ha posibilitado la supervivencia de muchos de los afectados, no ha sido plenamente establecida la normativa necesaria para su incorporación social completa.

No obstante, la mejor normativa que podemos elaborar es aquella que permita la **prevención** de las alteraciones del desarrollo prenatal (es decir, que el defecto no se produzca). Pero esta prevención sólo es posible conociendo los agentes responsables de los diferentes defectos congénitos y los mecanismos a través de los que actúan. Sin embargo, dado que sólo la investigación científica permitirá identificar esos factores causales, ésta debería ser potenciada en todo momento, no sólo desde las estructuras oficiales, sino (como ocurre en la mayoría de los países desarrollados) a través de ayudas de la propia sociedad.

Con la denominación de “**defecto congénito o anomalía congénita**” nos estamos refiriendo a todo tipo de alteración del desarrollo embrionario y fetal de cualquier manifestación y causa. Por tanto, los podemos separar en:

- Las anomalías **físicas** (o **malformaciones**), que afectan tanto a la *forma* de los diferentes órganos y estructuras corporales, como al *tamaño* (aumentado o disminuido), y a la *localización* de los órganos (ectopia renal, dextrocardia...).
- Las alteraciones que afectan a la estructura de los tejidos (**displasias**).
- Las alteraciones **funcionales-sensoriales** de cualquier órgano (retraso mental, alteración de la visión, de la audición, alteración de la función renal...).

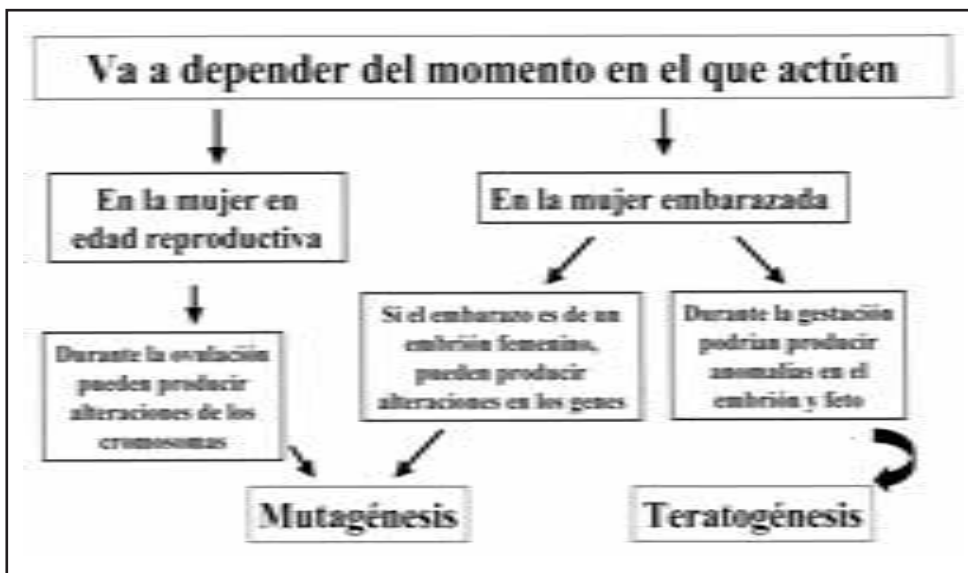
En su sentido más amplio, incluso podrían incluir también a las alteraciones del metabolismo y alteraciones bioquímicas, ya que realmente son el resultado de un mal funcionamiento de alguna vía metabólica causada por la alteración de algún gen.

Por consiguiente, el término de defecto (o anomalía) congénito engloba a todas las alteraciones tanto físicas, como funcionales y psíquicas, que se encuentran presentes desde el nacimiento, aunque su manifestación y detección se realice en el momento del nacimiento o en periodos posteriores de la vida del niño.

La producción de las diferentes alteraciones del desarrollo es el resultado de una compleja y estrecha interacción entre factores genéticos y ambientales (Persaud, 1985; Martínez-Frías y cols., 1983). Los defectos debidos a factores genéticos son producidos por alteraciones a nivel génico o a nivel cromosómico que, en su origen, seguramente son debidos también al efecto de ciertos factores ambientales (TABLA 1). No vamos a tratar de los factores genéticos en este capítulo, porque serán abordados en otros apartados, sino sólo de los ambientales.

Cuando consideramos que los defectos presentes en un niño son debidos a factores ambientales, es porque el embrión y/o feto se alteró por efecto de algún factor externo (es decir, que no es debido a la constitución genética del embrión), que llegó al mismo a través de la madre, y modificó las pautas normales del desarrollo. Estos factores ambientales que producen defectos congénitos se llaman **teratógenos** (TABLA 1).

TABLA 1: Tipo de efectos que pueden producir los diferente agentes ambientales sobre la formación de los gametos femeninos



El desarrollo tecnológico e industrial conlleva la introducción en el medio de nuevas sustancias que podrían ser potenciales factores de riesgo para el embrión y/o feto. Además, la mujer se ha ido incorporando cada vez más al trabajo fuera de casa, con lo que ha entrado en contacto con sustancias que antes no manejaba y que podrían ser potencialmente peligrosas para el embarazo cuando se manejan durante el mismo. Pero no se trata de impedir el desarrollo o el trabajo de la mujer, ya que las diferentes sustancias ocupacionales también pueden alterar el desarrollo del futuro hijo a través del padre. Se trata de establecer sistemas de investigación que permitan identificar, lo antes posible, aquellas parcelas del desarrollo que tienen un efecto adverso sobre el embrión y el feto, con objeto de estructurar las medidas más adecuadas para la protección del individuo desde antes de su nacimiento.

Aunque en este capítulo nos vamos a centrar en los defectos de causa ambiental, antes vamos a cuantificar someramente el problema, a comentar los sistemas para su identificación, y los principales problemas para conseguir identificarlos.

2. FRECUENCIAS DE LOS DEFECTOS CONGÉNITOS

La importancia que tiene el conocimiento de las frecuencias de las alteraciones del desarrollo, es porque nos permite cuantificar el problema en nuestro medio. Es decir, saber cuántos niños van a nacer con cada defecto congénito en cada año y lugar, determinar si esta patología constituye un problema de Salud Pública y poder planificar los recursos necesarios para atender a los niños malformados que nacerán cada año.

En general, se ha estimado que, en todas las poblaciones, entre un 2 y un 3% de los recién nacidos presentan un defecto congénito identificable al nacer (generalmente físicos). Sin embargo, esta frecuencia puede aumentar hasta un 6-7% si consideramos como período de detección los cuatro o cinco primeros años de vida, en los que ya se incluyen los defectos funcionales, los de ciertos órganos internos y los que se manifiestan con el crecimiento.

Aunque las anomalías congénitas consideradas individualmente son poco frecuentes, en conjunto constituyen la primera causa de mortalidad pre y post natal, y de morbilidad infantil en los países desarrollados. Por otra parte, además de producir un enorme sufrimiento a los afectados y a sus familias, suponen un alto coste económico. Constituyen, por tanto, un problema de Salud Pública en los países desarrollados (TABLA 2).

TABLA 2: Importancia de los defectos congénitos en la Salud Pública

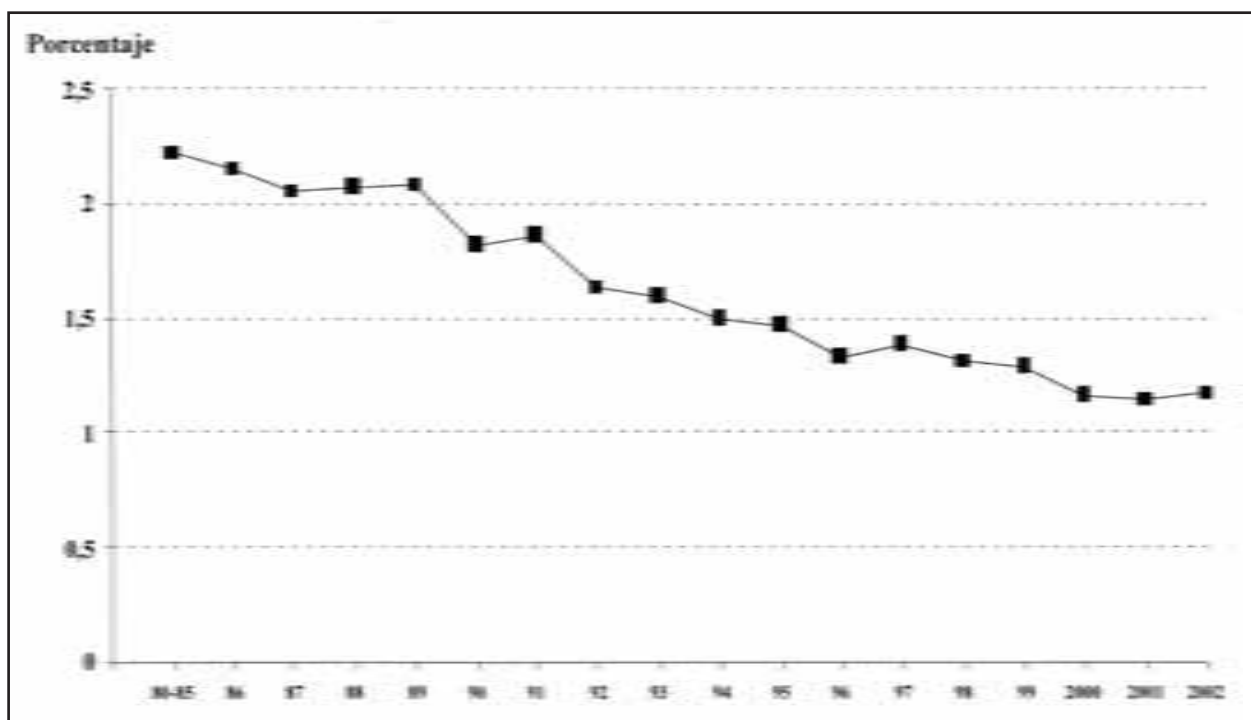
- Globalmente constituyen una patología muy frecuente (3%-7% de los nacimientos)
- Son una causa de abortos espontáneos
- Son la causa líder de mortalidad infantil
- Constituyen una causa importante de morbilidad
- Suponen un alto coste emocional y económico
- Existen algunas medidas preventivas

Sin embargo, el estudio de las frecuencias no debe quedarse en la cuantificación de las mismas. Porque si un defecto congénito mantiene constante su frecuencia a lo largo del tiempo, el promedio representa efectivamente su frecuencia en cada momento. Por el contrario, si un defecto hubiera aumentado o disminuido su frecuencia a lo largo del tiempo, el promedio de todo el período no nos informa de la frecuencia actual. El desconocimiento de las posibles variaciones seculares de la frecuencia de defectos congénitos induciría una mala planificación de los recursos, ya que si la frecuencia estuviera aumentando, realizaríamos una planificación insuficiente de recursos; pero si estuviera disminuyendo los recursos estarían sobrevalorados. Por consiguiente, es necesario realizar una vigilancia permanente de las cifras de frecuencia a lo largo del tiempo y también por áreas como nuestras Comunidades Autónomas. Por otra parte, conocer el comportamiento de las frecuencias también permite la investigación de las causas.

La vigilancia temporo-espacial de la frecuencia de defectos congénitos en España, la viene realizando el Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC) (Martínez-Frías y

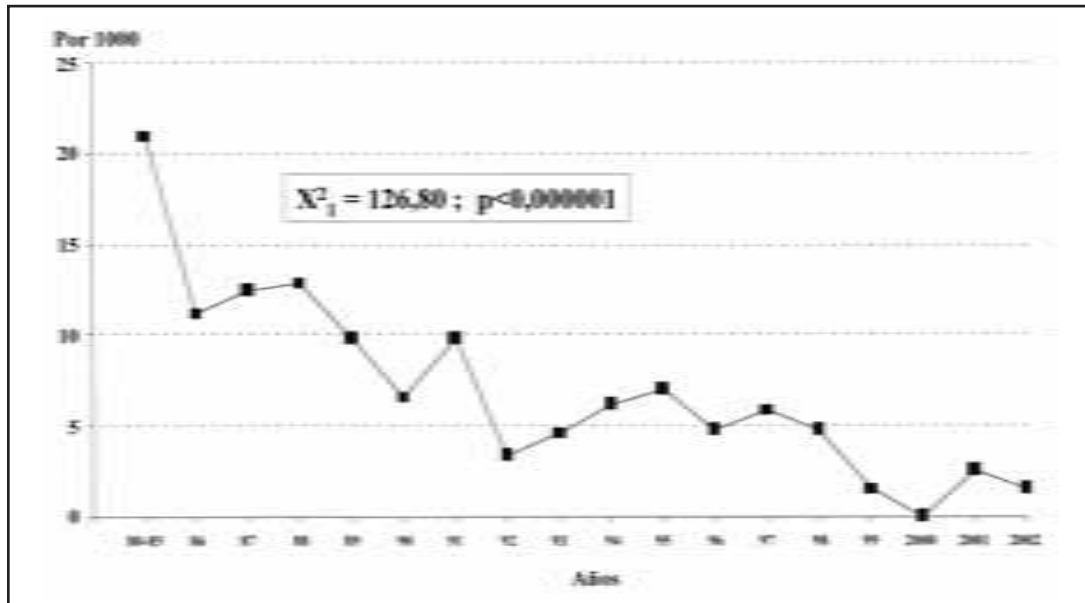
Bermejo, 1995; Bermejo y Martínez-Frías, 1998; Rodríguez-Pinilla y cols. 2002). Así, en la **GRÁFICA 1**, mostramos la disminución de la frecuencia de niños malformados al nacimiento en nuestro país, desde el periodo anterior a la posibilidad legal de interrumpir la gestación por defectos del feto, hasta Junio del año 2002. Como queda reflejado en la gráfica, existe una constante y significativa tendencia de disminución a lo largo del tiempo, en cuanto al número de niños que tienen defectos congénitos al nacer. Esta disminución es sólo debida a la detección prenatal de la mayoría de las malformaciones físicas importantes, y la subsiguiente interrupción de la gestación de una gran parte de los fetos afectados. En la **GRÁFICA 2** se representa la tendencia de la frecuencia de un defecto congénito que es incompatible con la vida, anencefalia (**FIGURA 1**). Este defecto, al ser letal y de fácil detección por ecografía, se interrumpe en la gran mayoría de las gestaciones afectadas, por lo que la frecuencia ha decrecido de una forma muy importante desde prácticamente el momento en que la ley permitió que se pudiera efectuar el aborto en los casos de malformaciones fetales. El resto de defectos van disminuyendo al nacimiento, en la medida que su detección prenatal sea más o menos fácil.

GRÁFICA 1: Frecuencia de recién nacidos con defectos congénitos por años, identificada en el Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC)



En la **GRÁFICA 3** se muestra la distribución de la frecuencia de anencefalia por años en cada una de las Comunidades Autónomas. La tendencia decreciente se observa bien en las Comunidades para las que el número de nacimientos que se controlan es mayor. Los picos que se observan en otras son oscilaciones en los tamaños de las muestras. La distribución de Navarra es básicamente debida a que ha pasado varios periodos de tiempo sin aportar información.

GRÁFICA 2: Frecuencia de recién nacidos con ANENCEFALIA por años, identificada en el Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC)



GRÁFICA 3: Frecuencia de recién nacidos con ANENCEFALIA, por años y Comunidades Autónomas, identificada en el Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC)

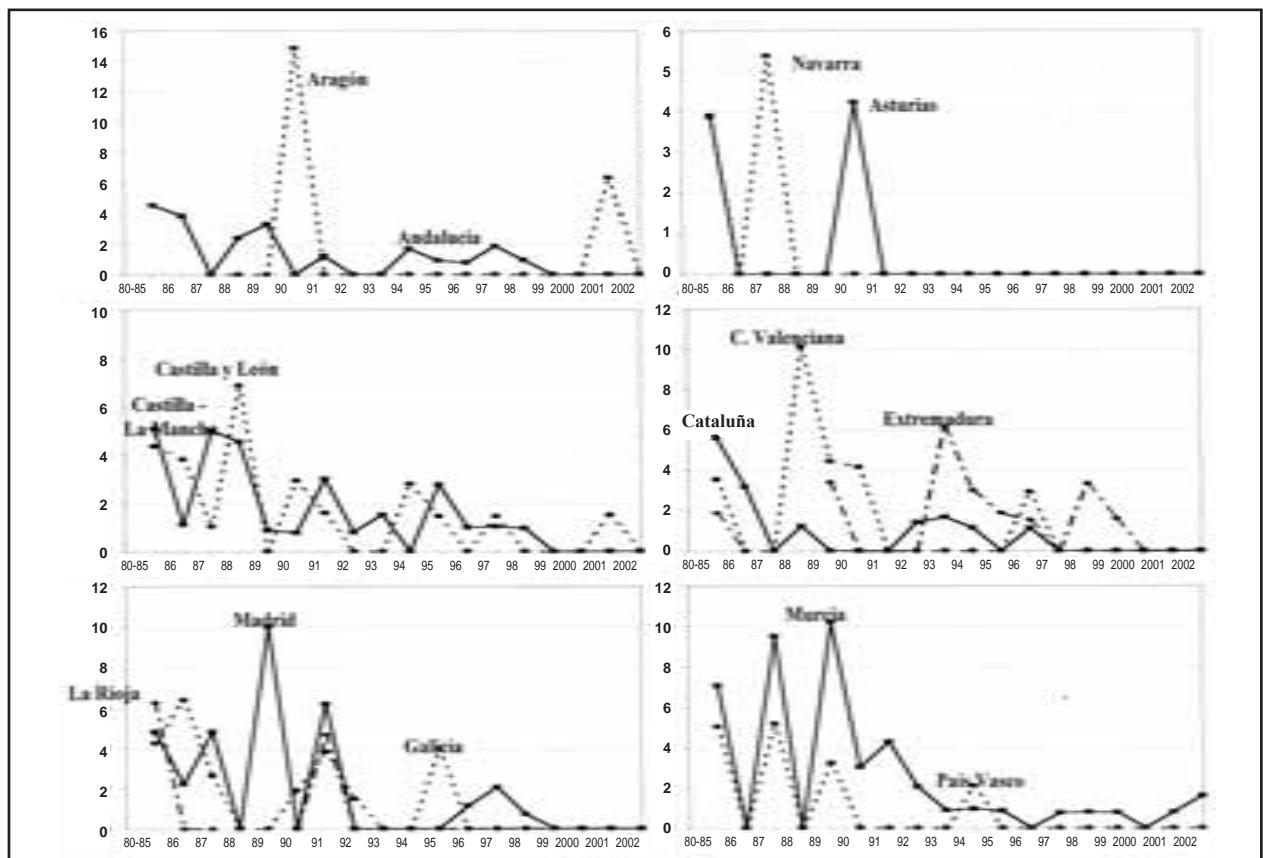


FIGURA 1: Recién nacido con anencefalia (es un defecto del tubo neural)



3. CAUSAS

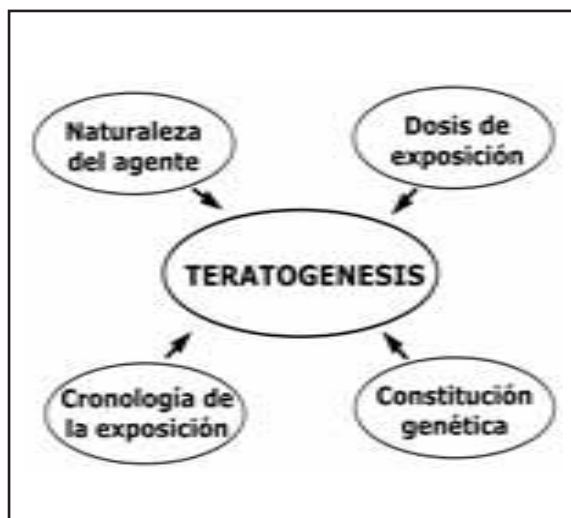
A principios de los años 60, se identificó que un factor ambiental, el fármaco llamado **talidomida**, era responsable del nacimiento de una gran cantidad de niños con graves defectos congénitos por reducción de extremidades y otras malformaciones (Lenz 1961). Este descubrimiento, no sólo mostró que los defectos congénitos no eran producidos únicamente por causas posiblemente genéticas, sino que marcó el inicio del estudio de los agentes ambientales como potenciales factores de riesgo para el desarrollo embrionario/fetal humano, de una forma sistemática y aplicando el método

científico. Surge entonces el concepto de **teratógeno** para definir a cualquier factor ambiental capaz de causar una anomalía en la forma o en la función, cuando actúa sobre el desarrollo embrionario o fetal (Kalter y Warkany, 1983). A partir de ese momento, y junto al desarrollo también a partir de 1960 de la citogenética, se ha producido un gran avance en el conocimiento de las causas de los defectos congénitos.

En la **GRÁFICA 4**, se muestra que en el efecto de un factor teratogénico influyen, al menos, cuatro situaciones:

1. La **naturaleza del agente**, ya que cada tipo de factor ambiental va a tener efectos diferentes.
2. La **dosis** de exposición, ya que cuanto mayor sea la intensidad de la exposición mayor será el efecto. No debemos olvidar que gran parte de los agentes teratogénicos se encuentran en el medio ambiente, pero en cantidades muy pequeñas.
3. La **cronología** de la exposición, ya que, como pudimos observar en la **TABLA 1**, los agentes ambientales pueden producir mutaciones génicas y/o cromosómicas, así como teratogénicas. Además, el efecto teratogénico va a ser diferente si el factor actúa al principio del embarazo durante el periodo de formación de los distintos órganos, cuando la mujer lleva unos meses de embarazo, o al final del mismo.

GRÁFICA 4: Situaciones que se relacionan con la TERATOGENESIS



4. La **constitución genética** de cada individuo, ya que cada vez hay más evidencias científicas de que existen marcadores genéticos (polimorfismos de un solo nucleótido o SNIPs) que confieren a los portadores de distintas susceptibilidades o resistencias.

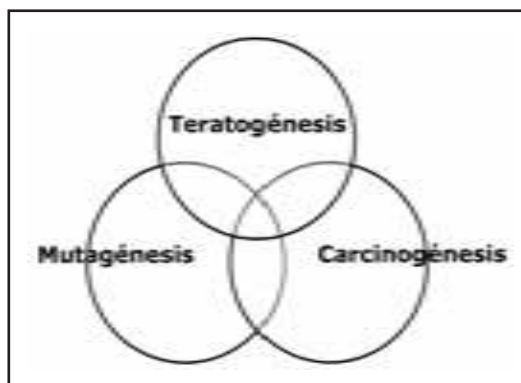
En la **GRÁFICA 5** se representan los diferentes efectos que pueden tener los factores ambientales y sus interacciones. Es decir, que un mismo agente puede producir los distintos efectos, dependiendo del tipo de células sobre las que actúe.

En la **TABLA 3** mostramos la distribución por causa de los defectos congénitos. Como podemos observar, cerca del 60% son de causa desconocida, por lo que queda claro la necesidad de la investigación destinada a identificar sus causas. Por otro lado, en esta tabla podemos observar que alrededor del 12% de los defectos congénitos son de causa ambiental y es a éstos a los que nos vamos a referir a continuación.

TABLA 3: Distribución de los defectos congénitos por causas

Tipos de Causas	Porcentajes según diversas fuentes
Monogénicas	20
Cromosómicas	10
Ambientales	10-12
Desconocida	58-60

GRÁFICA 5: Tipos de EFECTOS que pueden producir los agentes ambientales



Una de las razones por la que los defectos congénitos de causa ambiental son mucho menos frecuentes que los de causa genética, es sin duda, la gran dificultad que existe para su identificación. Esta dificultad deriva de la imposibilidad de poder realizar experimentación humana y de tener que identificar los teratógenos mediante sistemas de observación. Vamos a resumir brevemente los métodos para su identificación y alguno de sus problemas.

3.1. MÉTODOS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE TERATÓGENOS

- **Estudios en animales de experimentación.** Son básicos en toda evaluación preliminar de la potencial toxicidad reproductiva de un factor ambiental. Sin embargo, su extrapolación a la especie humana no es posible debido a diferencias entre las vías metabólicas humanas y las de los animales, además de la interacción que puede existir con otros factores individuales (como la susceptibilidad genética) y ambientales (hábito de fumar, ingerir bebidas alcohólicas, mala nutrición, etc.). De hecho, entre diferentes mujeres expuestas al mismo agente se pueden dar también esas variaciones. Por ello, los resultados de la experimentación animal tienen sólo un valor orientativo, aunque son útiles para la identificación de posibles mecanismos patogénicos.
- **Publicaciones de casos clínicos aislados.** Pueden ser útiles para establecer una hipótesis de teratogenicidad. Sin embargo, sólo a través de los análisis epidemiológicos se puede evaluar si existe riesgo tras la exposición prenatal a un determinado agente, y cuantificar su magnitud.

- **Estudios epidemiológicos.** Estos son básicamente de tres tipos:
 - **Estudios cohorte.** Los pacientes se seleccionan en función a la exposición que se quiere estudiar. Pueden ser **Prospectivos**, es decir, que el estudio comienza antes de que aparezca la patología. En estos estudios prospectivos, se efectúa un seguimiento de la población seleccionada (expuestos y no expuestos) y se estudia el desenlace (presencia o no de la patología). Luego se comparan las frecuencias de aparición de la patología en ambos grupos (expuestos y no expuestos), para ver si las diferencias observadas son estadísticamente significativas, y cuantificar su magnitud que se expresa en forma de riesgo relativo (RR). **Retrospectivos**, es decir, que cuando comienza el estudio, la posible patología ya se ha producido. Consisten en que una vez seleccionada la población por la exposición (expuestos y no expuestos), se analiza si la población expuesta tuvo mayor frecuencia de la patología en estudio que los no expuestos al agente en estudio.

Sin embargo, ambos tipos de estudios cohorte son difíciles de realizar para estudiar patologías o exposiciones de baja frecuencia, ya que resultan muy caros.

- **Estudios de casos y controles.** La población en estudio es elegida por la presencia (casos) o ausencia (controles) de la patología en estudio. Mediante el análisis adecuado, se trata de determinar si la población expuesta al agente bajo sospecha, tiene un mayor riesgo (al nivel de significación determinado) para la aparición del defecto, que el riesgo que tiene la población no expuesta al factor. De esta forma, no sólo se puede establecer la relación entre la exposición y la patología, sino cuantificar dicha relación mediante un análisis que permite obtener una muy buena aproximación al riesgo relativo, llamado “odds ratio” (OR). Es decir, la magnitud en que la exposición incrementa el riesgo para esa patología sobre el de la población no expuesta (2 veces más, 5 veces más...). Suelen ser estudios retrospectivos, es decir, el estudio comienza después de que haya ocurrido la enfermedad. Son muy útiles para patologías de baja frecuencia (como es el caso de los defectos congénitos), son de relativo bajo coste y la metodología estadística existente para su análisis tiene mucho poder para detectar incluso pequeños incrementos de riesgo en patologías de baja prevalencia. Sin embargo, por ser retrospectivos (es decir, que los datos sobre la exposición se recogen después de aparecer la patología) presentan con frecuencia algunos problemas metodológicos llamados “sesgos”.
- **Sistemas de vigilancia.** Los sistemas de registro de defectos congénitos existentes en diferentes países incluida España (Martínez-Frías y Bermejo, 1999; Bermejo y Martínez-Frías, 2001; Rodríguez-Pinilla y cols. 2002), permiten la vigilancia de la frecuencia de esas patologías al nacimiento. La observación de variaciones en esas frecuencias (en el tiempo y/o en el espacio), permite la detección rápida de “epidemias” o acúmulo de casos con un determinado defecto congénito. Ello hace posible realizar un estudio específico para detectar el agente o agentes causantes. De la misma forma se puede establecer un sistema permanente de vigilancia caso-control para teratógenos (Martínez-Frías y cols. 1998a; Rodríguez-Pinilla y Martínez-Frías, 1998). Sin embargo, si lo que se estudian son niños recién nacidos, este sistema tiene limitaciones para identificar si una exposición da lugar también a abortos espontáneos, sobre todo los más precoces, así como para la detección de efectos a largo plazo.
- **Siempre tenemos que hablar de “riesgo”.** Lo primero que debemos saber es que todo el mundo tiene un riesgo de tener un hijo con defectos congénitos de cualquier tipo, que se cuantifica

en alrededor del 5% en cada embarazo. Este riesgo es el riesgo basal de la población. Lógicamente cuando analizamos el riesgo basal para cada uno de los tipos de defectos congénitos, el riesgo individual para cada anomalía es menor y varía de unos defectos a otros. Por tanto, para que podamos considerar que un agente es de riesgo para el embarazo (es decir, que es un teratógeno), se tiene que demostrar que la exposición a ese agente incrementa la frecuencia basal del defecto en estudio de una forma estadísticamente significativa.

3.2. CRITERIOS DE CAUSALIDAD

Una vez efectuado el análisis epidemiológico, son muchos los criterios que deben valorarse a la hora de decidir si puede existir una relación causal entre un agente ambiental y la aparición de una patología (Martínez-Frías y Rodríguez-Pinilla 2001). Ciñéndonos en concreto a los criterios de teratogenicidad en el ser humano, podríamos citar los siguientes:

1. Momento en el que ocurre la exposición.
2. Especificidad.
3. Plausibilidad biológica.
4. Consistencia entre diferentes estudios.
5. La fuerza de la asociación.
6. Relación “dosis/respuesta”.

A la hora de decidir si un determinado factor ambiental es un teratógeno, es importante tener cuenta que no han de cumplirse forzosamente todos los criterios de teratogenicidad arriba comentados. En cuanto a los problemas para su interpretación, en la **TABLA 4** se esquematizan los más importantes.

A pesar de todas esas dificultades, existen algunas evidencias, tanto clínicas como epidemiológicas, del potencial efecto de ciertos factores. En nuestro país, el ECEMC, que es un registro de tipo caso-control y de base hospitalaria, iniciado en Abril de 1976, acumula información para poder analizar la relación entre diferentes exposiciones prenatales, y la aparición de niños con defectos congénitos (Martínez-Frías y cols., 1998a; Rodríguez-Pinilla y Martínez-Frías 1998).

TABLA 4: Dificultades para identificar los agentes de riesgo

- No se puede hacer experimentación humana
- No se pueden extrapolar los datos sobre animales
- No se suele disponer de poblaciones grandes
- Dificultades de seguimiento a largo plazo
- Exposición y efecto distantes en el tiempo
- No se estudian los abortos
- Problemas del acumulo de casos “Cluster”
- Relación dosis respuesta
- Los efectos se observan también en no expuestos
- El efecto siempre pueden ser por otra causa o

3.3. TERATÓGENOS: BASES BIOLÓGICAS

Por lo expuesto en el apartado anterior, se puede entender que el establecimiento de la potencial teratogenicidad, y la evaluación de los riesgos de los distintos agentes ambientales, son extremadamente difíciles. Y esa dificultad es mayor si tenemos en cuenta que algunos de los efectos tanto genéticos (que serán abordados en otro capítulo de este Documento), como teratogénicos, pueden producirse no sólo a través de la madre, sino también del padre.

Para entender estos aspectos es necesario que recordemos brevemente las bases biológicas de la reproducción humana. Los aspectos esenciales que debemos conocer son: El mecanismo de la producción de los gametos masculinos y femeninos y las etapas del embarazo que son susceptibles de ser alteradas.

a) El mecanismo de la producción de los gametos masculinos y femeninos

Para que se produzca un embarazo es necesaria la presencia de dos células, los gametos, una procedente del hombre (el **espermatozoide**) y otra procedente de la mujer (el **óvulo**), que se unirán formando el cigoto que se desarrollará en el útero materno, dando lugar al embrión y al feto.

El éxito de la reproducción humana comienza, por tanto, con la formación correcta de esos dos gametos, el espermatozoide y el óvulo. Sin embargo, la formación de ambos gametos puede verse alterada por el efecto adverso de diferentes agentes externos tanto químicos, como físicos y biológicos, si actúan durante el periodo de formación de cada uno.

Formación del espermatozoide

El gameto masculino se forma en los testículos a partir de la pubertad, y es un proceso continuo que se produce siempre a partir de células jóvenes y que dura, prácticamente, toda la vida del hombre. Sin embargo, dado que ese proceso es permanente, está expuesto a multitud de agentes ambientales (químicos, físicos y biológicos) que podrían tener efectos adversos, y a los que puede ser sumamente sensible.

Los productos ambientales con efectos adversos pueden alterar las distintas etapas de la formación del espermatozoide. Si la exposición a un agente adverso (como podría ser un agente laboral) se produce durante las primeras fases de la formación (que es cuando se produce la síntesis de ADN) podría dar lugar a mutaciones de los genes, anomalías cromosómicas, reducción del número de espermatozoides (oligospermia) o, incluso, ausencia de espermatozoides (azoospermia) en el líquido seminal. Si el efecto adverso se produce en etapas posteriores de formación de los gametos, daría lugar a alteración en la morfología y movilidad de los mismos, así como alteraciones en la viscosidad del líquido seminal. La consecuencia de todas esas anomalías espermáticas producidas por ciertos agentes externos (por ejemplo alguna de las exposiciones laborales), sería que la pareja podría tener más riesgo para problemas reproductivos, tales como infertilidad, abortos espontáneos de repetición, niños con defectos congénitos..., que serían de origen paterno. Sin embargo, muchas de esas alteraciones de la producción de los espermatozoides suelen ser reversibles tras un periodo mínimo de 72-74 días sin la exposición al agente adverso.

Formación del óvulo

A diferencia del espermatozoide, el óvulo se empieza a formar en las primeras etapas del desarrollo de un feto femenino, de tal manera que cuando nace una niña ya tiene todos sus óvulos en un estado inicial de formación, el **oocito** (u ovocito) primario, en el que queda paralizado. Cuando la niña

llega a la pubertad, finaliza ese proceso con la maduración de un oocito para transformarse en un óvulo cada 28 días, pero ya no hay formación de ovocitos nuevos. Por consiguiente, agentes ambientales adversos que actúen durante las primeras etapas de la formación del ovocito en el embarazo de un feto femenino, podrían modificar la estructura de los genes o cromosomas y la futura niña (que nacerá normal), al tener la alteración en sus genes o cromosomas del ovario los transmitirá a su descendencia. Si el efecto de factores ambientales adversos se produce mucho más tardíamente cuando, a partir de la pubertad, se inicia la maduración de cada ovocito, también se podrían alterar los cromosomas del óvulo. Todas estas alteraciones darían lugar a un incremento del riesgo para problemas reproductivos genéticos de origen materno.

Posteriormente, y como consecuencia de que el embarazo ocurre en la mujer, ciertos agentes externos a la madre y al producto de la gestación (agentes químicos, biológicos, y físicos), podrían llegar al embrión y feto a través de la exposición materna a ellos (sea por aspiración, por ingestión o por absorción a través de la piel) y podrían alterar su desarrollo produciendo abortos, malformaciones congénitas físicas, psíquicas y funcionales, además de los posibles efectos sobre los ovocitos en los fetos femeninos. Por otra parte, ciertas condiciones maternas como estados de salud, cansancio, estrés, esfuerzo físico, posturas maternas mantenidas mucho tiempo, entre otros, también pueden interferir con el buen desarrollo embrio-fetal. Todos esos agentes y circunstancias maternas, tendrían efectos diferentes dependiendo del momento de la gestación durante el que actúasen.

b) Las etapas del embarazo que son susceptibles de ser alteradas.

El embarazo es una condición específica de la mujer, pero no en su inicio (fusión del espermatozoide con el óvulo), sino sólo en cuanto a que es en ella donde se realiza la gestación. Durante los nueve meses que dura el embarazo, el desarrollo humano se produce en varias etapas bien definidas, por lo que el efecto adverso que podrían tener ciertos agentes ambientales (ocupacionales, hábitos sociales, fármacos, y otros factores de riesgo) va a ser diferente en cada una. Por ello, y como se podrá entender más adelante, hoy día no se considera correcta la idea (muy generalizada) de que sólo hay que proteger el primer trimestre del embarazo, porque es en el que se produce el riesgo para alteraciones del desarrollo embrionario. En realidad, **el riesgo que implica la exposición materna a ciertos factores ambientales con efectos adversos probados, o potenciales, se produce durante TODA la gestación, pero dando lugar a efectos distintos dependiendo del momento del embarazo en el que se produzca la exposición.**

Las diferentes etapas de la gestación se establecen por las semanas de embarazo. Estas se calculan de dos formas: una, contando desde el primer día de la última regla; la segunda contando desde el día de la fusión del óvulo y del espermatozoide (fecundación), que ocurre, por término medio, dos semanas después del primer día de la regla. Por tanto, el embarazo dura 40 semanas si contamos según la primera forma, ó 38 si lo hacemos según la segunda.

Las etapas son las siguientes:

1. ***Periodo de Blastogénesis:*** Éste corresponde a las primeras 6 semanas desde la fecha de la última regla, que son cuatro (días 1 a 28) desde el momento en que se produce la fecundación. Ésta consiste en la unión del espermatozoide y el óvulo, y se considera el día 1 de embarazo. Cuando la mujer embarazada empieza a considerar que tiene un retraso en la menstruación,

se encuentra ya en la tercera semana de gestación, y cuando confirma el embarazo, en muchos casos, estará en el día 28 de gestación (seis semanas desde la última regla). En consecuencia, siempre que se mantienen relaciones sexuales sin protección segura puede haber un embarazo del que la mujer no va a tener conocimiento hasta que no pasen unas semanas, ya que los tests de embarazo no lo detectan hasta que ha pasado un tiempo desde que se produce la fecundación.

Durante esas primeras semanas, en las que la mujer aún no sabe que está embarazada, es cuando se inicia el desarrollo de muchos órganos. Por tanto, si durante este periodo en el que ya existe embarazo pero no se sabe, la mujer no está protegida de la exposición a los agentes que hoy sabemos que tienen un efecto adverso para el embrión (como ciertas exposiciones ocupacionales), se pueden producir, desde abortos, a niños que nacerán con múltiples malformaciones congénitas.

2. ***Periodo de Organogénesis:*** Corresponde a las semanas 7 a 10 desde la fecha de la última regla, ó 5 a 8 desde la fecundación (días 29 a 56). Durante estas cuatro semanas se terminan de formar todas las estructuras corporales, de manera que el día 56 el embrión está totalmente formado, y es como un bebé que mide 30mm. A partir de este momento (día 57), se llama feto. Si en algún momento de estas 4 semanas actúa algún agente de riesgo, también se pueden producir abortos, pero es más frecuente la aparición de defectos congénitos que, aunque graves, suelen ser menos severos que los producidos en las semanas anteriores.
3. ***Periodo de Fenogénesis:*** Desde el día 57 (inicio de la novena semana desde la fecundación, o la 11 desde la fecha de la última regla), comienza el periodo fetal. Durante este tiempo de 30 semanas, el feto ya no cambia de forma, sino que sólo va a crecer y se va a producir la maduración de todas las estructuras corporales, excepto la estructura de los genitales externos. Estos terminarán de adquirir su forma definitiva hacia el día 70 de embarazo. Igualmente ocurre con el sistema nervioso central, que terminará su maduración más allá del nacimiento, durante los primeros años de vida del bebé. Si en algún momento de estas 30 semanas se produce la exposición a algún agente adverso, se incrementa el riesgo para que se produzcan alteraciones funcionales y de crecimiento, entre otros efectos.

3.4. TERATÓGENOS VÍA MATERNA

En la TABLA 5 se incluyen los factores ambientales de los que hoy sabemos que producen alteraciones del desarrollo humano a través de la madre, y que, como ya se ha dicho, se les llama **teratógenos**, de los que vamos a exponer brevemente sus aspectos más importantes.

a) Medicamentos

Estos son los factores ambientales que mayor interés y preocupación han despertado, ya que por la necesidad de tratar una enfermedad no siempre es posible evitar este tipo de exposición durante el embarazo. Por otro lado, el hecho de que uno de los primeros factores ambientales identificado como teratógenos fuera un medicamento (la Talidomida), hizo que se sospechara prácticamente de todos y de que se llegara a considerar que la mujer embarazada no debía estar expuesta a medicamentos. Sin

TABLA 5: Agentes teratogénicos

<ul style="list-style-type: none">➤ Medicamentos➤ Substancias químicas (metil-mercurio; tolueno...)➤ Agentes físicos (Rx; hipertermia; factores mecánicos)➤ Infecciones Maternas (rubéola, citomegalovirus, varicela-zoster, toxoplasmosis)➤ Enfermedades Maternas (DM, fenil-cetonuria, hipertensión, hipotiroidismo)➤ Hábitos tóxicos (alcohol, tabaco, cocaína)

embargo, sólo para unos pocos fármacos se ha llegado a demostrar que suponen un riesgo para el desarrollo. Con el descubrimiento de que muchas enfermedades sufridas por la mujer embarazada también suponen un riesgo para el desarrollo del embrión y/o feto, se ha modificado el anterior concepto de que la mujer embarazada no debe ingerir medicamentos. Hoy día se considera que la mujer embarazada lo que no debe hacer es automedicarse, sino acudir al médico ante cualquier problema de salud, por pequeño que le parezca, y seguir las indicaciones de su médico. Esto es importante porque, en ocasiones, si no se sigue el tratamiento y sus indicaciones, el problema de salud de la madre puede suponer un importante riesgo. Se debe saber también que una enfermedad, cuando es padecida durante el embarazo, puede tener un tratamiento diferente a cuando es padecida por una mujer no embarazada. El médico sabe que durante el embarazo, la mujer debe utilizar los medicamentos que siendo indicados para tratar la enfermedad, supongan el menor riesgo para el embrión y feto. Por ello, las mujeres en edad reproductiva que tengan relaciones sexuales, no deberían tomar ningún fármaco sin consultarlo con el médico. Ni siquiera los publicitarios que se compran sin receta.

No vamos a describir el efecto de cada uno de los medicamentos, ya que la prescripción de un fármaco a una mujer embarazada se basa en una cuidadosa evaluación del binomio riesgo/beneficio considerando no sólo a la madre sino también al embrión y feto. Sin embargo, en la **TABLA 6** mostramos los fármacos que se consideran totalmente contraindicados durante la gestación. La contraindicación viene dada porque o la enfermedad no es muy grave, o existen alternativas terapéuticas más seguras que no incrementan el riesgo para el desarrollo del futuro hijo. Sólo vamos a destacar, como una llamada de

TABLA 6: Fármacos contraindicados

<p>No existe justificación terapéutica para su utilización durante la gestación</p>
<ol style="list-style-type: none">1. Andrógenos (esteroides anabolizantes)2. Dietilestilbestrol (DES) y estrógenos3. Misoprostol4. Retinoides sintéticos (isotretinoína, etretinato, tretinoína)5. Retinol (Vit. A) a dosis altas (≠8.000 UI/día)6. Talidomida7. Acenocumarol, Warfarina (1º y 3º trimestres)

FIGURA 2: Niño con espina bífida (es un defecto del tubo neural)



atención, que hay cremas que tienen retinoides (no confundir con el retinol), que pueden incrementar el riesgo para defectos congénitos si son utilizadas durante el embarazo. Por consiguiente, se debe mirar la composición de las cremas, incluidas las de belleza antiarrugas.

Otros fármacos, como muchos de los anticonvulsivantes (Fenitoina, Trimetadiona, Ácido Valproico) que son teratogénicos

pero que en ciertas circunstancias en las que la enfermedad no pueda ser controlada con otros fármacos, tendrán que ser utilizados, ya que la enfermedad materna también supone un riesgo.

Pero no todos los medicamentos suponen un potencial riesgo para el embarazo, ya que algunos son inocuos o, incluso, disminuyen el riesgo que representa el problema médico, o el que tiene cada pareja. Así, en la actualidad, está comprobado que la suplementación diaria con dosis bajas de Ácido Fólico (o vitamina B₉) disminuye el riesgo de tener hijos con defectos del tubo neural (como espina bífida, FIGURA 2), cardiopatías congénitas, labio leporino y quizás otros defectos congénitos. Para que sea eficaz la suplementación con ácido fólico, se debe iniciar la toma, un mes antes de abandonar el método anticonceptivo (o de iniciar las relaciones sexuales) y continuarla diariamente hasta que se logre el embarazo y se finalice la 14 semana de gestación contando desde la fecha de la última regla. Las dosis recomendadas son de 0,4 mg para las mujeres que no han tenido ningún embarazo con esos defectos congénitos, y de 4 mg para las mujeres que ya han tenido un embarazo afectado. En algunos casos, el médico puede decidir que la mujer siga tomando el ácido fólico durante la gestación. No debe preocupar esto porque, aunque lo más probable es que lo necesite por otras razones, puede ser también porque están apareciendo evidencias de que el ácido fólico puede ayudar a prevenir algunas complicaciones que pueden ocurrir en los últimos meses del embarazo.

Es importante insistir, en que las enfermedades maternas pueden ser agentes de riesgo para el embarazo, y que una mujer embarazada que tenga cualquier enfermedad, por leve que le parezca, debe acudir sin demora a su médico y seguir sus indicaciones sin modificarlas. Además, la pareja no debe abandonar la consulta sin aclarar con el médico todas sus dudas tanto sobre los tratamientos como sobre la enfermedad.

b) Enfermedades maternas

Sólo vamos a recordar aquí brevemente que algunas enfermedades maternas, sean metabólicas, genéticas, o crónicas, en general pueden afectar al desarrollo prenatal. Entre ellas podemos destacar: diabetes mellitus, fenilcetonuria, hipotiroidismo, distrofia miotónica de Steinert, hipertensión etc. El control médico del embarazo y el riguroso seguimiento por parte de la mujer embarazada de las normas establecidas por el médico, son la única forma de minimizar el riesgo de estas enfermedades. Estos aspectos se expondrán con más detalle en otros capítulos.

c) Infecciones maternas

Desde que Gregg en 1941 describiera el efecto que producía la **infección de rubéola** cuando era sufrida por la mujer embarazada sobre el desarrollo de los ojos del futuro hijo, se han descrito muchos más casos, con lo que hoy día se conoce como “**Embriofetopatía por rubéola**”. El riesgo de la infección, que se ha cuantificado en un 25% de los expuestos, aparte de las alteraciones oculares, también puede producir bajo peso al nacer, cardiopatías congénitas, hipotonía, hepato-esplenomegalia al nacer, braquidactilia, e hipoacusia.

A partir del trabajo de Gregg, ha existido una gran preocupación, y se ha investigado mucho sobre los efectos que diferentes agentes infecciosos pueden tener sobre el desarrollo intrauterino. De esta forma, hoy sabemos que también otros tipos de infecciones suponen riesgo para el desarrollo. En la **TABLA 7**, se resume el efecto que sobre el embrión y feto producen las diversas infecciones maternas. Es importante resaltar que los efectos sobre el embrión y feto de todas ellas son muy similares, por lo que, a veces, es difícil saber cuál fue la causa. Por tanto, es importante delimitar el tipo de infección sufrida por la madre mediante los análisis correspondientes. Además, alguna de las infecciones tienen más riesgo si se producen en determinados momentos del embarazo.

TABLA 7: Efectos teratogénicos de las enfermedades infecciosas durante el embarazo

Agente infeccioso	Defectos en fetos y recién nacidos
VIRUS Citomegalovirus Herpes virus* Varicela zóster Rubéola	Microcefalia, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, retraso mental. Abortos, microcefalia, calcificaciones intracraneales, retraso mental Cicatrices en piel y ojos, microcefalia, defectos miembros, otros Microcefalia, anomalías de ojos, ceguera, sordera, cardiopatías
NO VIRUS Toxoplasma gondii Treponema palidum	Hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones periventriculares, retraso mental Hidrocefalia, defectos de huesos y dientes, RM

Todas las mujeres deberían ser vacunadas antes de la pubertad de todas aquellas infecciones para las que exista vacuna, ya que esta es la única medida preventiva. Si una mujer no sabe si fue vacunada o si está inmunizada, debería acudir a su médico antes de quedar embarazada para conocer su estado inmunitario y vacunarse en su caso antes del embarazo. Esta pauta es especialmente importante para aquellas mujeres que están en riesgo de contraer ciertas infecciones, como ocurre con las profesoras y personal que trabaja con niños. Por el contrario, cuando una mujer embarazada padece una infección, la única forma de prevenir en cierto modo la aparición de defectos congénitos es acudir al médico lo antes posible con objeto de establecer el control de la enfermedad y, en su caso, hacer una ecografía de alta resolución para detectar si hay cardiopatía y/o bajo peso. Pero no existen técnicas de diagnóstico prenatal que puedan detectar otros problemas como la ceguera y el retraso mental, entre otros.

En las otras infecciones para las que no hay posibilidad de vacunación, se debe tener mucho cuidado y seguir las normas preventivas que hoy conocemos. Por ejemplo, una infección que podemos tratar de prevenir es la **toxoplasmosis**. Esta enfermedad, que es muy leve para la madre (incluso puede pasarla sin darse cuenta), es transmitida por los gatos que, como el resto de los felinos, son los portadores naturales del microorganismo que la produce que es un protozoo llamado *Toxoplasma gondii*. Los gatos excretan el toxoplasma en sus heces, por lo que pueden contaminar con mucha facilidad si no se siguen unas medidas higiénicas adecuadas. Estas medidas deben dirigirse a impedir el contacto con todos aquellos objetos que puedan estar contaminados por las heces de los gatos. Por otra parte, la toxoplasmosis puede ser también transmitida por alimentos que se ingieren crudos y que pueden haber sido contaminados por los excrementos de los gatos. Por ello, es necesario lavar bien los alimentos, en especial las frutas y verduras que se van a comer crudas (y no comerlas fuera de casa). Por último, las carnes poco cocinadas también pueden transmitir la toxoplasmosis si el animal está contaminado. La medida preventiva es comer la carne bien pasada de modo que no esté cruda, ya que el microorganismo (*Toxoplasma gondii*) se destruye por el calor. El microorganismo también se destruye por la deshidratación y por la congelación (-20°) seguida de la descongelación. Por tanto, si la mujer prefiere la carne poco hecha, debe congelarla a menos 20 grados durante unos días y luego ya la puede comer a su gusto. Además, si la mujer realiza trabajos con tierra (por ejemplo de jardinería), debe llevar guantes y, al terminar, lavarse cuidadosamente las manos. Entre los efectos que puede producir esta infección materna se encuentra la hidrocefalia, la microcefalia, anomalías oculares, calcificaciones intracraneales, retraso mental, etc.

d) **Substancias químicas**

Aunque el riesgo de la inmensa mayoría de sustancias químicas, no ha podido ser cuantificado, en aquellas en las que se han realizado estudios se observa que podrían afectar especialmente al sistema nervioso central y al esqueleto. Es importante considerar que esos daños pueden producirse **en cualquier momento del desarrollo**. Además, la mayoría de los efectos se han observado **con dosis altas**, y cuando la exposición se produce a dosis bajas no se han encontrado esas asociaciones. En general, **todas las sustancias químicas** en dosis que sean tóxicas para los trabajadores (hombres y mujeres), posiblemente también tienen efectos adversos sobre la reproducción.

Hoy día conocemos que ciertas sustancias químicas que pueden contaminar el ambiente general, también pueden producir defectos congénitos si la mujer embarazada está en contacto con las mismas. Entre ellas podemos recordar los compuestos mercuriales. Es bien conocida la experiencia de Minimata (Japón), en la que como resultado del consumo de pescado contaminado con mercurio por mujeres embarazadas, nacieron niños con microcefalia y lesiones graves del sistema nervioso central, que se suelen manifestar como parálisis cerebral y retraso mental (Matsumoto, 1965; Koos y Longo, 1976). En general se recomiendan evitar concentraciones en el ambiente superiores a 0,01 mg/m³.

Por otro lado, la incorporación de la mujer al trabajo fuera de casa ha hecho que entre en contacto con sustancias y agentes de los que se desconoce su efecto durante la gestación.

Entre los agentes químicos que hoy se reconocen que comportan un riesgo para la mujer embarazada, podemos destacar:

- Tolueno
- Esteres de glicol
- Percloroetileno
- Otros disolventes orgánicos: hidrocarburos alifáticos, hidrocarburos halogenados, alcoholes alifáticos, glicoles, ester de glicol, hidrocarburos aromáticos, y gasolina (varios hidrocarburos mezclados) y sus aditivos.
- Humos de cocinas (hidrocarburos policíclicos aromáticos)
- Trabajo en la agricultura (pesticidas, insecticidas...)
- Otros químicos (monóxido de carbono)
- Exposición ocupacional a fármacos anticancerígenos (citotóxicos)
- Metales (mercurio, plomo, zinc...)

El resultado de exposiciones a dosis superiores a las permitidas (sobre todo, si las mujeres presentan algunos signos de toxicidad, como dolor de cabeza, náuseas, picor de ojos...), serán: dificultad para lograr un embarazo (que a veces puede ser debido a que se producen abortos tan precoces que la mujer nunca se entera que estuvo embarazada), abortos, recién nacidos con malformaciones congénitas, y niños en los que pasado un tiempo después del nacimiento, presentan deficiencias psíquicas. Entre todos ellos, existe una gran preocupación por los disolventes industriales (orgánicos), los bifenilos polibromurados (PBB), los bifenilos policlorurados (PCB), y otros herbicidas (Hersh y cols., 1985; Hanson, 1988). Sin embargo, dificultades de tipo metodológico han impedido poder llegar a establecer claramente su efecto y, sobre todo, cuantificar su riesgo. Con los datos del ECEMC, hemos realizado un trabajo (patrocinado por el Instituto de la Mujer, del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales), sobre diferentes profesiones maternas. Entre ellas cabe destacar, que las mujeres que trabajan en la agricultura (Martínez-Frías y cols., 1998b) tienen más riesgo para tener niños con cardiopatías congénitas y con defectos del tubo neural como la espina bífida (**FIGURA 2**). Desconocemos, en la actualidad, cuáles podrían ser los agentes responsables de esos defectos congénitos, pero es posible que sean ciertos herbicidas o pesticidas.

En general, en relación con las sustancias ocupacionales maternas, sobre todo las que están en contacto con productos químicos como los solventes orgánicos, la mejor medida preventiva consiste en mantener los niveles ambientales dentro de los niveles establecidos, tener una buena ventilación del lugar de trabajo y utilizar todo tipo de protecciones encaminadas a disminuir la absorción de esos productos, como usar guantes, mascarilla, etc.

e) Hábitos tóxicos

Tabla 8: Hábitos tóxicos

<ul style="list-style-type: none"> > Alcohol > Tabaco/marihuana > Cocaína y otras drogas > Gasolina /pegamentos

Algunas de las exposiciones derivadas de los estilos de vida (**TABLA 8**), pueden suponer un importante riesgo cuando la mujer está embarazada. Si embargo, los efectos teratogénicos producidos por los agentes derivados del estilo de vida son **totalmente prevenibles**, basta con que la mujer no esté expuesta a ellos durante el embarazo. Por este motivo es esencial que sean conocidos por la población en edad reproductiva, para que puedan evitarlos. Vamos a comentarlos seguidamente.

1) Alcohol

En la actual sociedad existe una estrecha conexión entre las relaciones sociales y la ingesta de bebidas alcohólicas; de hecho todo acontecimiento humano es celebrado con este tipo de bebidas. Este hábito está tan arraigado en el comportamiento humano que, a pesar de ser una droga con toda la connotación que conlleva esta palabra de crear dependencia, producir intoxicación y daños irreversibles, está ampliamente extendida y no se incluye entre las sustancias que hoy consideramos como “drogas” que deben ser evitadas. Desgraciadamente, además, el alcohol es uno de los tóxicos que con más frecuencia produce defectos congénitos. Y este es un hecho conocido desde 1973 (Jones y cols.). Hoy sabemos que el hecho de ingerir bebidas alcohólicas en grandes dosis durante la gestación aumenta enormemente el riesgo de que el recién nacido presente lo que denominamos “Embriofetopatía alcohólica” (también llamada “Síndrome Alcohólico Fetal-SAF”). Ésta se caracteriza por deficiencia del crecimiento pre y postnatal, retraso mental, anomalías faciales como fisuras de los párpados cortas, nariz pequeña, labio superior muy fino, etc. (FIGURA 3). Además se observan también otras anomalías (TABLA 9), afectando a diversas estructuras como el sistema nervioso central, los ojos, el sistema cardiovascular, riñones, las extremidades, etc. (Clarren y Smith, 1978). En el recién nacido puede aparecer el síndrome de abstinencia. En Estados Unidos se ha estimado que uno de cada 500 niños nacidos vivos tiene signos que permiten identificar el cuadro clínico de la Embriofetopatía alcohólica. La severidad del cuadro clínico y del riesgo de aparición del mismo están en relación directa con la cantidad de alcohol y la frecuencia de su consumo a lo largo del embarazo. Hasta la actualidad, no se ha podido demostrar que exista una cantidad de alcohol que pueda considerarse segura para

TABLA 9: Tipos de efectos del consumo de bebidas alcohólicas durante el embarazo

- Incremento de la frecuencia de abortos
- Deficiencia del crecimiento prenatal y postnatal
- Deficiencia mental
- Malformaciones congénitas graves
 - > Sistema Nervioso Central
 - > Corazón
 - > Riñones
 - > Esqueleto
 - > Ojos
- Dismorfias faciales
- Problemas perinatales
- Problemas conductuales durante la infancia
- Retraso mental

la aparición de defectos en el embrión y/o feto. En algunos trabajos se ha observado que ingerir dosis bajas de alcohol durante la gestación puede producir una disminución del cociente intelectual del futuro niño, así como problemas de hiperactividad y de conducta durante la infancia (TABLA 9). Por consiguiente, si además de los niños con la Embriofetopatía consideramos a todos aquellos que tengan alguna de las anomalías relacionadas con la ingestión materna de bebidas alcohólicas durante el embarazo, la frecuencia de los defectos congénitos causados por el alcohol es posiblemente mayor que la frecuencia del síndrome de Down, ya que se ha estimado que los efectos del alcohol se dan en alrededor de un 1% de los recién nacidos vivos. Esto hace del alcohol una de las causas más frecuentes de malformaciones congénitas y de retraso

del crecimiento pre y postnatal, retraso mental, anomalías faciales como fisuras de los párpados cortas, nariz pequeña, labio superior muy fino, etc. (FIGURA 3). Además se observan también otras anomalías (TABLA 9), afectando a diversas estructuras como el sistema nervioso central, los ojos, el sistema cardiovascular, riñones, las extremidades, etc. (Clarren y Smith, 1978). En el recién nacido puede aparecer el síndrome de abstinencia. En Estados Unidos se ha estimado que uno de cada 500 niños nacidos vivos tiene signos que permiten identificar el cuadro clínico de la Embriofetopatía alcohólica. La severidad del cuadro clínico y del riesgo de aparición del mismo están en relación directa con la cantidad de alcohol y la frecuencia de su consumo a lo largo del embarazo. Hasta la actualidad, no se ha podido demostrar que exista una cantidad de alcohol que pueda considerarse segura para

FIGURA 3: Embriofetopatía Alcohólica

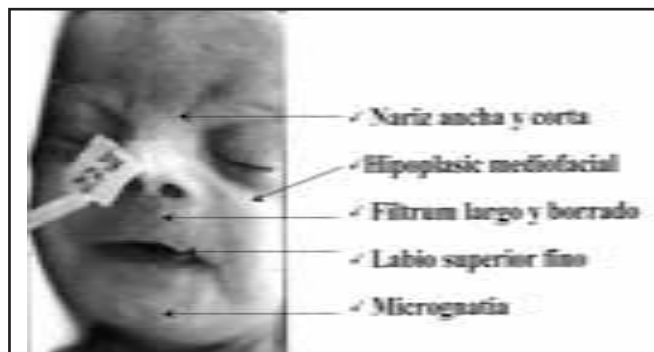


TABLA 10: Los efectos del alcohol van a depender de

- ↓
1. La constitución genética de cada individuo
 2. Las dosis
 3. Momento del desarrollo durante la exposición
 4. La obesidad materna
- La susceptibilidad embrionario-fetal
- Por tanto, no se puede establecer una norma general para bebidas alcohólicas

TABLA 11: El alcohol es un TERATÓGENO



TABLA 12: No existe dosis mínima de alcohol que pueda considerarse segura durante el embarazo



TABLA 13: Otras drogas durante el embarazo

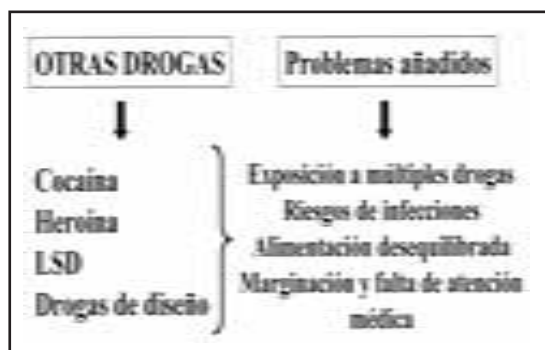


TABLA 14: Efectos de otras drogas durante el embarazo

1. Bajo peso al nacer
2. DTN
3. Cardiopatías
4. Alteraciones vasculares
5. Síndrome de abstinencia en el recién nacido
6. Efectos a largo plazo?

mental. De hecho, se considera que el alcohol es la tercera causa conocida de retraso mental, y la primera causa no genética. Como ya hemos comentado, no existe dosis mínima de alcohol de la que sepamos que no comporta un riesgo. Si, además, tenemos en cuenta que, tanto en el valor del riesgo como en los tipos de efectos, van a influir diferentes características (TABLA 10), se entenderá que no se puede establecer más que una pauta preventiva común: que las mujeres, desde que empiezan a planificar un embarazo (pero antes de abandonar el método anticonceptivo) y, por lo menos, hasta después del periodo de lactancia, no deben ingerir bebidas alcohólicas de ningún tipo (tengan el alcohol que tengan). El alcohol es un teratógeno (TABLA 11) y su ingestión no es necesaria, por lo que debe considerarse totalmente contraindicado durante el embarazo desde sus inicios (TABLA 12).

2) Otras drogas

Diferentes estudios han demostrado que la cocaína y sus derivados pueden producir deficiencia del crecimiento intrauterino, microcefalia, malformaciones del sistema genitourinario, y otras anomalías congénitas además de problemas placentarios (Chasnoff y cols. 1988). Estos efectos no han podido demostrarse para la heroína pura, posiblemente porque es muy difícil separar su efecto de toda una serie de factores concomitantes que también suponen riesgo para defectos congénitos, como son el alcohol, la mala nutrición, el hecho de

que la droga está “picada”, infecciones, etc. (TABLA 13). En general, cuando se estudian globalmente los hijos de mujeres que toman drogas durante el embarazo, se observan que presentan más frecuencia de ciertos problemas, como los que se indican en la TABLA 14. De hecho parece que aumentan el riesgo para problemas de tipo vascular como, por ejemplo, una gastrosquisis (que consiste en la rotura de la pared abdominal con salida de asas intestinales), como podemos ver en la FIGURA 4 (Martínez-Frías, 1999). Al igual que el alcohol, las drogas no constituyen exposiciones necesarias, por lo que la única medida preventiva es no ingerir drogas. También es muy importante controlar el estado nutricional de las mujeres que hubieran consumido drogas, y que planifican un embarazo.

FIGURA 4: Gastrosquisis



3) Tabaco

El crecimiento intrauterino retardado es el efecto adverso más consistentemente relacionado con el consumo de tabaco por la embarazada, presentando una clara relación dosis-respuesta, es decir, a mayor número de cigarrillos consumidos durante la gestación mayor efecto deletéreo sobre el peso del recién nacido. La reducción en el peso también se ha observado en recién nacidos de mujeres “fumadoras pasivas”. El retraso del crecimiento fetal producido por el consumo de tabaco por la embarazada se ha atribuido a múltiples factores, tales como maduración placentaria prematura, reducción crónica del flujo sanguíneo placentario, incremento de los niveles de cadmio e hipoxia fetal debida al monóxido de carbono (Werler 1997). En estudios recientes se está investigando si la presencia de determinados polimorfismos genéticos maternos, con influencia en el metabolismo de algunos de los

componentes del tabaco, pueden ser factores decisivos en la susceptibilidad para que el peso del recién nacido se vea afectado.

En cuanto a la relación entre el tabaco y el nacimiento de niños con malformaciones congénitas y otros efectos adversos, existen trabajos en los que se ha relacionado el consumo materno de tabaco con determinados defectos congénitos como pies equinovaros y craneosinostosis entre otros, aunque esta relación no está aún muy clara. Sin embargo, trabajos recientes han encontrado relación entre el tabaco y ciertos defectos congénitos (TABLA 15) como labio

TABLA 15: Efectos del TABACO

- Bajo peso al nacer
- Labio leporino
- Gastrosquisis
- Anomalía de Poland
- Muerte súbita del lactante
- Efectos a largo plazo (cáncer?, Autismo?)

Ser fumadora pasiva, también puede tener efectos adversos para el futuro niño

leporino, gastrosquisis y anomalía de Poland (agenesia o hipoplasia de pectoral con ausencia de dedos y/o diferentes partes de la extremidad). También se ha descrito un incremento del riesgo para otros efectos adversos (TABLA 16) tales como parto pretérmino, embarazo ectópico, aborto espontáneo, muerte fetal intraútero y muerte súbita de la infancia, así como para alteraciones placentarias (placenta previa, abruptio placentae y metrorragia). Algunos estudios han sugerido un incremento del riesgo para cáncer, especialmente leucemias, tanto en hijos de madres fumadoras, como en hijos de padres fumadores, si bien este efecto de carcinogénesis transplacentaria atribuido al tabaco no ha sido observado en todos los trabajos de investigación.

TABLA 16: Otros efectos del tabaco

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Parto pretérmino • Embarazo ectópico • Abortos espontáneos • Muerte fetal intraútero • Alteraciones placentarias • Metrorragia (sangrado vaginal) |
|--|

La medida preventiva es dejar de fumar antes de la gestación, y procurar no ser fumadora pasiva, o serlo lo menos posible.

f) Agentes físicos

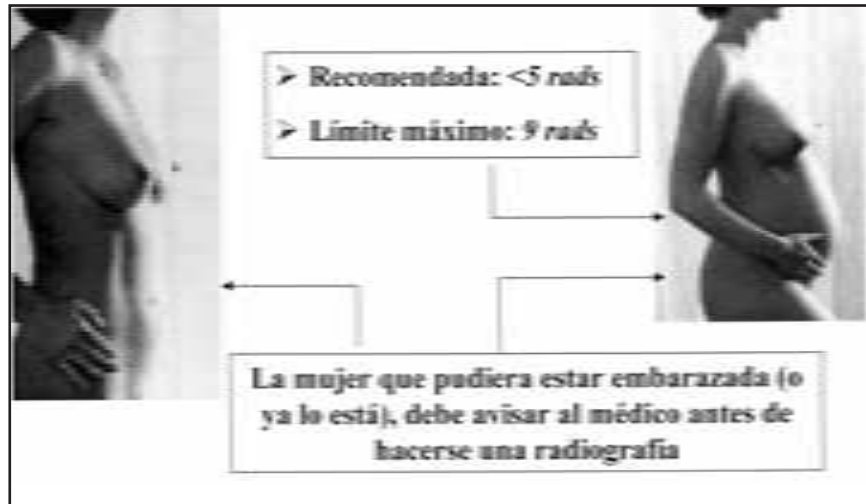
No está bien definida cuál es la relación real de los agentes físicos en general con el desarrollo prenatal, ni cuáles están implicados ni cuál es la frecuencia de sus efectos en la población (Frías y Rasmussen 1988). Hasta ahora son tres los mejores estudiados: las radiaciones, la hipertermia materna, y las fuerzas mecánicas, aunque hay otros bajo sospecha como el ruido intenso.

1) Radiaciones

- **Campos electromagnéticos y bajas dosis de radiaciones** (ionizantes, cósmicas...). Las características de los campos electromagnéticos son, su longitud de onda expresada en metros, y su frecuencia expresada en hercios (Hz). El rango de frecuencias o de longitudes de onda de los campos electromagnéticos se describe como “Espectro electromagnético” que se extiende desde frecuencias extremadamente bajas (ELF) [como las de la corriente eléctrica de los hogares (50Hz) a ondas de radio (10^6 - 10^{10} Hz), a microondas (10^{10} - 10^{12} Hz), luz visible (10^{14} Hz), o a la luz ultravioleta (10^{15} Hz)], hasta las radiaciones de muy alta frecuencia (VHF) y longitudes de onda muy cortas, de los rayos X y Gamma ($>10^{17}$ Hz). Sólo la radiación $>10^{17}$ Hz es capaz de ionizar átomos y moléculas (radiación ionizante), cuyos efectos adversos sobre los sistemas biológicos son bien conocidos. Sin embargo, la radiación de extremadamente baja frecuencia (ELF), que no es ionizante, no posee la suficiente energía para romper enlaces moleculares como los del ADN.
- **Terminales de vídeo.** La difusión en los medios de una posible relación entre el trabajo con terminales de vídeo y un incremento en la frecuencia de abortos espontáneos, ha producido una gran preocupación en la población. Sin embargo, los primeros estudios mostraron resultados inconsistentes. En otros trabajos más recientes, los resultados han mostrado que trabajar con terminales de vídeo no incrementaba el riesgo de abortos espontáneos, ni siquiera observaron un riesgo en relación con el número de horas que trabajaban con el terminal.
- **Electromagnetismo.** Algunos trabajos han observado que la exposición electromagnética de alta frecuencia producía un incremento de bajo peso al nacimiento, pero sólo en los varones. Sin embargo, otros estudios no lo confirmaron. Show ha publicado recientemente (2001), una revisión

sobre los trabajos publicados sobre los campos electromagnéticos (de baja frecuencia y microondas), en la que concluye que esas exposiciones no tienen efectos adversos sobre la gestación, si bien indica que los trabajos sobre los campos electromagnéticos son escasos y que sería importante seguir realizando nuevos estudios en esta área.

TABLA 17: Radiología Diagnóstica: Dosis de radiación acumulativa que se acepta que no comporta riesgo para defectos congénitos



- **Radiaciones ionizantes.** La exposición de la mujer embarazada a radiaciones ionizantes puede plantear serios riesgos para el embrión y feto, no sólo porque pueden inducir defectos congénitos, sino por su potencial mutagénico y carcinogénico. Sin embargo, para poder valorar el riesgo de la exposición a radiaciones ionizantes, hay que tener en cuenta la dosis y el momento en que tiene lugar la exposición. En relación con la dosis, se considera que exposiciones a dosis bajas no incrementan el riesgo para defectos congénitos. Existe un consenso general sobre el hecho de que para que se produzcan malformaciones congénitas (TABLA 17), son necesarias dosis muy altas (iguales o superiores a 10 rads). No obstante, se debe procurar que la exposición sea siempre a las menores dosis y tiempo posibles. En cuanto al momento de la gestación, el período de organogénesis (primeras 10 semanas de embarazo contando desde la fecha de la última regla) es el más susceptible para malformaciones congénitas, aunque en periodos posteriores se puede producir microcefalia y retraso mental. Resulta tranquilizador que la mayoría de los estudios radiológicos clínicos (TABLA 18) y los procedimientos de medicina nuclear tanto diagnósticos como terapéuticos, supongan exposiciones del embrión o feto a dosis generalmente inferiores a 5 rads (Brent 1986). No obstante, para minimizar los riesgos, es necesario que el radiólogo tome todas las precauciones posibles para evitar la exposición del embrión o feto a

TABLA 18: Radiación que absorben los ovarios y el útero con la radiología diagnóstica

Procedimiento	Exposición
Radiografía tórax	0.06 mrad
Serie GI superior	48 mrad
Columna LS	359 mrad
Enema baritado	822 mrad
Radiografía dental	< 1 mrad

radiaciones innecesarias, ya que se desconocen los efectos a largo plazo (efecto cancerígeno) de las exposiciones prenatales a bajas dosis de radiación. La mujer en edad reproductiva que deba ser sometida a una exposición a estas radiaciones, debe advertir al médico que podría estar embarazada. Sobre todo, si ha tenido relaciones sexuales en los últimos días (ya que no hay un método anticonceptivo seguro al 100%), porque hay un periodo en el que se está embarazada y no se sabe, con objeto de que extreme las medidas de protección y las dosis (TABLA 17).

- **Dosis bajas de radiaciones ionizantes.** Existe una preocupación sobre los efectos de exposiciones laborales a bajos niveles de radiación ionizante. Sin embargo, las evidencias científicas de esos supuestos efectos son escasas y su interpretación es difícil. La mayoría de los trabajos se han centrado sobre la frecuencia de cáncer en los trabajadores y en su descendencia, pero son muy pocos los que se han hecho para determinar el efecto sobre la reproducción. Como ya hemos comentado, para que se produzca riesgo de malformaciones congénitas, las dosis de radiación absorbidas por el útero tienen que ser muy altas (a partir de 10 rads o 100mSv). Un aspecto que no está bien determinado es si la acumulación de radiación que se produce por una constante exposición a dosis bajas, puede llegar a suponer un riesgo reproductivo. Por ello, se debe controlar rigurosamente que las trabajadoras en edad reproductiva estén siempre expuestas a las menores dosis de radiación posible e, incluso, por debajo de los niveles máximos aceptados.

2) *Hipertermia materna*

La primera referencia sobre el posible efecto que la hipertermia materna podía tener sobre el embrión y feto es del año 1961 (McDonald). Desde ese momento, numerosos estudios han confirmado esta relación causal. La mayoría de los trabajos se refieren a elevaciones de la temperatura corporal por fiebre de 38,9 grados centígrados o más durante varios días (Smith y cols 1978). No obstante hay casos en los que se alcanzó hipertermia materna por saunas prolongadas (Miller y cols., 1978). Los efectos más frecuentemente relacionados con la hipertermia son los defectos del sistema nervioso central incluyendo el tubo neural. Además, las altas temperaturas se han relacionado con un incremento de abortos espontáneos, niños nacidos muertos, y prematuros. Se discutía también si la hipertermia podría causar defectos congénitos cuando era padecida durante el segundo trimestre. En un trabajo publicado en 2001, pudimos mostrar (Martínez-Frías y cols.), que una mujer embarazada de cuatro meses que tuvo una fiebre de más de 40° centígrados mantenida durante dos días sin tratamiento, tuvo un parto prematuro de un feto que tenía un grave y generalizado problema vascular que, entre otras cosas, produjo amputación de ambos miembros superiores desde el codo y de ambos miembros inferiores desde la rodilla (**FIGURA 5**). Por todo ello, se recomienda que las mujeres embarazadas eludan todas aquellas fuentes de calor que puedan aumentar su temperatura corporal, y acudan a su médico si tienen fiebre para seguir un tratamiento con el fármaco antipirético adecuado. Si por alguna circunstancia especial no pudiera ir al médico o contactar con él, debe bajar la fiebre con paracetamol (siempre que ya lo haya usado antes), y acudir a su médico lo antes posible.

Estos datos producen una gran preocupación sobre las exposiciones laborales a altas temperaturas mantenidas durante horas, ya que podrían llegar a aumentar la temperatura corporal, lo que supondría un riesgo para el desarrollo. Es, por tanto, muy importante evaluar la temperatura ambiental de la mujer en edad reproductiva (no se deben olvidar los primeros momentos del embarazo en que la mujer no puede saber que ya está embarazada, y que se puede producir un aborto precoz). Si el trabajo produce una elevación de la temperatura, se debe refrigerar el lugar del mismo de forma que no sobrepase los 27° en los trabajos sedentarios, o los 25° en los trabajos no sedentarios. Si es un trabajo en condiciones de frío, éste no debe ser inferior a los 17° en los trabajos sedentarios, y a los 14° en los no sedentarios.

3) *Fuerzas mecánicas*

Durante la morfogénesis normal las fuerzas mecánicas desempeñan un papel muy importante. Alteraciones de estas fuerzas pueden conducir a la aparición de defectos congénitos, generalmente por

Figura 5: Niño que presenta un proceso disruptivo vascular debido a la FIEBRE sufrida por la madre en el segundo trimestre de embarazo



deformación de estructuras bien desarrolladas. Las fuerzas mecánicas normales pueden ser alteradas por agentes de origen extrínseco, tanto materno como fetal, o por factores intrínsecos.

- Los factores intrínsecos al embrión son generalmente consecuencia de malformaciones congénitas o problemas neuromusculares que alteran la movilidad normal del feto. Como consecuencia de la alteración de la movilidad se producirán diferentes tipos de deformaciones en diversas estructuras, así como rigidez de las articulaciones (artrogriposis) más o menos severas (Martínez-Frías y cols. 1999).
- Entre los factores extrínsecos podemos resaltar los siguientes:
 - **Alteraciones maternas y posicionales del feto:** útero materno pequeño, malformaciones y tumores del útero, pelvis materna pequeña, posición fetal anómala, múltiples fetos, oligoamnios, etc.
 - **Esfuerzo físico ocupacional, fatiga, posturas forzadas, muchas horas seguidas de trabajo...** Los cambios fisiológicos que se producen durante el embarazo (como cambios en la presión arterial, cambios hormonales, cambios corporales como la modificación de la curvatura de la columna vertebral...), suponen una situación especial para la mujer, que la hacen más proclive al cansancio y la fatiga. Por esa razón, en la situación de embarazo, la mujer no se encuentra en las mejores condiciones para afrontar turnos de trabajo irregulares o nocturnos, así como jornadas largas de trabajo intenso y repetitivo (como en una cadena de producción). Además de que todas esas situaciones aumentan el estrés, hay que considerar que también pueden suponer un serio riesgo para el buen desarrollo del embarazo. Algunos trabajos han mostrado que un esfuerzo físico importante incrementa el riesgo para abortos espontáneos. Incluso se considera que el esfuerzo físico intenso puede influir en la presión intra-abdomi-

nal, en el flujo sanguíneo, en el balance hormonal y en el estatus nutricional, todos ellos factores importantes para el desarrollo embrio-fetal y para la supervivencia.

4) *Trabajo en condiciones de intenso ruido*

1. El efecto del ruido en la reproducción humana no ha sido muy estudiado; esencialmente por las dificultades para su medida. Sin embargo, hay algunos trabajos que han sugerido una relación con movimientos fetales y aceleración del ritmo cardíaco. Algunos estudios sugieren que el ruido intenso durante la gestación podría producir pérdida de la capacidad auditiva del feto, aunque algunos autores consideran que estos aspectos necesitan ser más investigados antes de llegar a conclusiones definitivas.

g) Agentes biológicos

La mayoría de los agentes biológicos que pueden suponer un riesgo reproductivo, son agentes infecciosos de los que ya hemos hablado. Existen profesiones que tienen más riesgo de exposición a alguno de esos agentes infecciosos, como son las mujeres que trabajan con niños pequeños, las trabajadoras que manejan sangre humana y otros fluidos corporales, las mujeres veterinarias, y las que trabajan en contacto con animales... Por ello, es importante reconocer cuáles son los agentes biológicos que implican un riesgo, las formas de contagio, y las medidas de prevención, que se comentan más adelante.

3.5. TERATÓGENOS VÍA PATERNA

Como dijimos al principio, los factores ambientales pueden alterar el desarrollo embrionario también a través de la alteración de los gametos masculinos y del líquido seminal. Vamos a exponer brevemente sus aspectos más importantes.

Por las dificultades para el estudio del efecto de las exposiciones laborales del hombre, que son mayores aún que las del estudio de las exposiciones de las mujeres, no son muchos los trabajos sobre la relación entre las sustancias ocupacionales paternas y sus efectos sobre la reproducción. No obstante, existen algunos estudios que muestran el efecto adverso de algunas de esas sustancias, aunque muchas veces la exposición es a varios productos al mismo tiempo, siendo difícil conocer cuál es el factor de riesgo o si el riesgo es debido al conjunto de todos ellos.

Las alteraciones que las sustancias ocupacionales paternas pueden producir sobre la reproducción, se derivan de la posibilidad de que dichas sustancias alteren la formación de los espermatozoides (mutaciones de genes, alteraciones cromosómicas, espermatozoides morfológicamente alterados, etc.) o porque como muchas de esas sustancias pasan al líquido seminal, podrían, al menos teóricamente, contaminar a la mujer embarazada durante las relaciones sexuales.

Los agentes que pueden alterar la reproducción humana a través de sus efectos sobre el hombre, son prácticamente los mismos que los que afectan a la reproducción a través de las mujeres, ya que los mecanismos biológicos por los que actúan son iguales. Y, aunque, como ya hemos dicho, no son muchos los estudios, hay evidencias del efecto adverso sobre la gametogénesis (formación de los gametos y líquido seminal) del hombre para algunos de los diferentes agentes químicos, físicos y biológicos.

a) Productos químicos

Entre todos los existentes, se ha podido mostrar que tienen efectos adversos sobre la reproducción por las exposiciones paternas en los siguientes:

- **Disolventes orgánicos y otros químicos**
- **Pesticidas**
- **Metales (plomo, cadmio, zinc, mercurio...)**

Como ya hemos dicho, todos estos agentes van a producir alteraciones en las diferentes etapas de la formación de los gametos, ya sea por mutaciones de genes, por anomalías cromosómicas de todo tipo, o por alteración de la morfología de los espermatozoides y su movilidad. También pueden alterar la viscosidad del semen mediante. Estas alteraciones van a tener unos efectos sobre la reproducción, que se van a ser desde infertilidad, incremento del número de abortos y recién nacidos malformados. Por otra parte, también existe la posibilidad teórica de una posible contaminación materna a través del líquido seminal en las relaciones sexuales durante el embarazo, ya que se excretan en el líquido seminal.

b) Agentes Físicos

Entre los potenciales agentes físicos a los que puede estar expuesto un trabajador, vamos a destacar aquellos para los que su efecto es claro.

- **Exposición ocupacional al calor.** En los seres humanos y en la mayoría de los mamíferos, la formación de los gametos masculinos es muy sensible a la temperatura; dependencia que ha sido demostrada en diferentes experimentos. De hecho, la razón biológica de que los testículos se encuentren fuera del abdomen, es para que la temperatura sea más baja, ya que la existente en el interior del abdomen no permitiría la formación adecuada de los espermatozoides. Thonneau y cols. (1998) realizan una extensa revisión de los trabajos sobre la relación entre los hombres que trabajan sometidos a altas temperaturas y problemas de fertilidad, y concluyen que la exposición ocupacional a altas temperaturas es un importante factor de riesgo para infertilidad, ya que afecta a la morfología de los espermatozoides.
- **Exposición ocupacional a vibraciones.** Las vibraciones mecánicas tienen un efecto adverso sobre la reproducción en hombres que trabajan como transportistas y en ciertas industrias. Penkov y Tzvetkov (1999) observan que los hombres expuestos a vibraciones tienen un incremento en la frecuencia de problemas en el semen, tales como oligospermia (pocos espermatozoides), teratozoospermia (pocos espermatozoides y con malformaciones estructurales) y baja movilidad de los espermatozoides. Estas alteraciones dan lugar a importantes problemas de fertilidad.

c) Agentes biológicos

Aparte de la parotiditis (paperas), que puede producir esterilidad permanente en los hombres, no hay evidencias suficientes para asegurar que las infecciones paternas afecten a su fertilidad. Sin embargo, pueden contagiar a sus mujeres cuando están embarazadas, lo que sí supone un riesgo para la gestación. Por tanto, se debe informar a los trabajadores que estén en riesgo de contraer alguna de las infecciones (maestros infantiles, veterinarios, cuidadores de animales, y los que trabajen con fluidos

corporales...) sobre esta circunstancia, de modo que se vacunen de aquéllas infecciones en las que es posible (si no estuvieran inmunizados), y seguir todas las normas posibles de protección para no adquirir otras infecciones (sífilis, SIDA, paperas...).

4. CONSIDERACIÓN ESPECIAL DE LOS RIESGOS LABORALES

4.1. CONCLUSIÓN SOBRE LAS EXPOSICIONES LABORALES DE LAS PERSONAS EN EDAD REPRODUCTIVA

Desde el punto de vista de la investigación de los potenciales riesgos para la reproducción humana derivados de las exposiciones laborales a diferentes agentes, existe un gran debate científico, sobre todo porque los resultados de los diferentes estudios son contradictorios. El problema surge tanto por las dificultades en la identificación del factor de exposición y su intensidad, como por los problemas de tipo metodológico que existen para su adecuada identificación, junto a la necesidad de discriminar que el efecto observado no sea debido al riesgo basal o poblacional. A pesar de ello, existen evidencias bastante convincentes y con plausibilidad biológica, sobre el riesgo que comporta la exposición laboral a altas dosis de determinados agentes, no sólo para la salud de los trabajadores, sino para la salud de su descendencia. Sin embargo, en las normas de protección de los riesgos reproductivos para esos agentes, tradicionalmente ha existido una desviación hacia la protección exclusiva de la mujer embarazada, porque es la que gesta al futuro bebé, y porque sabemos, a través del estudio de los fármacos, que ciertas sustancias químicas que llegan al embrión y al feto a través de la madre, le pueden producir efectos adversos irreversibles.

No obstante, la investigación científica, basada en la realidad biológica de la reproducción humana, se dirige cada vez más al estudio del efecto de las exposiciones ocupacionales sobre la reproducción, tanto en las mujeres en edad fértil como en los hombres. De esta forma, hoy sabemos que ciertas sustancias ocupacionales afectan a la fertilidad y al resultado de la gestación, no sólo a través de las mujeres embarazadas, sino de las mujeres en edad reproductiva y también de los hombres.

Por todo lo expuesto, queda claro que en la actualidad se debe **establecer igualdad de género en las medidas destinadas a proteger la salud reproductiva en el medio laboral, que debe contemplar a las personas en edad reproductiva (y no sólo de la mujer embarazada), así como en las políticas a seguir en este sentido.**

Es importante también, insistir una vez más en las dificultades que existen para realizar la evaluación de los potenciales riesgos de las sustancias ocupacionales. Es ampliamente conocido que los estudios existentes analizando los efectos sobre la reproducción que puede tener la exposición a las distintas sustancias laborales, deben ser correctamente interpretados. Es frecuente que los distintos estudios muestren resultados contradictorios que deben ser bien analizados y entendidos. En muchas ocasiones las diferencias entre ellos podrían ser debidas a problemas de tipo metodológico, al tamaño de la población estudiada, al periodo de tiempo y lugar en el que se realizó el estudio. Esto, además de por otros motivos, puede deberse a que las condiciones laborales de los trabajadores han podido cambiar, no sólo en el tiempo, sino en los distintos lugares y países donde se realizaron los distintos estudios. Todos estos aspectos implican que la evaluación de los riesgos reproductivos derivados de exposiciones ocupacionales, debe ser elaborada por profesionales **expertos en evaluación de riesgos reproductivos**. Porque para poder llegar a establecer si una determinada exposición puede causar un

efecto adverso específico, no sólo hay que evaluar correctamente los trabajos existentes (como ya hemos dicho), sino identificar los efectos que pudieran ser de causa genética y, por tanto, sin relación con la exposición, los posibles factores de confusión (es decir, si la relación encontrada se debe a otro tipo de agente íntimamente ligado al factor de exposición y a la patología observada), o a alguna característica particular de la población estudiada. Es decir, valorar los trabajos realizados con análisis múltiples controlando determinados factores, y reconociendo si la patología que se analiza, por sus mecanismos de producción podría ser causada por los agentes ambientales bajo sospecha. Sólo de esta forma se podrán establecer las medidas y las normas de protección adecuadas, sin crear alarma social, y sin despreciar riesgos posibles.

Una vez conocido el estado actual de conocimientos, podemos considerar que aunque las evidencias sobre el potencial riesgo de ciertas exposiciones laborales sean aún escasas, si existe la más mínima evidencia sobre un potencial efecto adverso **que tenga plausibilidad biológica**, por precaución, se debe considerar como si ese efecto estuviera totalmente confirmado y establecer la normativa pertinente para obtener la máxima seguridad para la salud reproductiva de los trabajadores (hombres y mujeres) y su descendencia. Esto, no sólo se basa en la biología del desarrollo, sino que es concordante con los criterios sugeridos por Stijkel y Dijk (1995), sobre los aspectos que deben primar en las medidas de prevención de los riesgos ocupacionales, que son básicamente dos:

- El criterio de efectividad, que incluye el **principio de precaución** y
- El criterio de sensatez, que incluye la igualdad de derechos y oportunidades para **los hombres y las mujeres trabajadoras**

4.2. RESUMEN DE LAS MEDIDAS PREVENTIVAS

En general, aunque la mejor medida preventiva sería que no existiera exposición a sustancias o factores con efectos adversos sobre la reproducción y/o descendencia, en la práctica es imposible en el caso de los hombres ya que son fértiles toda su vida y, en ocasiones, difícil en el caso de la mujer. Por ello, y dado que los efectos son mayoritariamente **dosis-dependientes**, las normas deben establecerse para **disminuir al máximo las dosis** de exposición, manteniéndolas en los límites establecidos o, incluso, por debajo de los mismos. Además, como ya se ha indicado, aunque las evidencias que existan sobre el efecto adverso de ciertas sustancias ocupacionales no sean concluyentes, se deben establecer normas de protección para la población en edad reproductiva como si el efecto hubiera sido totalmente probado. Actitud que también se debe seguir con todo agente químico que sea tóxico a determinadas concentraciones, aunque no existan estudios ni, por tanto, evidencias de que tenga efectos adversos sobre la fertilidad, sobre el embrión o sobre el feto.

No obstante, y basándonos en todo lo expuesto, podemos resumir las medidas preventivas en los siguientes puntos:

a) Para los agentes químicos

- Que el lugar de trabajo tenga una **ventilación adecuada**. Esto implica que se debe exigir la instalación de campanas extractoras y renovadoras del aire, de forma que se pueda reducir al máximo la concentración de los productos químicos en el ambiente laboral, y tratar de mantenerlos siempre por debajo de los niveles autorizados.

- Que se realicen **mediciones periódicas** de la concentración ambiental de los diferentes productos para estar seguros de que no se sobrepasan los límites establecidos.
- Que, para ciertos productos, se realicen **controles periódicos** de los niveles absorbidos por los trabajadores (en sangre, pelo...).
- Que se proporcionen **mascarillas protectoras** (especiales para cada producto) para disminuir la inhalación de los vapores y partículas.
- Que se disponga de **ropa especial y guantes adecuados** que protejan de la exposición dérmica a los productos químicos.
- **Proporcionar lugares adecuados e higiénicos para el lavado cuidadoso, sobre todo de las manos**, después de la manipulación de los productos y especialmente antes de ingerir alimentos.
- **Mantener los alimentos lejos del ambiente de trabajo** con el fin de evitar la absorción gastrointestinal.
- **Cualquier otra medida destinada** a minimizar los efectos adversos identificados en cada tipo de trabajo. Hay que tener siempre presente que los efectos adversos son dosis-dependientes.

b) Para los agentes físicos

- **Riguroso control de las dosis de radiaciones ionizantes** absorbidas, para no sobrepasar las dosis anuales admitidas.
- **Controlar la intensidad de los campos electromagnéticos.**
- **Mantener la temperatura ambiental** en los niveles adecuados, sin sobrepasar los 27° C en los trabajos sedentarios y lo 25°C en los trabajos ligeros, ni que sean muy fríos (sin bajar de 17° C en los trabajos sedentarios ni de los 14° C en los trabajos no sedentarios). En este último caso, proporcionar ropa adecuada. Si por razones del propio trabajo, hubiera que trabajar en un medio muy frío, habría que considerar un cambio de trabajo en la mujer que ya esté embarazada.
- **Si el trabajo implicara estar expuesto sin remedio a vibraciones**, en el caso de las mujeres que planean un embarazo, se debería tratar de evitar este tipo de trabajo, o disminuirlas drásticamente, ya que podrían producir abortos. A los trabajadores (hombres) se les debe informar sobre sus posibles efectos, de forma que cuando planifiquen una gestación, se les permita un cambio de puesto de trabajo 74 días antes de intentar el embarazo, ya que ése es el periodo de recambio de los espermatozoides. Ese periodo permite que se eliminen los alterados y, como el efecto parece ser reversible, a partir de los 74 días los espermatozoides son nuevos. Una vez que se haya producido el embarazo, el hombre podría reintegrarse a su puesto anterior.
- **Establecer periodos de descanso** sobre todo (pero no sólo) en las mujeres embarazadas, para que no estén mucho tiempo en la misma postura, ni mucho tiempo de pie, o con un trabajo que pueda suponer fatiga, estrés...
- **Minimizar el esfuerzo físico.** A las mujeres embarazadas se les debe apartar de trabajos que requieran esfuerzo físico.
- **En ciertas circunstancias** (como un embarazo en condiciones adversas que no puedan modificarse), se debe considerar la posibilidad de un cambio en el puesto de trabajo, o una baja laboral por riesgo para el futuro bebé.

c) Para los agentes biológicos

Los trabajadores en general, pero sobre todo las mujeres en edad reproductiva, que estén en **contacto con niños o los/as que trabajen con animales**, deben ser informados antes de iniciar el trabajo, de forma que averigüen si están inmunizados para rubéola, varicela, toxoplasmosis... En caso de no estarlo deberían vacunarse (de las que sea posible), antes de iniciar el trabajo (tanto hombres como mujeres), y seguir estrictamente las normas preventivas para los que no sea posible la vacuna (como por ejemplo la toxoplasmosis).

En caso de dudas sobre el riesgo de determinadas exposiciones se puede llamar al SITE (91 387 7535) o SITTE (91 387 75 34).

Por último, un aspecto importante que se debería tener en cuenta es que en muchas ocasiones las medidas de seguridad deben ser llevadas a cabo por los propios trabajadores (hombres y mujeres). Por ello, es necesario informar detalladamente a los(as) trabajadores(as) en edad reproductiva, sobre la necesidad de ser muy rigurosos en el seguimiento de las medidas de protección establecidas, para asegurarse de que no tengan efectos sobre su reproducción. De esta manera, se evitarán miedos y alarmas injustificadas. Además, se evitará también que “se le pierda el respeto al trabajo” y sus potenciales riesgos. Creo que en este punto vale recordar el poema “Romero Sólo..”, de León Felipe, que en algunos fragmentos dice:

*Que no se acostumbre el pie
a pisar el mismo suelo,
ni el tablado de la farsa,
ni la losa de los templos,
para que nunca recemos
como el sacristán
los rezos,
ni como el cómico
viejo
digamos
los versos.
La mano ociosa es quien tiene
más fino el tacto en los dedos,
decía Hamlet a Horacio,
viendo*

*cómo cavaba una fosa
y cantaba al mismo tiempo
un
sepulturero.
-No
sabiendo
los oficios
los haremos
con
respeto-.
Para enterrar
a los muertos como debemos
cualquiera sirve, cualquiera...
menos un sepulturero.*

5. LA ESTRATEGIA PREVENTIVA

5.1. LA PREVENCIÓN BASADA EN LOS FACTORES AMBIENTALES DE RIESGO CONOCIDO

Reconocer que un agente ambiental aumenta el riesgo para la aparición de defectos congénitos implica que, si la mujer embarazada evita dicho agente, previene la formación de los defectos congénitos producidos por ese factor. Es decir, que se ejerce la prevención puesto que la patología no se pro-

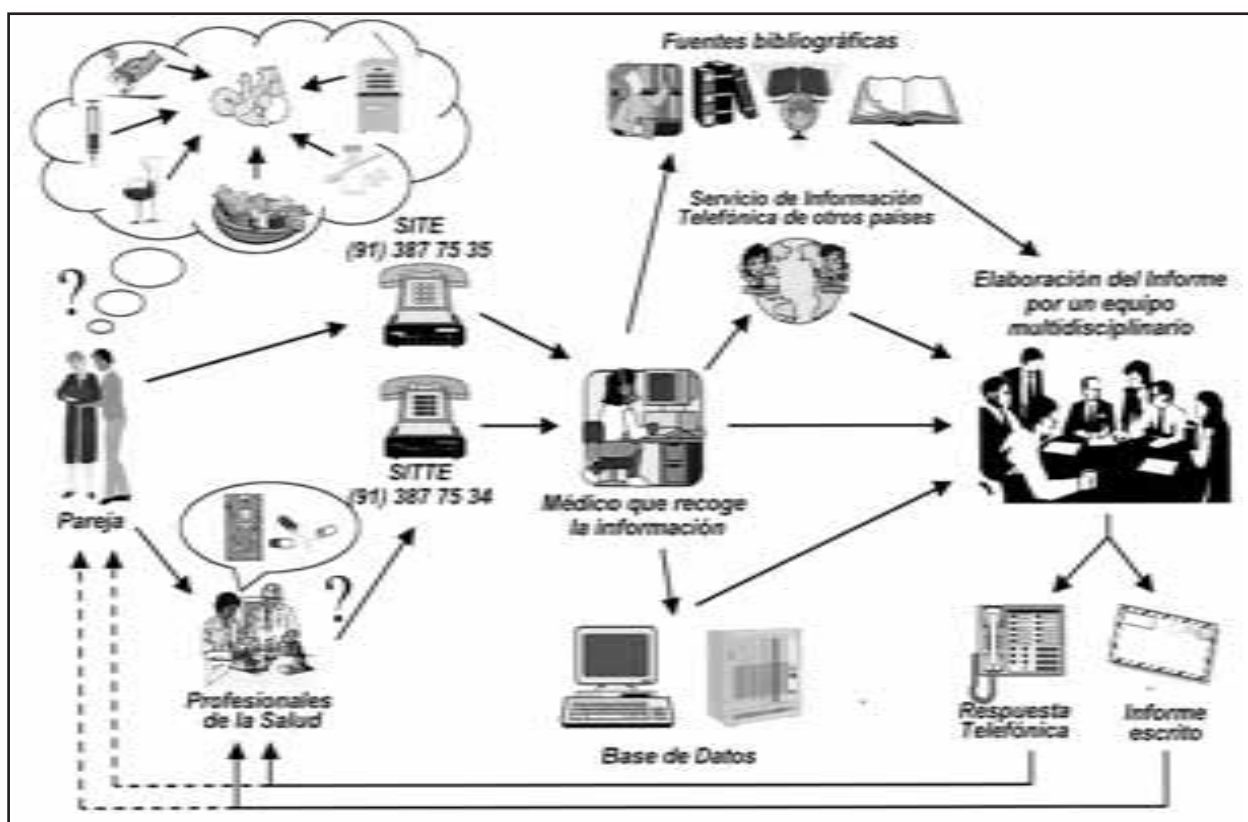
duce y se propicia que el niño nazca sano. Sin embargo, no siempre es posible eludir la exposición a ciertos factores de riesgo. En primer lugar, porque existe un período durante el cual la mujer está embarazada y no lo puede saber. En segundo lugar, porque como ocurre con muchas enfermedades maternas, es imposible evitarlas. Por otro lado, tampoco es posible evitar ciertos medicamentos de riesgo, ya que si la mujer embarazada tiene una enfermedad hay que tratarla porque la propia enfermedad, además de que puede suponer un riesgo para el buen desarrollo del embrión y feto, puede ser también un riesgo para la madre. En estos casos, la valoración del binomio beneficio-riesgo que se realiza al prescribir cualquier tratamiento, adquiere una gran importancia y debe hacerse teniendo en cuenta tanto a la madre como al embarazo, de modo que se obtenga el máximo beneficio con el mínimo riesgo para el desarrollo del futuro bebé. Pero esto no siempre es fácil.

No obstante, la prevención pasa por reconocer los factores de riesgo y el modo de controlarlos, y esto sólo se consigue con la investigación. Además, uno de los cometidos de los programas de investigación epidemiológica, es evaluar los riesgos potenciales de las distintas enfermedades y de los posibles tratamientos farmacológicos, para ofrecer al médico alternativas terapéuticas seguras. Es decir, que hay que hacer llegar la información existente a las personas que deben utilizarla. Estas son, los médicos y personal sanitario, por un lado, y las parejas y población general por otro. Por ello, el ECEMC que, como ya se ha dicho, es un Programa de investigación clínico-epidemiológica de defectos congénitos que viene funcionando en nuestro país desde 1976, puso en marcha dos servicios de información telefónica. Uno, el “**Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español (SITTE)**”, dirigido a médicos y profesionales de la salud. El SITTE (cuyo número es 91- 387 75 34) atiende las llamadas de médicos y personal sanitario relacionadas con problemas de salud padecidos por la mujer embarazada y sus tratamientos. El otro servicio, es el llamado “**Servicio de Información Telefónica para la Embarazada (SITE)**” (cuyo teléfono es: 91 387 75 35). Se puso en marcha con una ayuda derivada de un convenio entre el Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, y la Fundación 1000 para la investigación sobre defectos congénitos. El SITE atiende las llamadas de las parejas y de la población general en relación con todos aquellos factores que no sean enfermedades y tratamientos, ya que éstos deben ser consultados por el médico (**GRÁFICA 6**). De esta forma, se trata de ejercer la prevención. Es decir, impedir que se alteren las pautas normales del desarrollo embrio-fetal, mediante la información de los agentes que producen defectos congénitos para que, en la medida de lo posible, se eviten durante el embarazo.

5.2. MOMENTO DE INICIAR LAS MEDIDAS PREVENTIVAS

Un aspecto muy importante para la prevención, consiste en planificar los embarazos y que la mujer, y su pareja, actúen como si estuviera embarazada desde un mes antes de abandonar el método anticonceptivo (o de iniciar las relaciones sexuales), y mantener las medidas preventivas durante toda la gestación. Se debe empezar a actuar como si se estuviera embarazada desde un momento en el que se está segura de que no se está, porque esta es la única forma de proteger al embrión desde el mismo momento de la fecundación y durante ese período de tiempo en el que la mujer está embarazada y no lo sabe. Porque, como mostramos en el apartado 3.3.b, es precisamente en ese periodo cuando se desarrollan los esbozos de los órganos del futuro bebé, que terminarán de formarse en la semana diez de gestación (que se corresponden con 8 semanas contando desde la fecha de la fecundación). Luego, durante las 30 semanas restantes, lo que hace es crecer y madurar.

GRÁFICA 6: SITTE. - Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español - (91) 387 75 34
SITE. - Servicio de Información Telefónica para la Embarazada - (91) 387 75 35



Resulta, pues, clara la necesidad de seguir las medidas preventivas que hoy conocemos, desde antes de abandonar el método anticonceptivo, con objeto de proteger al embrión en ese periodo en que ya se está embarazada pero aún no se sabe. Mantener las medidas preventivas durante el resto del embarazo (por ejemplo, no ingerir bebidas alcohólicas) es favorecer el buen desarrollo del feto.

Por otra parte, el Real Patronato sobre Discapacidad y la Fundación 1000 para la Investigación sobre Defectos Congénitos (www.fundacion1000.es), desde hace varios años están llevando a cabo una campaña de información sobre factores de riesgo para defectos congénitos, llamada “*Para que nazca sano*”. Ésta tiene como objetivo que los conocimientos científicos sobre factores de riesgo lleguen a la población general, para que los puedan tener en cuenta al planificar las gestaciones, de modo que puedan ser evitados o controlados como forma de ejercer la prevención.

Una vez que la prevención no se ha podido ejercer, si nace un niño con defectos congénitos, deben desarrollarse todos los medios necesarios para conseguir paliar al máximo las secuelas de los defectos congénitos (atención temprana) y para incorporar al individuo afectado a la sociedad y con la mejor calidad de vida posible (integración social).

BIBLIOGRAFÍA

- BERMEJO E. MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L. (1998): Vigilancia epidemiológica de anomalías congénitas. Bol ECEMC: Rev Dismor Epidemiol IV, 3:37-116.
- BERMEJO SÁNCHEZ E., MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L. (2001): Vigilancia epidemiológica de anomalías congénitas. Bol ECEMC IV, 6:47-120.
- BRENT, R. L. (1986): Radiation and other physical agents. In: Wilson J.G., and Fraser F.C., Eds. Handbook of Teratology, Vol. I. Plenum Press.
- CHASNOFF, I. J., CHISUM, G. M., KAPLAN W. E. (1988): Maternal cocaine use and genitourinary malformations. Teratology 37:201-204.
- CLARREN, S. K., SMITH, D. W. (1978): The fetal alcohol syndrome. N Eng J Med 298:1063-1067.
- FRÍAS, J. L., RASMUSSEN, S. A. (1988): Agentes físicos como teratógenos. En: Delgado Rubio, A. Avances en Pediatría. IDEPSA. Madrid.
- GREGG, N. M. (1941): Congenital cataract following german measles in the mother. Trans Ophthalmol Soc Aust 3:35-46.
- HANSON, J. W. (1988): Efectos patogénicos prenatales de agentes externos. En Delgado Rubio A. Avances en Pediatría. IDEPSA. Madrid.
- HERSH, J. H., PODRUCH, P. E., ROGERS, G., WEISSKOPF, B. (1985): Toluene embryopathy. J Pediatr 106:922-927.
- JONES, K. L., SMITH, D. W., ULLELAND, C. N., STREISSGUTH, A. P. (1973): Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. Lancet 1:1267-1271.
- KALTER, H., WARKANY, J. (1983): Congenital malformations. Etiologic factors and their role in prevention I, II. Engl J Med Genet 308:424-431. y 491-497.
- KOOS, B. J., LONGO, L. D. (1976): Mercury toxicity in the pregnant woman, fetus new born infant: A review. Am J Obstet Gynecol 126:390-409.
- LENZ, W (1961): Kindliche Mibbildungen nach Medikamente-Einnahme während der Gravidität. Dtsch med Wschr 86:2555-2556.
- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., SALVADOR, J., PEQUE, M., ADÁN, A. (1983): Factores ambientales y malformaciones congénitas: aspectos epidemiológicos. Rev Esp Pediatr 39; 4:277-300.
- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., BERMEJO, E. (1995): Impacto del diagnóstico prenatal sobre la frecuencia al nacimiento de los defectos del tubo neural. Prog Diagn Pren 7:397-406.
- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., RODRÍGUEZ-PINILLA, E., BERMEJO, E., PRIETO, L. (1998a): Prenatal exposure to sex hormones: A case-control study. Teratology 57:8-12.
- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., BERMEJO, E., PRIETO, L (1998b): Maternal occupation in agriculture during pregnancy and congenital anomalies: A case-control study. Int J Risk Safety Med 11:217-224.
- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., BERMEJO, E., FRÍAS, J. L. (1999): Analysis of deformations in 26,810 consecutive infants with congenital defects. Am J Med Genet 84:365-368.

- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., BERMEJO, E. (1999): Frecuencia basal de defectos congénitos en España y su evolución en el tiempo: Utilidad y significado de las distintas cifras de frecuencia. *Med Clin (Barc)* 113:459-462.
- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L. (1999): Análisis del riesgo de defectos congénitos debidos a la ingesta de drogas durante el embarazo. *Med Clin* 112:41-44.
- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., GARCÍA MAZARIO, M. J., FEITO CALDAS, C., CONEJERO GALLEGO, M. P., BERMEJO, E., RODRÍGUEZ-PINILLA, E. (2001): High maternal fever during gestation and severe congenital limb disruptions. *Am J Med Genet* 98:201-203.
- MATSUMOTO, H. G., GOYO, K., TAKEVCHI, T. (1965): Fetal minamata disease. *J Neuropat Exper Neur* 24:563-574.
- McDONALD, A. D. (1961): Maternal health in early pregnancy and congenital defects. Final report on a prospective inquiry. *Br J Prev Soc Med* 15:154-170.
- MILLER, M. P., SMITH, S. W., SHEPARD, T. H. (1978): Maternal hyperthermia as a possible cause of anencephaly. *Lancet* 1:519-521.
- PERSAUD, T.V.N. (1977): Problems of birth defects. From hippocrates to thalidomide and after. MTP Press, Lancaster, Inglaterra.
- PERSAUD, T. V. N., CHUDLEY, A. E., SKALKO, R. G. (1985): Basic concepts in teratology. Alan R. Liss. Nueva York.
- RODRÍGUEZ-PINILLA, E., MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L. (1998): Corticosteroids during pregnancy and oral clefts: A case-control study. *Teratology* 58:2-5.
- RODRÍGUEZ-PINILLA, E., BERMEJO, E., CUEVAS, L., MEJÍAS, C., MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L. (2002): Vigilancia epidemiológica de anomalías congénitas en España durante el periodo 1980-2001. *Bol ECEMC Rev Dismorf Epidemiol* V,1:56-96.
- RODRÍGUEZ-PINILLA, E., MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L. (2001): Principios básicos de teratología: Identificación de teratógenos en el ser humano (capítulo 2). En "Fármacos y Embarazo". Ed. Asociación Española de Derecho Farmacéutico. Madrid
- SMITH, D. W., CLARREN, S. K., HARVEY, M. A. (1978): Hypertermia as possible teratogenic agent. *J Pediatr* 92:878-883.
- WARKANY, J. (1971): Congenital malformations. Notes and Comments. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, IL.
- WERLER, M. M.: Teratogen update: smoking and reproductive outcomes. *Teratology* 1997;55:382-8.

Ocupaciones maternas

- ABELL, A, JUUL, S, BONDE, J. P. (2001): Time to pregnancy among female greenhouse workers. *Scand J Work Environ Health* 26(2):131-136.
- AHLBORG, G., Jr. (1995): Physical work load and pregnancy outcome. *J Occup Environ Med.* 37(8): 941-944.

- ALFONSO, J, DE ÁLVAREZ, R. (1960): Effects of mercury on human gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 80: 145-154.
- AMIN-ZAKI, L. et al. (1976): Perinatal methylmercury poisoning in Iraq. *Am J Dis Child.* 130: 1070-1076.
- ARBUCKLE T. E., SEVER, L. E. (1998): Pesticide exposure and fetal death: a review of the epidemic literature. *Crit Rev Toxicol.* 28(3): 229-270.
- BALDUCCI, J., RODIS, J. F., ROSENGREN, S., VINTZILEOS, A. M., SPIVEY, G., VOSSELLER, C.: Pregnancy outcome following first-trimester varicella infection. *Obstet Gynecol.* 1992; 72:5-6.
- BARISH, R. J. (1999): In-flight radiation: counseling patients about risk. *J Am Board Fam Pract.* 12(5): 422-423.
- BLATTER, B. M., ROELEVELD, N., BERMEJO, E., MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., SIFFEL, C., CZEIZEL, A. E. (2000): Spina bifida and parental occupation: Results from three malformation monitoring programs in Europe. *Europ J Epid.* 16: 343-351.
- BLATTER, B. M., ROELEVELD, N., ZIELHUIS, G. A., GABREELS, F. J., VERBEEK, A. L. (1996): Maternal occupational exposure and the risk of spina bifida. *Occup Environ Med.* 53(2): 80-86.
- BURGESS, M. A.: Rubella reinfection—what risk to the fetus? *Med J Aust.* 1992; 156:824-825.
- CEN, D., CHO, S. I., CHEN, C., WANG, X., DAMAKOSH, A. I., RYAN, L., SMITH, T. J., CHRISTIANI, D. C., XU, X. (2000): Exposure to benzene, occupational stress, and reduced birth weight. *Occup Environ Med.* 57(10): 661-667.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROLS AND PREVENTION (1998): Public Health Services task force recommendations for the use of antiretroviral drugs in pregnant women infected with HIV-1 for maternal health and for reducing perinatal HIV-1 transmission in the United States. *MMWR* 47:No.RR-2, pp.14-23.
- CHEN, H., YANG, M., YE, S. (1992): A study of genotoxicity of cooking fumes from rapeseed oil. *Biomed Environ Sci.* 5: 229-235.
- CHIANG, T. A., WU, P. F., KO, Y. C. (1998): Prevention of exposure to mutagenic fumes produced by hot cooking oils in Taiwanese kitchen. *Environ Mol Mutagen.* 31: 92-96.
- CHIANG, T. A., WU, P. F., WANG, L. F., LEE, C. H., KO, Y. C. (1997): Mutagenicity and polycyclic aromatic hydrocarbon content of fumes from heated cooking oils produced in Taiwan. *Mutat Res.* 28: 157-161.
- CORDIER, S., HA, M. C., AYME, S., GOUJARD, J. (1992): Maternal occupation exposure and congenital malformations. *Scand J Work Environ Health.* 18(1): 11-17.
- DOYLE, P., MACONOCHE, N., ROMAN, E., DAVIES, G., SMITH, P. G., BERAL, V. (2000): Fetal death and congenital malformations in babies born to nuclear industry employees: report from the nuclear industry family study. *Lancet.* 356(9238): 1293-1299.
- DOYLE, P., ROMAN, E., BERAL, V., BROUKES, M. (1997): Spontaneous abortion in dry cleaning workers potentially exposed to perchloroethylene. *Occup Environ Med.* 54(12): 848-853.
- DUFF, P.: Hepatitis in pregnancy. *Semin Perinatol* 1998; 22:277-283.

- DUNN, D., WALLON, M., PEYRON, F., PETERSEN, E., PECKHAM, C., GILBERT, R.: Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. *Lancet* 1999. 353:1829-1833.
- ENDERS, G.: Varicella-zoster virus infection in pregnancy. *Prog Med Virol.* 1984; 29:166-196.
- ENGELS, L. S., O'MEARA, ES., SCHWARTZ, S. M. (2000): Maternal occupation in agriculture and risk of limb defects in Washington State 1980-1993. *Scand J Work Environ Health.* 26(3): 193-198.
- ERKAN, T., KUTLU, T., CULLU, F., TUMAY, G. T.: A case of vertical transmission of hepatitis A virus infection. *Acta Paediatr* 1998; 87:1008-1009.
- EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY (1992): Risk factors for mother-to-child transmission of HIV-1. *Lancet* 339:1007-12.
- Florack, E. I., Zielhuis, G. A., Pellegrino, J. E., Rolland, R. (1993): Occupational physical activity and the occurrence of spontaneous abortion. *Int J Epidemiol.* 22(5): 878-884.
- FLORACK, E. I., ZIELHUIS, G. A., PELLEGRINO, J. E., ROLLAND, R.: Occupational physical activity and the occurrence of spontaneous abortion. 1993. *Int J Epidemiol.* 22: 878-884.
- FRIEDMAN, J. M. (1998): Teratogen update: anaesthetic agents. *Teratology.* 37(1): 69-77.
- FUORTES, L., CLARK, M. K., KIRCNER, H. L., SMITH, E. M. (1997): Association between female infertility and agricultural work history. *Am J Ind Med.* 31(4): 445-451.
- GARCÍA, A. M., FLETCHER, T., BENAVIDES, F. G., ORTS, E. (1999): Parental agricultural work and selected congenital malformations. *Am J Epidemiol.* 149(1): 64-74.
- GARCÍA, A. M., FLETCHER, T. (1998) Maternal occupation in the leather industry and selected congenital malformations. *Occup Environ Med.* 55(4): 284-286.
- GEEZE, D. S. (1998): Pregnancy and in-flight cosmic radiation. *Aviat Space Environ Med.* 69(11): 1061-1064.
- GLOVER, D. D., y otros: Diagnostic considerations in intra-amniotic syphilis. *Sex Transm Dis.* 1985; 12:145-149.
- GONZÁLEZ, A., BRUGUERA, M., CALBO, F., MONGE, V., DAL-RÉ, R., COSTA, J., Y GRUPO ESPAÑOL DE ESTUDIO DE LAS HEPATITIS A.: Encuesta seroepidemiológica de prevalencia de anticuerpos antihepatitis A en la población adulta joven española. *Med Clin (Barc)* 1994; 103:445-448.
- GRAHAM, J. M, JR., EDWARDS, M. J., LIPSON, A. H., WEBSTER, W. S., EDWARDS, M. (1998): Gestational Hyperthermia as a cause for Moebius syndrome. *Teratology.* 37:461.
- HANKE, W., HAUSMAN, K. (20009). Reproduction disorders in woman occupationally exposed to pesticides. *Med Pr.* 51(3): 257-268.
- HARTIKAINEN, AL., SORRI, M., ANTTONEN, H., y otros: Effect of occupational noise on the course and outcome of pregnancy. *Scand J Work Environ Health* 1994; 20:444-450.
- HERTZ-PICCIOTTO, I. (2000): The evidence that lead increases the risk for spontaneous abortion. *Am J Ind Med.* 38(3): 300-309.

- HOFFMAN, D. M. (1986): Reproductive risks associated with exposure to antineoplastic agents: a review of the literature. *Hosp Pharm.* 21(10): 930-932,936,940.
- JONES, K. L., JOHNSON, K. A., CHAMBERS, C. D.: Offspring of women infected with varicella during pregnancy: a prospective study. *Teratology.* 1993; 47:387.
- JONES, K. L., JOHNSON, K. A., CHAMBERS, C. D.: Offspring of women infected with varicella during pregnancy: a prospective study. *Teratology.* 1994; 49:29-32.
- KHATTAK, S., K-MOGHTADER, G., McMARTIN, K., BARRERA, M., KENNEDY, D., KOREN, G.: Pregnancy outcome following gestational exposure to organic solvents: prospective controlled study. *JAMA.* 1999; 281(12): 1106-1109.
- KYIRONEN, P., TASKINEN, H., LINDBOHRM, M. L., HEMMINKI, K., HEINONEN, O. P. (1989): Spontaneous abortions and congenital malformations among women exposed to tetrachloroethylene in dry cleaning. *J Epidemiol Community Health.* 43: 346-351.
- LAFORET, E. G., LYNCH, C. L. Jr.: Multiple congenital defects following maternal varicella: report of a case. *N Engl J Med.* 1947; 236:534-537.
- LALANDE, N. M., HETU, R., LAMBERT, J.: Is occupational noise exposure during pregnancy a high risk factor of damage to the auditory system of the fetus? *Am J Ind Med* 1986; 10:427-435.
- LAUMON, B., MARTIN, J. L, COLLET, P., BERTUCAT, I., VERNEY, M. P., ROBERT, E. (1996): Exposure to organic solvents during pregnancy and oral clefts: a case-control study. *Reprod Toxicol.* 10: 15-19.
- LI, S., PAN, D., WANG, G. (1994) Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in cooking oil fumes. *Arch Environ Health.* 49: 119-122.
- LINDBOHRM, M. L., TASKINEN, H., SALLMEN, M., HEMMINKI, K. (1990): Spontaneous abortions among women exposed to organic solvents. *Am J Ind Med.* 17(4): 449-4663.
- LINDBOHRM, M. L, ANTTILA, A. (1999): Reduced fertility among female wood workers exposed to formaldehyde. *Am J Ind Med.* 36(1): 206-212.
- LIPSCOMB, J. A., FENSTER, L., WRENSCH, M., SHUSTERMAN, D., SWAN, S. (1991): Pregnancy outcomes in women potentially exposed to occupational solvents and women working in the electronics industry. *J Occup Med.* 33(5): 597-604.
- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., BERMEJO, E., PRIETO, L. (1998): Maternal occupation in agriculture during pregnancy and congenital anomalies: A case-control study. *Int J Risk Saf Med.* 11: 217-224.
- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., BERMEJO, E., RODRÍGUEZ PINILLA, E., PRIETO, L. (1998): Case-control study on occupational exposure to anesthetic gases during pregnancy. *Int J Risk Saf Med.* 11: 225-231.
- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., BERMEJO, E., RODRÍGUEZ PINILLA, E., PRIETO, L. (1999): Exploratory case-control study on maternal occupation as cook during pregnancy and congenital defects. *Environ Epid Toxicol.* 1: 148-152.

- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., GARCÍA MAZARIO, M. J., FEITO CALDAS. C., CONEJERO GALLEGO, M. P., BERMEJO, E., RODRÍGUEZ-PINILLA, E. (2001): High maternal fever during gestation and severe congenital limb disruptions. *Am J Med Gen.* 98: 201-203.
- MATSUMOTO, H. et al. (1965): Fetal Minimata disease. *J Neuropath Exp Neurol.* 24: 563-574.
- McMARTIN, K. I., CHU, M., KOPECKY, E., EINARSON, T. R., KOREN, G. (1998): Pregnancy outcome following maternal organic solvent exposure: a meta analysis of epidemiologic studies. *Am J Ind Med.* 34(3): 288-292.
- MEDKOVA, J. (1991): Analysis of the health condition of the children born to the personnel exposed to cytostatics at an oncology unit. *Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med.* 130: 323-332.
- METWALLI, A. G., BADAWY, A. M., EL BAGHDADI, L. A., EL WEHADY, A.: Occupational physical activity and pregnancy outcome. *Eur Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 100:41-45.
- OUELLET-HELLSTROM, R., STEWART, W. F. (1993): Miscarriages among female physical therapists who report using radio and microwave frequency electromagnetic radiation. *Am J Epidemiol.* 138(0): 775-786.
- PIERSON, L. L.: Hazards of noise exposure on fetal hearing. *Semin Perinatol* 1999; 20:21-29.
- PLENGE-BONIG, A., KARMAUS, W. (1999): Exposure to toluene in the printing industry is associated in subfecund women but not in men. *Occup Environ Med.* 56(7): 443-448.
- ROBERT, E. (1999): Intrauterine effects of electromagnetic fields – (low frequency, mid-frequency and microwave): review of epidemiologic studies. 59(4): 292-298.
- ROELAND, A. S., BAIRD, D. D., SHORE, D. L., WEINBERG, C. R., SAVITZ, D. A., WILCOX, A. J. (1995): Nitrous oxide and spontaneous abortion in females dental assistants. *Am J Epidemiol* 141;531-538.
- SAAVEDRA-ONTIVEROS, M. C., ARTEAGA-MARTÍNEZ, M., SERRANO-MEDÍNA, B., REYNOSO-ARIZMENDI, F., PRADA-GARAY, N., CORNEJO-ROLDÁN, L. R. (1996): Contaminación industrial con solventes orgánicos como causa de teratogénesis. *Salud Pública de Mexico* 38:3-12.
- SALLMEN, M., LINDBOHM, M. L., KYIRONEN, P., NYKYRI, E., ANTTILA, A., TASKINEN, H., HEMMINKI, K. (1995): Reduced fertility among women exposed to organic solvents. *Am J Ind Med.* 27(5): 699-713.
- SCHARDEIN, J. L. (2000): Chemically induced birth defects. Marcel Dekker, Inc. New York.
- SHAW, G. M, WASSERMAN, C. R., O'MALLEY, C. D., NELSON, V., JACKSON, R. J. (1999): Maternal pesticide exposure from multiple sources and selected congenital anomalies. *Epidemiology.* 10(1): 60-66.
- VALANIS, B., VOLLMER, W. M., STEELE, P. (1999): Occupational exposure to antineoplastic agents: self-reported miscarriage and stillbirths among nurses and pharmacists. *J Occup Environ Med.* 41(8): 632-638.
- VAN DER GULDEN, J. W. J., ZIELHUIS, G. A. (1989): Reproductive hazards related to perchloroethylene. *Int Arch Occup Environ Health.* 61: 235-242.
- VON MUNSER, M., HEDER, K. (1972): Results of the occupational, medical and technical inspection of dry-cleaning establishments. *Zbl Arbeitsmed.* 22: 133-138.

Ocupaciones paternas

- APOSTOLI, P., BELLINI, A., PORRU, S., BISANTI, L. (2000): The effect of lead on male fertility: a time to pregnancy (TTP) study. *Am J Ind Med.* 38(3): 310-315.
- ARIBARG, A., SUKCHAROEN, N. (1996): Effects of occupational lead exposure on spermatogenesis. *J Med Asoc Thai.* 79(2): 91-97.
- CURTIS, K. M., SAVITZ, D. A., WEINBERG, C. R., ARBUCKLE, T. E. (1999): The effect of pesticide exposure on time to pregnancy. *Epidemiology.* 10(2): 112-117.
- DE CELIS, R., FERIA-VELASCO, A., GONZÁLEZ-UNZAGA, M., TORRES-CALLEJA, J., PEDRÓN NUEVO, N. (2000): Semen quality of workers occupationally exposed to hydrocarbons. *Fertil Steril.* 73(2): 221-228.
- DOYLE, P., MACONOCHE, N., ROMAN, E., DAVIES, G., SMITH, P. G., BERAL, V. (2000): Fetal death and congenital malformation in babies born to nuclear industry employees: report from the nuclear industry family study. *Lancet.* 356(9238): 1293-1299.
- GRAJEWSKI, B., COX, C., SCHRADER, S. M., MURRAY, W. E., EDWARDS, R. M., TURNER, T. W., SMITH, J. M., SHEKAR, S. S., EVENSON, D. P., SIMON, S. D., CONOVER, D. L. (2000): Semen quality and hormone levels among radiofrequency heaters operators. *J Occup Environ Med.* 42(10): 993-1005.
- KISTENSEN, P., IRGENS, L. M., DALTHEIT, A. K., ANDERSEN, A. (1993): Perinatal outcome among children of men exposed to lead and organic solvents in the printing industry. *Am J Epidemiol.* 137(2): 134-144.
- LARSEN, S. B., JOFFE, M., BONDE, J. P. (1999): Pesticides and time to pregnancy among danish farmers. *Ugeskr Laeger.* 161(47): 6480-6484.
- LEMASTERS, G. K., OLSEN, D. M., YIIN, J. H., LOCKEY, J. E., SHUKLA, R., SELEVAN, S. G., SCHRADER, S. M., TOTH, G. P., EVENSON, D. P., HUSZAR, G. B. (1999): Male reproductive effects of solvent and fuel exposure during aircraft maintenance. *Reprod Toxicol.* 13(3): 155-156.
- LINDBOHM, M. L., HEMMINKI, K., BONHOMME, M. G., ANTTILA, A., RANTALA, K., HEIKKILA, P., ROSENBERG, M. J. (1991): Effects of paternal occupational exposure on spontaneous abortions. *Am J Public Health.* 81(8): 1029-1033.
- PENKOV, A., TZVETKOV, D. (1999): Effect of vibrations on male reproductive system and function. *Cent Eur J Public Health.* 7(3): 149-154.
- PLENGE-BONIG, A., KARMAUS, W. (1999): Exposure to toluene in the printing industry is associated with subfecundity in women but not in men. *Occup Environ Med.* 56(7): 443-448.
- PRASAD, M. H., PUSHPAVATHI, K., DEVI, G. S., REDDY, P. P. (1996): Reproductive epidemiology in sulfonamide factory workers. *J Toxicol Environ Health.* 47(2): 109-114.
- RATCLIFFE, J. M., SCHRADER, S. M., STEENLAND, K., CLAPP, D. E., TURNER, T., HORNUNG, R. W. (1987): Semen quality in papaya workers with long term exposure to ethylene dibromide. *Br J Ind Med.* 44(5): 317-326.
- ROWLAND, A. (1992): Reproductive effects of mercury vapor. *Fund Appl Toxicol* 19:326-329.

- SALLMEN, M., LINDBOHM, M. L., ANTTILA, A., KYIRONEN, P., TASKINEN, H., NYKYRI, E., HEMMINKI, K. (1998): Time to pregnancy among the wives of men exposed to organic solvents. *Occup Environ Med.* 55(1): 24-30.
- SALLMEN, M., LINDBOHM, M. L., ANTTILA, A., TASKINEN, H., HEMMINKI, K. (2000): Time to pregnancy among the wives of men occupationally exposed to lead. *Epidemiology.* 11(2): 141-147.
- SALLMEN, M., LINDBOHM, M. L., NURMINEN, M. (2000): Paternal exposure to lead and infertility. *Epidemiology.* 11(2): 148-152.
- STRUCKER, I., MANDEREAU, L., AUBERT-BERLEUR, M. P., DEPLAN, F., PARIS, A., RICHARD, A., HEMON, D. (1994): Occupational paternal exposure to benzene and risk of spontaneous abortion. *Occup Environ Med.* 51(7): 475-478.
- TELISMAN, S., CVITKOVIC, P., JURASOVIC, J., PIZENT, A., GAVELLA, M., ROCIC, B. (2000): Semen quality and reproductive endocrine function in relation to biomarkers lead, cadmium, zinc and copper in men. *Environ Health Perspect.* 108(1): 45-53.
- THONNEAU, P., BUJAN, L., MUTIGNER, L., MIEUSSET, R. (1998): Occupational heat exposure and male fertility: a review. *Hum Reprod.* 13(8): 2122-2125.
- WINGREN, G., PERSSON, B. (1998): Male reproductive pattern in a glass producing area. *Int J Occup Med Environ Health.* 11(3): 227-234.

2.2. CONSEJO GENÉTICO

**Ana BENAVIDES BENAVIDES
Servicio de Genética
Hospital Central de Asturias
OVIEDO**

1. INTRODUCCIÓN

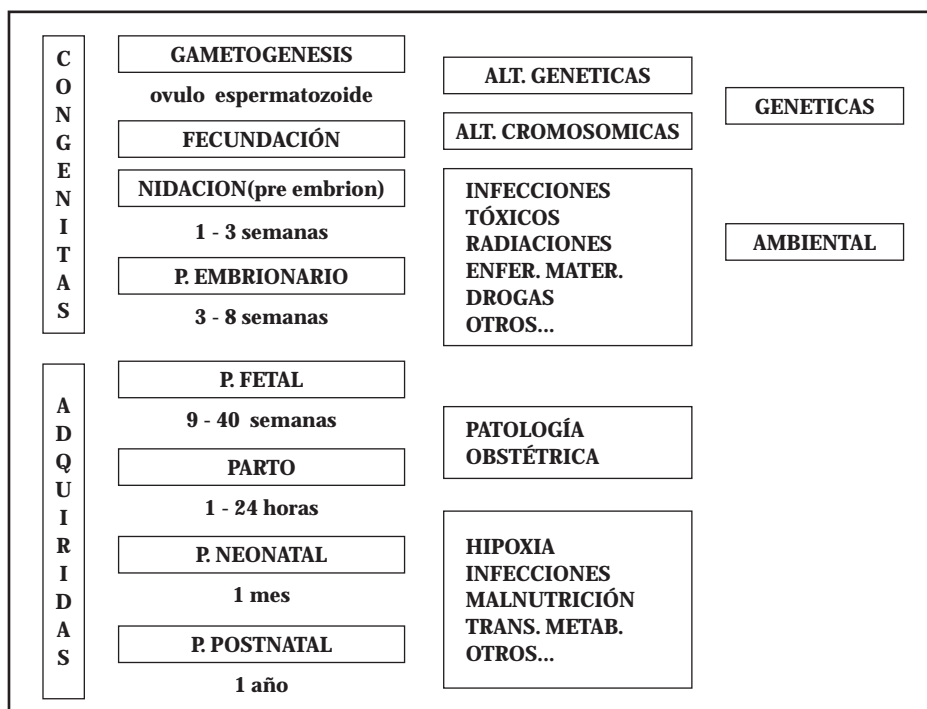
A comienzos de siglo el índice de mortalidad infantil en nuestro país era del 20 %, lo que suponía que uno de cada cinco niños moría antes de cumplir un año. En las primeras décadas estas cifras oscilaron entre un 10-20 % y a partir de los años 50, gracias a los grandes avances sociales, higiénicos y nutricionales, descendieron rápidamente hasta el 0,7 % - 0,8 %.

Este índice es muy difícil de mejorar, ya que las causas de mortalidad infantil en el momento actual son principalmente: afecciones perinatales en un 45 % de los casos, y malformaciones congénitas en un 30%. En las causas de mortalidad en niños de 1 a 4 años siguen las malformaciones congénitas, representando un 16%. Esta mortalidad va asociada con un alto índice de morbilidad que hace que un 30 % de los ingresos en Hospitales Pediátricos y un 10 % de la patología del adulto sea de etiología genética.

Se estima que entre un 5 % de los recién nacidos vivos presentan algún tipo de Defecto Congénito (D.C.), entendiendo por D.C. todas las anomalías físicas, psíquicas y/o sensoriales que se encuentran presentes desde el nacimiento, aunque su detección puede ser tardía. Desde que se inicia el parto, toda la patología ocasionada se considera como adquirida. (CUADRO 1)

La etiología de los D.C. es en un 41 % de los casos **genética** (enfermedades cromosómicas 8%, monogénicas 8% y poligénicas 25%) y en un 20 % la etiología es **ambiental** por la acción de teratógenos (agentes externos que producen malformaciones). En el 51% restante de los casos no se consiguen aclarar las causas responsables del defecto congénito. (CUADROS 1 y 2).

CUADRO 1: Clasificación de los defectos congénitos



Frente a la patología de origen genético, y a pesar de los grandes avances producidos, sólo podemos ofrecer tratamientos paliativos (dietéticos, quirúrgicos, de reemplazo); lo que supone un gran gasto social, sanitario y emocional, tanto para la familia como para el individuo que la padece. Por este motivo debemos de dirigir todos los esfuerzos en la prevención de estas alteraciones y sus secuelas.

CUADRO 2: Origen de las malformaciones congénitas (1)
(referido al 5 % de malformados al nacer)

Origen	Frecuencia
Cromosómico	8 %
Genético: Monogénico	8 %
Poligénico	25 %
Ambiental: Agentes químicos	2 %
Agentes físicos	2 %
Infecciones	4 %
TOTAL	49 %
Origen desconocido	51 %

(1) Según BENITEZ, J. (1997)

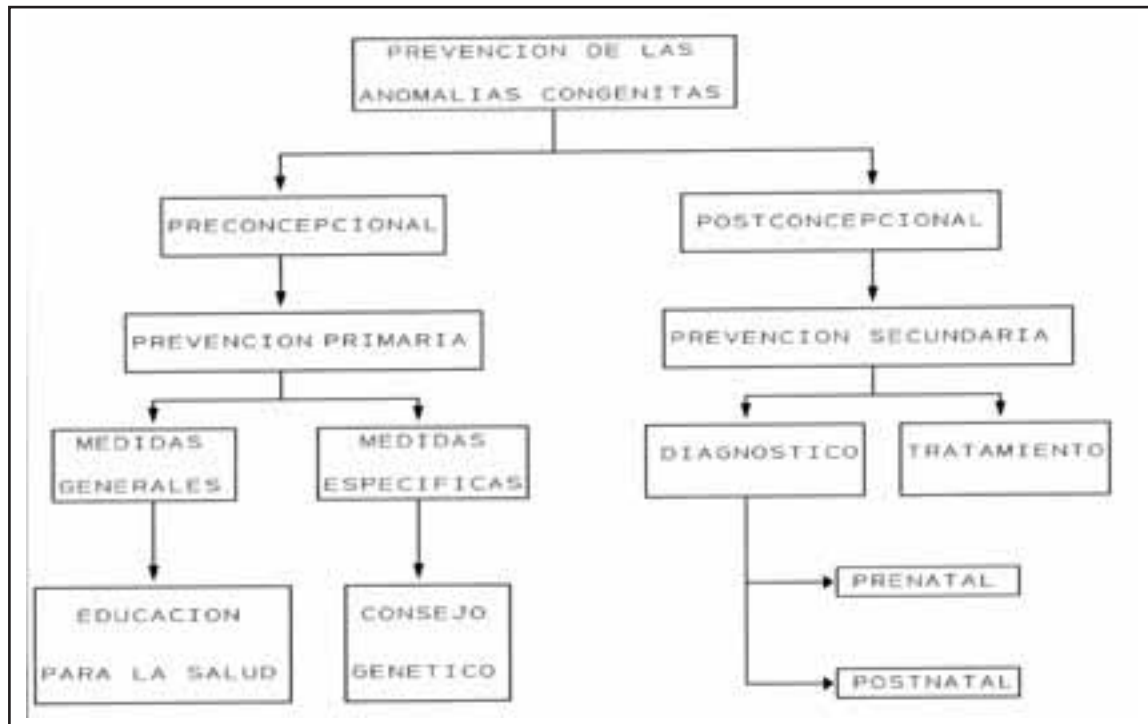
2. NIVELES DE PREVENCIÓN

Los adjetivos “primaria” y “secundaria” referidos a la prevención registran varias acepciones; en el campo de intervenciones relacionadas con el tema que aquí se trata, les damos estos significados (ESQUEMA 1):

a) Prevención primaria: Es siempre anterior a la concepción, evitando la formación de un embrión afectado. Las acciones pueden ser medidas generales mediante la educación de la población, como por ejemplo la información del riesgo existente en matrimonios consanguíneos, en padres de edad avanzada, etc., así como medidas específicas mediante el consejo genético.

b) Prevención secundaria: Se realiza después de la concepción mediante el diagnóstico precoz de las anomalías genéticas y la instauración, siempre que sea posible, del tratamiento oportuno que evite daños posteriores. Si este diagnóstico se realiza durante la gestación, hablamos de Diagnóstico Prenatal y si es en los primeros días de vida de Diagnóstico Neonatal Precoz (ver capítulos siguientes).

ESQUEMA 1: Niveles de prevención



3. DEFINICIÓN DE CONSEJO GENÉTICO

El consejo genético es un proceso de comunicación, que tiene como finalidad la aportación de información objetiva a la pareja que desea conocer el riesgo de aparición (ocurrencia) o de repetición (recurrencia) de una alteración de etiología genética en su descendencia.

Esta información debe ser clara y objetiva, disipando los prejuicios y conceptos erróneos que existen sobre los trastornos genéticos. Siempre hay que comprobar que la pareja ha comprendido perfectamente todas las explicaciones sobre la enfermedad. Durante la entrevista el genetista debe de eliminar, en primer lugar, los sentimientos de angustia y culpabilidad que frecuentemente presentan los consultantes. En segundo lugar ha de aclarar las dudas que tengan sobre la evolución de la enfermedad y las futuras complicaciones que puedan surgir, y aportar la información disponible acerca de los tratamientos médicos, quirúrgicos o de rehabilitación que existan, y de los que se pueda beneficiar el individuo afectado. Finalmente, al informar sobre el riesgo de recurrencia de la enfermedad de la descendencia de la pareja, hay que ofrecer, si existe, la posibilidad de realizar un diagnóstico prenatal (véase el capítulo siguiente), así como aportar información sobre métodos de reproducción asistida (fertilización "in vitro", donación de gametos, transferencia embriones...) y se aconsejará que consulte con su ginecólogo sobre métodos de planificación familiar.

Toda esta información ha de darse en un ambiente apropiado, con tiempo y material didáctico suficientes, con un lenguaje directo y comprensible, y evitando los términos técnicos. Ante todo, la información tiene que ser objetiva, sin prohibir ni aconsejar, y permitiendo que la pareja tome libre y responsablemente sus decisiones.

4. INDICACIONES DEL CONSEJO GENÉTICO PRECONCEPCIONAL

a) Nacimiento de un niño con malformaciones. Suele representar el 90 por 100 de las consultas de Asesoramiento Genético.

b) Parejas de riesgo conocido

- Cuando uno de los miembros de la pareja está afectado por una alteración de etiología genética y, por tanto, con riesgo de recurrencia en su descendencia (enfermedades autosómicas dominantes como la acondroplasia, la neurofibromatosis, osteogénesis imperfecta...).
- Cuando la hembra es portadora sana de una alteración genética recesiva ligada al cromosoma X (enfermedad de Duchenne, hemofilia...).
- Uniones consanguíneas.
- Cuando uno de los miembros de la pareja es portador de una alteración cromosómica en equilibrio, con riesgo de embarazos con fetos portadores de alteraciones cromosómicas.

c) Parejas con fracasos reproductivos

- Esterilidad.
- Abortos de repetición sin causa obstétrica conocida.
- Recién nacidos muertos o que mueren en el período neonatal.

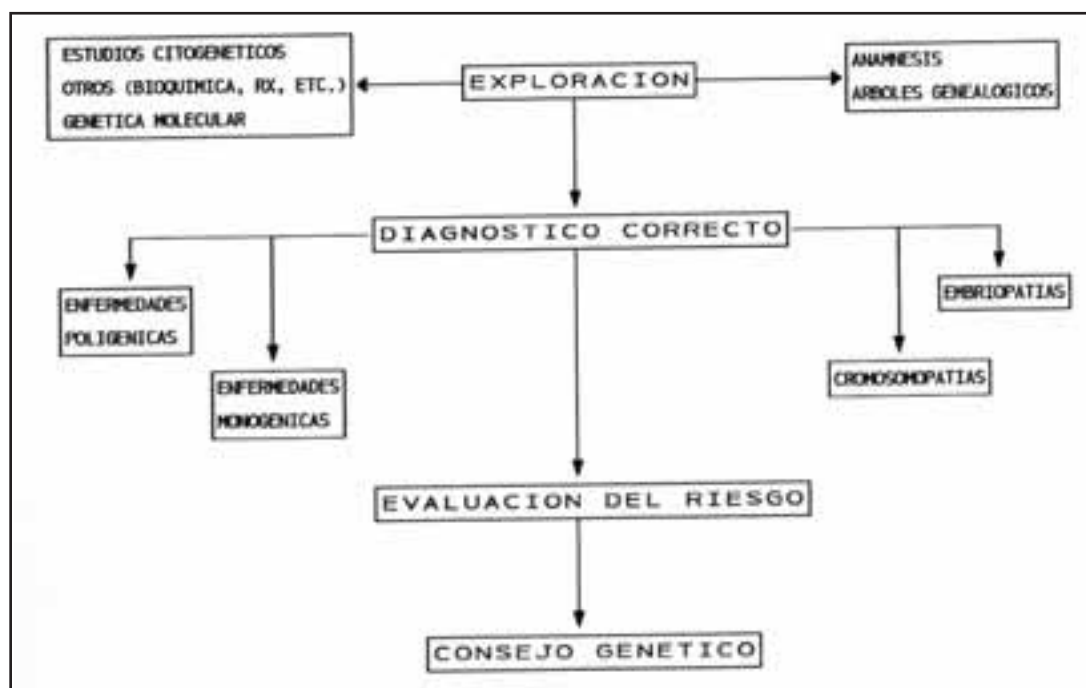
5. BASES DEL CONSEJO GENÉTICO

Una información genética correcta exige un diagnóstico exacto del paciente. Para esto el genetista ha de disponer de la mayor documentación posible sobre la enfermedad y la historia de ambas ramas familiares (árbol genealógico). Con frecuencia es preciso realizar estudios complementarios (bioquímica, radiología, biopsia muscular, etc.) o requerir los servicios de especialistas de otros campos (oftalmología, neurología, etc.) para llegar a confirmar el diagnóstico. (ESQUEMA 2)

Los estudios citogenéticos y de genética molecular son la base del diagnóstico de las enfermedades genéticas. Como indicaciones para la realización de un cariotipo se señalan las siguientes:

- Malformaciones congénitas múltiples.
- Retraso mental.
- Sospecha clínica de cromosomopatía.
- Anomalía del desarrollo sexual.
- Talla baja sin otra patología.
- Trastornos reproductivos: infertilidad, esterilidad.
- Muerte neonatal inexplicable.
- Hijos o padres portadores de alteraciones cromosómicas.

ESQUEMA 2: Bases del consejo genético



Siempre hay que realizar un examen clínico minucioso de los familiares de un paciente afectado de una enfermedad genética, buscando grados mínimos de expresividad de la enfermedad en individuos aparentemente sanos. La detección de estos portadores se ha convertido en uno de los campos más importantes de las investigaciones genéticas y, gracias a las técnicas de Ingeniería Genética, los avances en los últimos años han sido espectaculares.

Una vez reunida toda la información y después de tener un diagnóstico correcto del paciente y un árbol genealógico exacto de la familia, se realiza la evaluación del riesgo de recurrencia y se da el asesoramiento genético adecuado. El primer paso será identificar como genética una anomalía congénita, ya sea por una alteración cromosómica o por una alteración genética (monogénica o poligénica) o, por el contrario, de etiología ambiental (tóxicos, radiaciones, etc.). Siempre hay que tener en cuenta que, en un 40 por 100 de los casos no se llega a aclarar la etiología de los defectos congénitos. La mayor dificultad surge cuando nos encontramos con una anomalía congénita rara, no encajable fácilmente en los síndromes conocidos, que surge como un caso esporádico en una pareja joven, sana y sin antecedentes de patología ambiental durante la gestación ni antecedentes familiares a destacar.

6. PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS EN EL CONSEJO GENÉTICO

Además del “caso esporádico” antes indicado, hay que tener presentes otros problemas que pueden dificultar el diagnóstico de una alteración congénita.

6.1. HETEROGENEIDAD GENÉTICA

Es un fenómeno por el que ciertas enfermedades que clínicamente son muy similares tienen una base genética diferente y, por tanto, un patrón hereditario distinto. Estos genes diferentes que producen resultados aparentemente idénticos se denominan “genes miméticos”. Ejemplos de enfermedades con heterogeneidad genética son las mucopolisacaridosis y la retinitis pigmentosa.

6.2. FENOCOPIAS

Se dice que se ha producido una fenocopia cuando una anomalía causada por un factor ambiental es idéntica a una enfermedad genética. Uno de los ejemplos más característicos es la microcefalia, que puede ser el resultado del efecto teratógeno de una infección como la rubéola o la toxoplasmosis durante la gestación, o puede tener una etiología genética con un patrón hereditario autosómico recesivo.

En el primer caso no existirá un incremento del riesgo de repetición para futuros embarazos, mientras que, si existe una base genética autosómica recesiva, este riesgo sería del 25 por 100 en cada gestación.

6.3. ILEGITIMIDAD

Cuando se elabora un árbol genealógico siempre hay que tener presente la posibilidad de que existan casos de ilegitimidad que pueden cambiar por completo el patrón hereditario.

7. DIFICULTADES EN EL ESTUDIO DEL TIPO DE HERENCIA

7.1. PENETRANCIA INCOMPLETA

La penetrancia expresa la frecuencia, en porcentajes, con que un gen manifiesta sus efectos. A veces un gen dominante no se expresa en el portador, pero sí en su descendencia. Esto no quiere decir que el gen anómalo haya desaparecido, sino que no ha llegado a manifestarse debido a la acción modificadora del resto del genoma. Estas “formas frustradas” producen saltos generacionales que siempre hay que considerar al realizar un árbol genealógico.

7.2. EXPRESIVIDAD VARIABLE

Es la intensidad con que se manifiesta un gen patológico en un individuo. Puede ser muy variable dentro de los componentes de una misma familia. Un ejemplo de esta situación son las cataratas puntiformes que pueden llegar a pasar desapercibidas en muchos individuos, mientras que en otros llegan a producir ceguera.

7.3. APARICIÓN TARDÍA

Al elaborar un árbol genealógico y tratar de establecer el patrón hereditario hay que considerar que la edad de aparición de muchas enfermedades congénitas no se manifiesta en las primeras etapas de la vida, y que comienzan los primeros síntomas en la tercera o cuarta década. Por ejemplo la Corea de Huntington y la poliquistosis renal del adulto, habitualmente se manifiestan a partir de los 30 años.

8. CONSEJO GENÉTICO EN LOS DESÓRDENES MONOGÉNICOS

Probablemente, antes de que termine la primera década del presente milenio, habrá sido secuenciada la casi totalidad del Genoma Humano. Hasta entonces cada día son más las enfermedades en las que se demuestra que existe una clara etiología genética. En 1965 McKUSIC publicó su primer catálogo de trastornos mendelianos en el hombre donde recopiló alrededor de 1.500 enfermedades de etiología genética. Hoy se han descrito más de 6.500 enfermedades que están recogidas en la siguiente dirección de INTERNET: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Omin>

Estas enfermedades se producen porque uno o varios genes están alterados en todas las células del organismo, lo que ocasiona el mal funcionamiento de uno o varios órganos y sistemas del individuo.

Los responsables de estas alteraciones son las mutaciones génicas (cambios en la secuencia de los nucleótidos de la cadena de ADN), lo que origina la aparición de un síndrome monogénico en una familia sin antecedentes. La mayoría de las veces las mutaciones son provocadas por agentes externos (mutágenos) que actúan lesionando la cadena de ADN. Son mutágenos conocidos las radiaciones, los pesticidas, fármacos, etc., que cuando actúan sobre una o varias células del organismo la lesión es localizada (la mayoría de las degeneraciones celulares cancerosas), y no se transmite a la descendencia. Pero si la mutación sucede en las células germinales (óvulos y espermatozoides) la mutación aparecerá en todas las células del nuevo individuo.

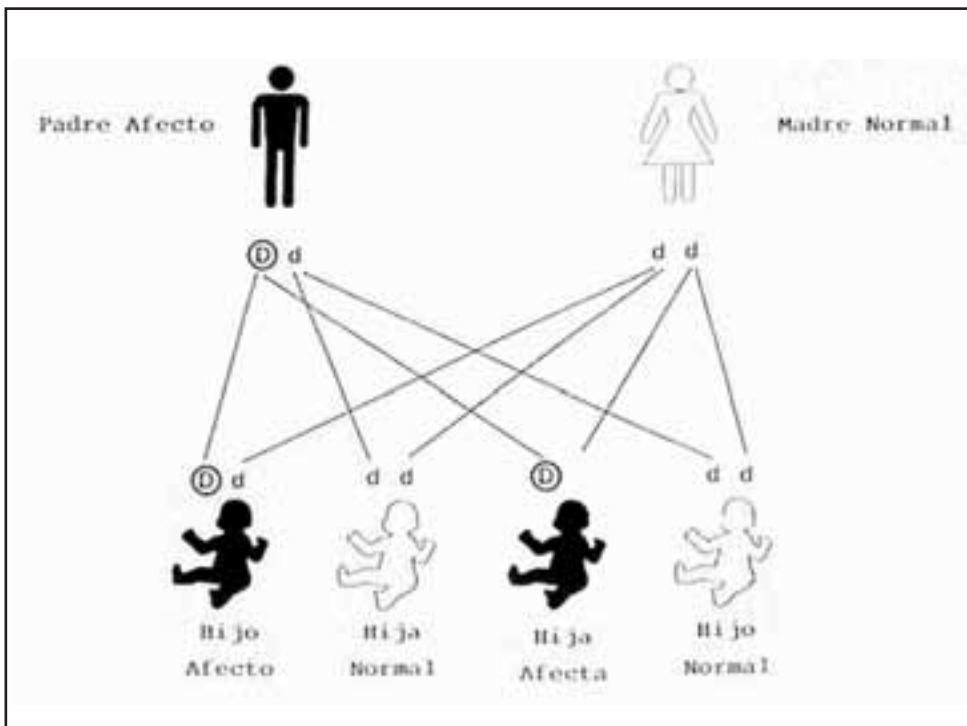
El patrón de transmisión puede seguir diferentes tipos, dependiendo de la entidad y se rigen por las leyes de MENDEL:

- Herencia autosómica dominante.
- Herencia autosómica recesiva.
- Herencia recesiva ligada al X.
- Herencia dominante ligada al X.
- Herencia ligada al cromosoma Y.

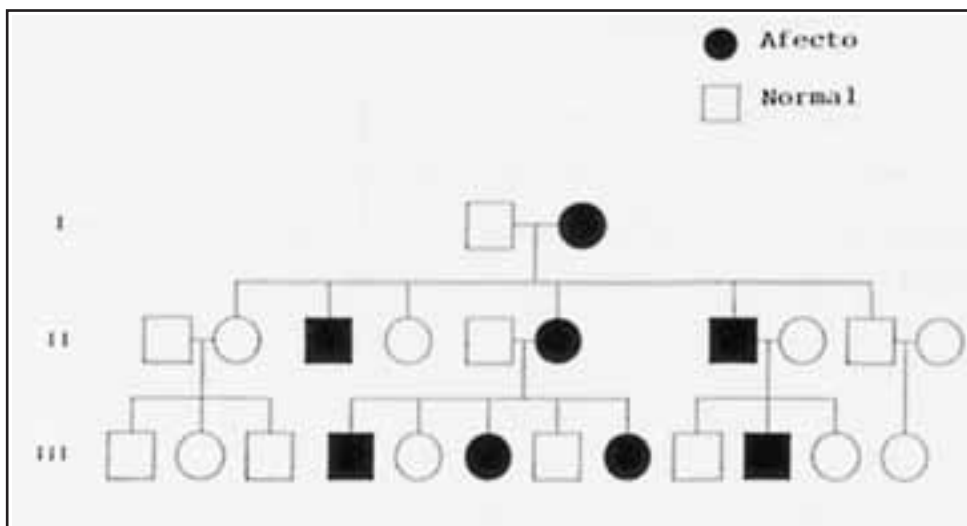
8.1. HERENCIA AUTOSÓMICA DOMINANTE

Se dice que una enfermedad se hereda con carácter autosómico dominante cuando el gen alterado se encuentra en un autosoma y determina un efecto reconocible (expresión fenotípica), incluso en estado heterocigoto (**Dd**), siendo “**D**” el gen mutado, patológico y dominante, y “**d**” el gen normal y recesivo (**ESQUEMAS 3 y 4**).

ESQUEMA 3: Herencia autosómica dominante



ESQUEMA 4: Herencia autosómica dominante



Las principales características de este tipo de herencia son:

- Afecta tanto a varones como a hembras.
- Presenta una distribución vertical en el árbol genealógico. Se transmite de abuelos—> padres—>hijos—>
- El 50 por 100 de la descendencia de un individuo afectado estará sana y el otro 50 por 100 afecta.
- Los descendientes de individuos sanos siempre son sanos y no transmitirán la enfermedad.
- Cuando en una familia aparece por primera vez, surge por neomutación (fenómeno frecuente).
- Al elaborar el árbol genealógico de una enfermedad sospechosa de seguir un patrón hereditario autosómico dominante es cuando debemos tener presente la penetrancia, la expresividad y la edad de aparición del trastorno, ya que son factores muy variables en este tipo de herencia.

a) Ejemplos de herencia autosómica dominante

Entre las distintas manifestaciones de la herencia autosómica dominante se mencionan las siguientes, por su importancia e incidencia:

1) *Oligobraquidactilia*

En las **FIGURAS 1 y 2** se muestran, respectivamente, los pies de un padre y un hijo con Oligobraquidactilia. La ausencia y acortamiento de falanges en ambos pies es mucho más manifiesta en el hijo, posiblemente debido a una mayor expresividad de la enfermedad en éste que en su progenitor.

FIGURA 1: Oligobraquidactilia (padre)



FIGURA 2: Oligobraquidactilia (hijo)



2) *Acondroplasia*

Talla baja con desproporción entre tronco (normal) y extremidades (micromelia). Cabeza grande (megacefalia), con cara plana (hipoplasia facial media) y puente nasal muy deprimido. Inteligencia normal. Es uno de los enanismos más frecuentes. Tiene una incidencia de 1/26.000 R.N. (FIGURA 3).

3) *Síndrome de APERT*

Síndrome que asocia la craneosinostosis (cierre precoz de las suturas craneales) asociado a sindactilia (dedos unidos) en manos y pies. Puede presentarse con retraso mental y su frecuencia es baja (1/160.000 R.N.) (FIGURA 4).

FIGURA 3: Acondroplasia



FIGURA 4: Síndrome de APERT



b) **Síndromes más frecuentes de herencia autosómica dominante**

El número de enfermedades con un patrón hereditario autosómico dominante en el último catálogo de McKUSIC supera las 2.800. Algunos de los síndromes más frecuente son:

- Hipercolesterolemia familiar.
- Enfermedad de APERT - Acrocefalosindactilia.
- Enfermedad de CROUZON - Disóstosis craneofacial.
- Enfermedad de FRANCESCHETTI - Disóstosis mandibulofacial.
- Disostosis cleidocraneal.
- Acondroplasia.
- Enfermedad de LOBSTEIN -Osteogénesis imperfecta.
- Oligodactilia, Braquidactilia, Sindactilia (malformaciones de los dedos de manos y pies).
- Enfermedad de HOLT-ORAN - Síndrome dígito cardíaco.
- Enfermedad de MARFAN.

- Enfermedad de BOURNEVILLE - Esclerosis tuberosa.
- Corea de HUNTINGTON.
- Enfermedad de VON RECKLINGHAUSEN - Neurofibromatosis.
- Blefarofimosis, coloboma, cataratas, glaucoma (enfermedades del sentido de la vista).
- Retinoblastoma.
- Enfermedad de EHLERS-DANLOS - Laxitud articular congénita.
- Enfermedad de HIRSCHPRUNG - Megacolon congénito.
- Enfermedad de PEUTZ-JEGHERS - Poliposis cólica múltiple.
- Enfermedad de STEINERT - Distrofia miotónica.

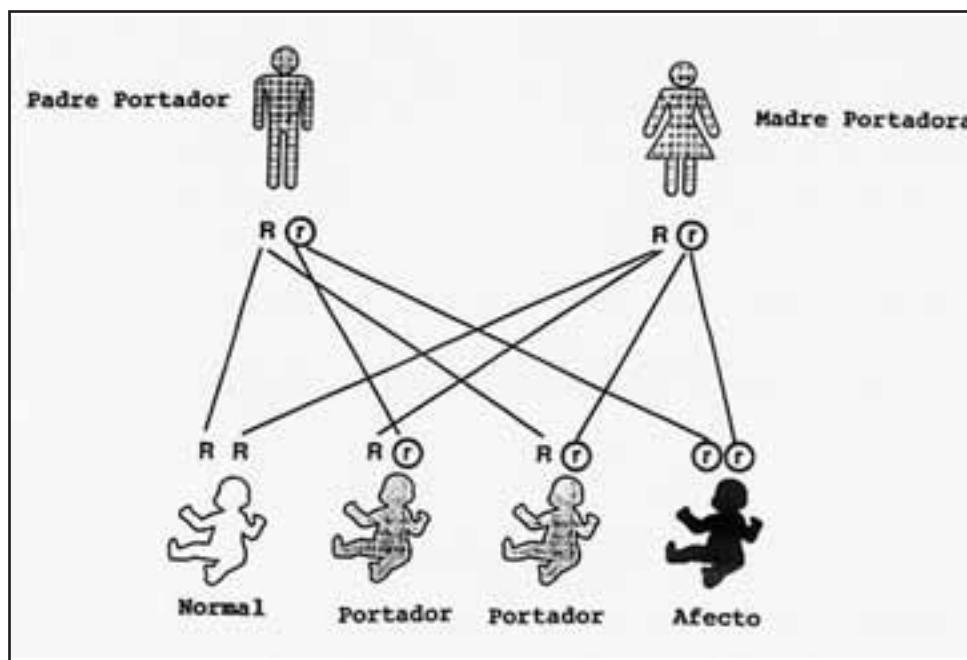
8.2. HERENCIA AUTOSÓMICA RECESIVA

Se dice que una enfermedad se heredó con carácter autosómico recesivo cuando el gen alterado está localizado en un autosoma y desencadena la enfermedad únicamente en estado homocigoto (**rr**), siendo "**r**" el gen recesivo patológico y "**R**" el gen normal dominante. Los portadores heterocigotos (**Rr**) son individuos sanos (ESQUEMAS 5, 6 y 7).

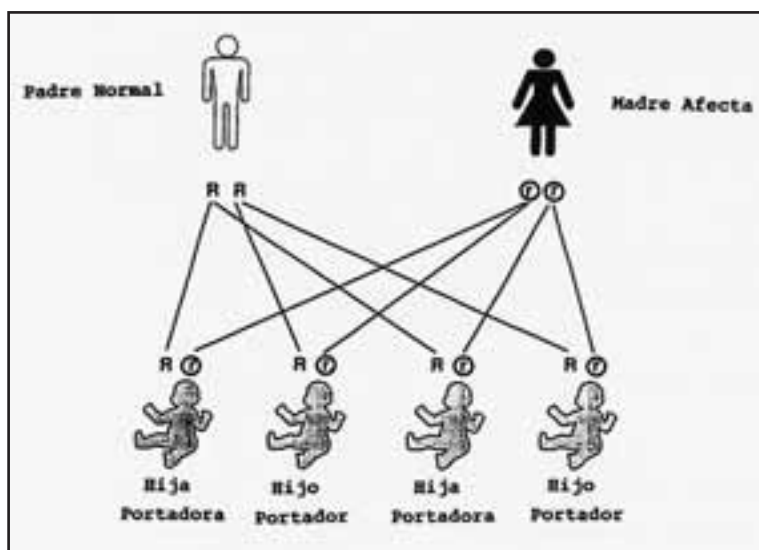
Las personas afectadas por una enfermedad autosómica recesiva

tienen padres clínicamente normales, y el gen anómalo "**r**" puede pasar a través de varias generaciones en estado heterocigoto sin que se sospeche su existencia. Únicamente cuando se produce la unión de dos heterocigotos (**Rr**) x (**Rr**) nacerá un individuo enfermo (**rr**). Esta posibilidad es frecuente en comunidades muy cerradas (judíos, gitanos) y en los matrimonios consanguíneos.

ESQUEMA 5: Herencia autosómica recesiva. Padres portadores sanos



**ESQUEMA 6: Herencia autosómica recesiva.
Padre/madre afectado.**



a) Coeficiente de consanguinidad

Es la probabilidad de que un individuo reciba en dosis doble (rr) un mismo gen recesivo (r) de un ascendiente común de sus progenitores. Para existir consanguinidad entre dos individuos han de tener un antecesor común.

Coeficientes de consanguinidad en diferentes tipos de uniones:

- Padre-hija, o madre-hijo
1/4
- Hermanos 1/4
- Tío/a - sobrina/o 1/8
- Primos hermanos 1/16
- Primos segundos 1/32

Las uniones entre consanguíneos de primer grado (padres-hijos o hermanos) son universalmente consideradas, en la actualidad, ilícitas, y los riesgos de minusvalías físicas y/o psíquicas en la descendencia son muy altos. El riesgo de enfermedades hereditarias recesivas, en las uniones entre tíos-sobrinos, se eleva hasta un 3-5 por 100. Finalmente, el riesgo de estas anomalías entre consanguíneos de tercer grado es aceptable (= 1 por 100).

b) Principales características

Las principales características de la herencia autosómica recesiva son:

- Afecta tanto a varones como a hembras.
- Los padres son normales, pero frecuentemente son consanguíneos, o pertenecen a pueblos cercanos (mayor posibilidad de tener genes en común).
- La descendencia de una pareja portadora (Rr) tendrá un 25 por 100 de posibilidades de ser enfermo (rr), un 25 por 100 de ser sanos y no portadores (RR), y un 50 por 100 de ser sanos pero portadores del gen anómalo como sus padres (Rr) (ver ESQUEMAS 5, 6 y 7).
- Presenta una distribución horizontal en el árbol genealógico (padres sanos con varios hijos afectados).
- Los descendientes de un individuo enfermo son normales, aunque todos serán portadores sanos del gen recesivo (r).

c) Enfermedades principales

El número de enfermedades autosómicas recesivas en el último Catálogo de McKUSIC supera las 1.500. Algunas de estas enfermedades se recogen en la siguiente lista:

- Lipidosis:
 - * Enfermedad de GAUCHER
 - * Enfermedad de NIEMANN-PICK
 - * Enfermedad de KRABBE
 - * Enfermedad de TAY-SASCH
 - * Gangliosidosis Tipo II y I
- Mucopolisacaridosis:
 - * Enfermedad de HURLER
 - * Enfermedad de MORQUIO
 - * Enfermedad de SAN FILIPO
- Glucogenosis
- Leucinosis (Enfermedad del Jarabe de Arce)
- Galactosemia
- Oligofrenia Fenilcetonúrica
- Talasemias
- Pancitopenia de FANCONI
- Fibrosis quística de páncreas
- Hiperplasia suprarrenal virilizante
- Albinismo
- Sorderas congénitas
- Retinitis pigmentosa
- Enfermedad de RUBINSTEIN TAYBI
- Enfermedad de WERDNING - HOFFMAN
- Enfermedad ELLIS VAN CREVELD
- Enfermedad SECKEL

ESQUEMA 7: Patrón hereditario autosómico recesivo

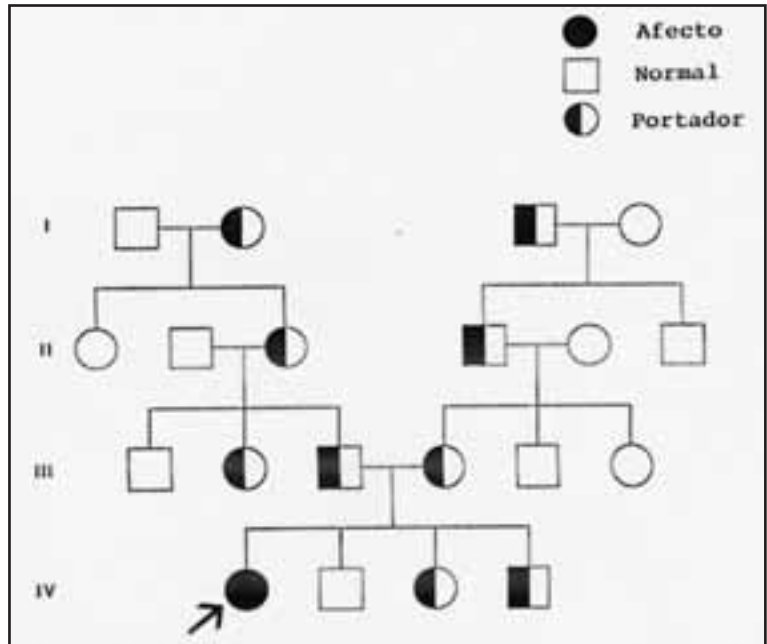


FIGURA 5: Síndrome de SECKEL



d) Ejemplos de herencia autosómica recesiva

FIGURA 6: Síndrome de HURLER 1) *Síndrome de SECKEL*



Enanismo con cara de pájaro por la marcada microcefalia, y nariz prominente con hipoplasia mandibular. Esto le da un aspecto a la cara que justifica el nombre. Presenta retraso mental (**FIGURA 5**).

2) *Síndrome de HURLER*

Son niños aparentemente normales al nacimiento que, a partir del primero o segundo año, comienzan a presentar retraso psicomotor y del crecimiento por un trastorno del metabolismo con cúmulos de mucopolisacaridosis en cerebro y diferentes órganos

(hepatomegalia, rigideces articulares). La cara del niño adquiere un aspecto grotesco, que se ha comparado con la “gárgola”, nombre por el que también se conoce al síndrome. (FIGURA 6).

8.3. HERENCIA RECESIVA LIGADA AL CROMOSOMA X

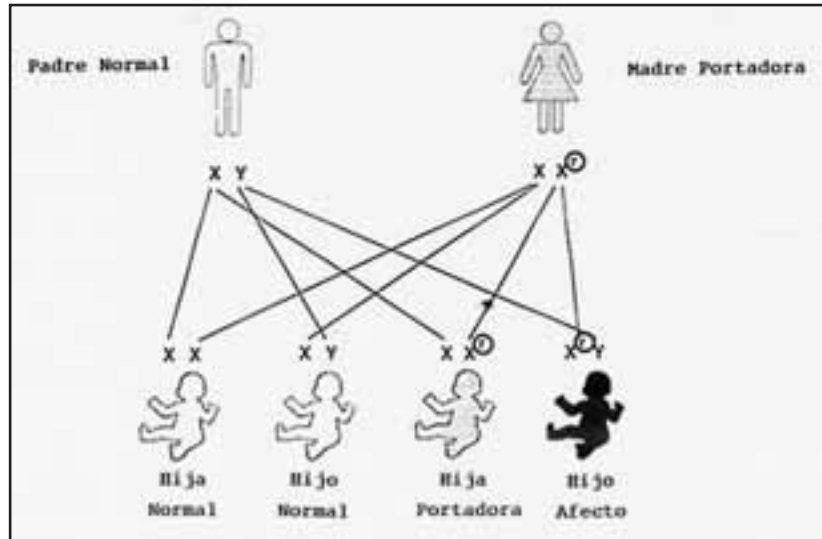
En este tipo de enfermedades el gen anómalo está localizado en un cromosoma X. Como ya conocemos, los gonosomas, o par de cromosomas sexuales, en la mujer son 2 cromosomas X, mientras que en el hombre son X e Y. La longitud de un cromosoma X es tres veces superior a la del Y, lo que supone una dotación genética diferente.

Entre ambos cromosomas existe un segmento homólogo y otro diferencial. Este desequilibrio génico explica la mayor fragilidad del sexo masculino con relación al femenino. El hombre tiene mayor incidencia en enfermedades hereditarias, mientras que la mujer se presenta como portadora sana. La mujer, al tener dos cromosomas X, siempre será heterocigota para los genes recesivos ligados al X, pero el varón, al tener sólo un cromosoma X, siempre es homocigoto y, por tanto, afectado.

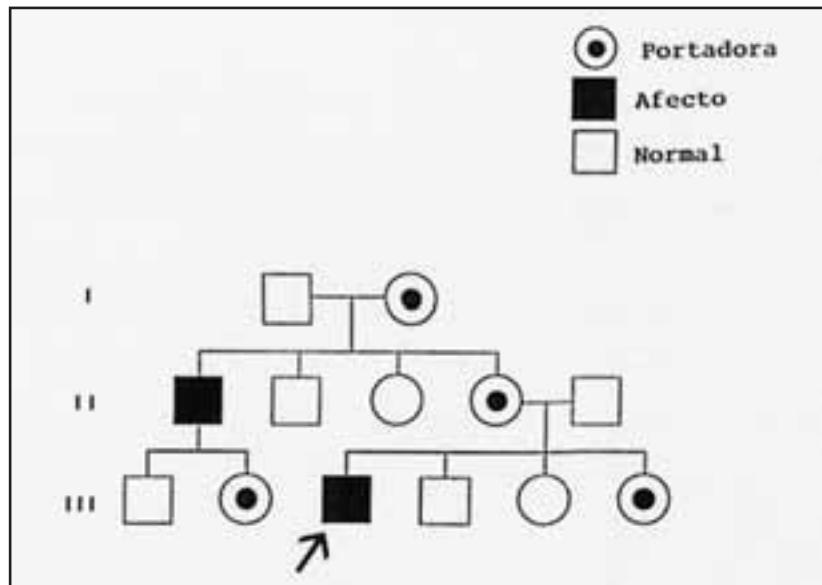
a) Principales características

- Las características más principales de la herencia recesiva ligada al cromosoma X son:
- Afecta fundamentalmente a varones. Las hembras son portadoras sanas (ESQUEMAS 8 y 9).
 - El 50 por 100 de los hijos varones (los que hereden el cromosoma X con el gen anómalo) estarán enfermos, y el otro 50 por 100 (los que hereden el cromosoma X normal) serán sanos.

ESQUEMA 8: Herencia recesiva ligada al cromosoma X



ESQUEMA 9: Patrón hereditario recesivo ligado al cromosoma X



- El 50 por 100 de las hijas de una madre portadora serán portadoras obligadas como ella y el otro 50 por 100 no. Es de gran importancia para el genetista poder detectar si una mujer sana es o no portadora a la hora de establecer el consejo genético.

En algunas enfermedades ya es posible, mediante técnicas de Genética molecular, localizar el gen afectado, tanto en portadores como en enfermos. En otros casos la enfermedad se manifiesta en pequeñas anomalías clínicas y analíticas que, aunque no ofrecen la certeza de las técnicas de Genética molecular, sí pueden ser orientativas. El número de enfermedades recesivas ligadas al cromosoma X en el última catálogo de McKUSIC está alrededor de 400.

b) Desórdenes principales ligados al cromosoma X

CUADRO 3: Listado de algunos desórdenes ligados al cromosoma X en los que pueden detectarse manifestaciones en las hembras heterocigotas

ENFERMEDAD	MANIFESTACIÓN EN PORTADORAS
Displasia ectodérmica anhidrótica	Anomalías dentales, disminución sudoral
Distrofias musculares de Becker y Duchenne	Aumento CPK, alteraciones biopsia muscular
Diabetes insípida nefrogénica	Escasa concentración urinaria
Enfermedad de Fabry	Menor alfa-galactosidasa en fibroblastos cutáneos
Deficiencia G6 PDH	Disminución de hematíes
Hemofilia A y B	Disminución factor VIII y IX
Enfermedad de Lowe	Opacidades cristalino, hiperaminoaciduria
Albinismo ocular	Depigmentación parcial de la retina

FIGURA 7: Distrofia muscular de Duchenne



c) Ejemplos de herencia recesiva ligada al cromosoma X

1) Distrofia muscular de Duchenne

Se manifiesta clínicamente entre los 2 y los 6 años de edad, con la hipertrofia de los músculos de la pantorrilla y debilidad en todos los músculos de las extremidades inferiores, que va haciendo cada vez más difícil la marcha. La distrofia muscular posteriormente progresa a músculos del tórax y brazos. Es una enfermedad muy invalidante, fallecen antes de los 20 años, por fallos respiratorios. Inteligencia normal (FIGURA 7).

2) *Síndrome de Norrie*

Tres hermanos varones con esta enfermedad, que presenta ceguera en un 100 por 100, sordera a partir de los 12-15 años en un 75 por 100, y retraso mental más o menos profundo. La expresividad, por lo tanto, es variable, aunque la ceguera siempre está presente (FIGURA 8).



FIGURA 8: Síndrome de Norrie

8.4. SÍNDROME DE FRAGILIDAD DEL CROMOSOMA X

Es la causa más frecuente de retraso mental en varones después del Síndrome de Down. Representa el 40% de todos los retrasos mentales ligados al cromosoma X., afecta a uno de cada 1.200 varones y 1 de cada 2.500 hembras. Este retraso mental tiene un mecanismo de herencia muy especial se transmite de forma dominante ligado al cromosoma X, pero con una penetrancia y expresividad muy variable.

Hasta hace pocos años el diagnóstico se realizaba mediante el cariotipo con medios de cultivo pobres en Ac. Fólico que evidenciaba una ruptura cerca del extremo distal del brazo largo del cromosoma X (banda Xq27), de aquí le viene el nombre de Síndrome de Fragilidad del Cromosoma X. El mayor inconveniente residía en que este marcador sólo aparecía en algunas células, variando la proporción de un individuo a otro (3% al 50% por ciento).

Gracias a las técnicas de genética molecular desarrolladas a partir de los años 80 se ha logrado clonar el gen responsable: **FMR1** que tiene una longitud de 38 Kb y demostrar al analizar su secuencia de ADN la existencia de una región donde el triplete CGG se repite un número variable de veces. Los individuos normales presentan de 6 a 50 copias, pero los afectados con el S. De Fragilidad del Cromosoma X pueden tener de 230 a 1.000 o más repeticiones del triplete CGG (mutación completa). Cuando existen entre 50 y 230 copias se dice que el gen está "premutado" y se observa en varones transmisores normales y en hembras sin clínica.

Una característica de esta mutación (expansión génica) que justifica la gran variabilidad clínica de unos individuos afectados a otros y sobre todo, el hecho de que la enfermedad se agrave de generación en generación cuando la transmisora es la hembra porque en la meiosis femenina (formación de gametos) se producirá siempre una expansión variable con aumento del número de copias del triplete CGG. Así una hembra portadora de una premutación (expansión de 200 repeticiones del triplete CGG) transmitirá un número superior de copias (300 o más) a su descendencia que en el caso de ser varón presentara signos clínicos de la enfermedad en un 80% y si es hembra en un 30%.

En las hembras, normalmente, no tiene expresión clínica y sólo un 20-30 por 100 de las enfermas tienen retraso mental moderado o débil sin otra clínica. En los varones afectados (80 por 100 de los portadores de la mutación) los signos clínicos son evidentes, presentan, frente y mandíbula prominente lo que le da un aspecto de cara alargada con orejas grandes y desplegadas, macroorquidismo (aumento del volumen de los testículos) y retraso mental es importante con un coeficiente intelectual que oscila entre 30 y 80.

Pero existen casos en que los varones heredan la mutación (un 20 por 100), sin que presenten manifestaciones clínicas. Son varones normales que transmitirán el cromosoma X frágil a todas sus hijas, y aunque en ellas no se presente la enfermedad, la transmitirán al 50 por 100 de sus hijos varones.

FIGURA 9: Cromosoma X frágil



FIGURA 10: Cromosoma X frágil. Cariotipo



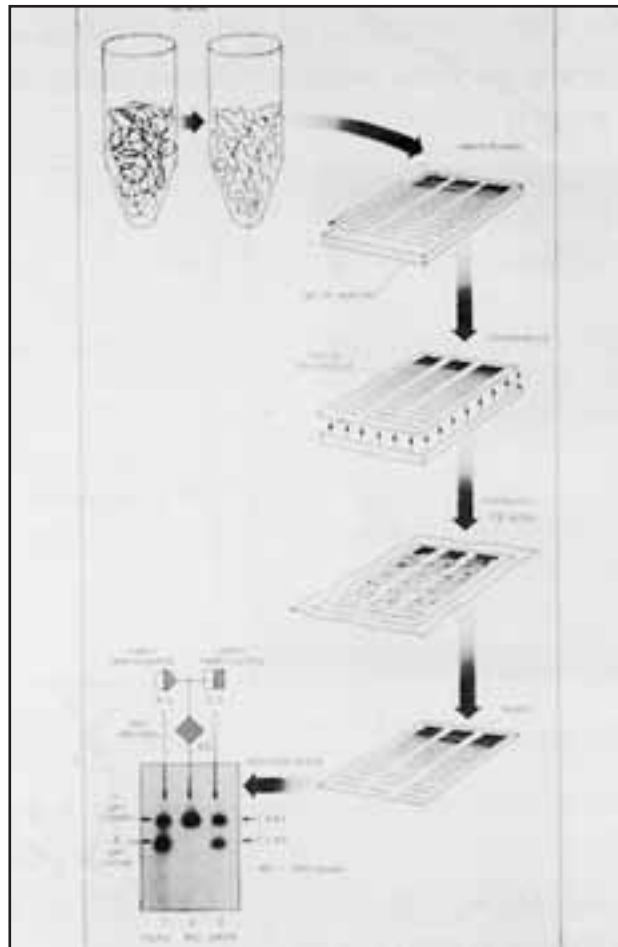
9. APORTACIÓN DE LA GENÉTICA MOLECULAR AL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES MONOGENICAS

En los dos últimos años las técnicas de Genética Molecular han aportado las herramientas básicas para el conocimiento de la estructura de los genes, tanto en estado normal como patológico. Los distintos descubrimientos que han facilitado estos avances son:

- Enzimas de restricción. Permiten cortar las moléculas de ADN en lugares concretos.
- Sondas génicas o sondas de ADN. Son fragmentos de ADN que pueden corresponder con un gen conocido (sondas específicas) o con un fragmento del genoma sin función conocida (sondas anónimas).
- Procesos de hibridación, mediante los cuales una sonda génica marcada se une e identifica su fragmento complementario de ADN, permitiendo su posterior visualización.
- Técnica de SOUTHERN, que combina las técnicas antes descritas con la separación electroforética de los fragmentos de ADN, la hibridación con sondas marcadas y la autorradiografía para detectar los fragmentos hibridados (véase el **ESQUEMA 10**).

- Fragmentos de restricción de longitud polimórfica (FRLP). Se trata de fragmentos de ADN de función desconocida y nula expresividad fenotípica que se utilizan como marcadores genéticos y que se transmiten de forma mendeliana. Esto permite seguir su herencia a través de las diferentes generaciones de una familia. Son muy valiosos cuando están localizados muy cerca del gen que queremos estudiar.
- Técnica de la P.C.R. (reacción en cadena de la polimerasa). Mediante esta técnica se logra la ampliación selectiva de una determinada secuencia de ADN hasta conseguir una producción exponencial de este fragmento, lo que facilita enormemente su manipulación, con mayores y menores costes.

ESQUEMA 10: Técnicas de Genética molecular



Partiendo de esta tecnología existen diferentes estrategias a la hora de abordar el estudio de la patología monogénica.

- Análisis directo. Persigue la identificación de la lesión molecular específica. ES el método más fiable e informativo, pero no siempre es posible, porque se necesita conocer con antelación la estructura de la alteración genética que se quiere investigar.
- Análisis indirecto. Se basa en el estudio de los FRLP, ya sean intragénicos o extragénicos, que están muy cercanos al gen que vamos a analizar. Este tipo de análisis, que es útil en gran número de casos, tiene algunas limitaciones, como el hecho de que se necesita siempre un estudio familiar amplio, y los resultados que se obtienen son siempre probabilísticos, y con relación a las posibles recombinaciones que pueden ocurrir entre el gen mutado y el marcador empleado.

En el anexo a este capítulo se detallan las enfermedades de origen genético que en el momento actual pueden ser estudiadas en nuestro país por técnicas de genética molecular, y el centro donde se realiza cada estudio.

10. CONSEJO GENÉTICO EN DESÓRDENES POLIGÉNICOS O MULTIFACTORIALES

Estas afecciones son la consecuencia de efectos aditivos de varios genes sobre los que pueden influir factores ambientales positivos. El riesgo de repetición (recurrencia) se establece con la consulta

de tablas específicas elaboradas a partir de la bibliografía en sus diversas variantes (número de enfermos en la familia, parentesco con el caso estudiado, sexo predominante de la enfermedad, etc.).

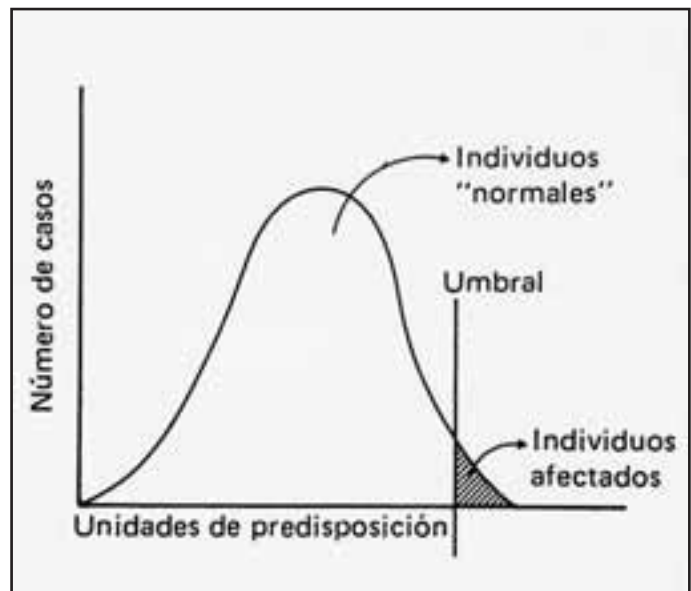
Existen diversos factores que modifican el riesgo para una familia, dependiendo del grado de severidad con que se presenta la enfermedad; así, el riesgo de recurrencia en hermanos de un niño con “labio leporino” unilateral es del 4 por 100, pero si es bilateral será del 6 por 100.

Es factible, en algunos casos, al mejorar el ambiente peri-concepcional, disminuir el riesgo de que se desarrolle en el feto una enfermedad o malformación, tal como ocurre con la administración de ácido fólico a la gestante con riesgo de Defecto de Cierre de Tubo Neural, tres meses antes y durante el primer trimestre de gestación (**FIGURA 11**).

FIGURA 11: Defecto de Cierre de Tubo Neural



GRÁFICO 2: Herencia poligénica. Predisposición genética



En el **GRÁFICO 2** se presenta una curva normal de predisposición poligénica con mecanismo de umbral. Se asume que la predisposición a presentar un rasgo malformación congénita se distribuye de manera normal en la población, y que forzosamente los individuos colocados a la derecha del umbral acumulan excesiva cantidad de genes predisponentes, resultando afectados.

CUADRO 5: Incidencia y riesgo empírico de recurrencia de algunas enfermedades poligénicas (EMERY y MUELLER)

<i>Enfermedad</i>	<i>Incidencia %</i>	<i>Riesgo recurrencia padres normales tener el 2.º hijo afectado</i>	<i>Riesgo recurrencia padres afectados tener el 1.º hijo afectado</i>	<i>Riesgo padres afectados de tener el 2.º hijo enfermo</i>
ANENCEFALIA	0.20	5	–	–
ESPINA BIFIDA	0.30	5	4	–
FISURA PALATINA AISLADA	0.04	2	7	15
FISURA LABIO + PALATINA	0.10	4	4	10
PIE ZAMBO	0.10	3	3	10
CARDIOPATÍA CONGÉNITA	0.50	1-4	1-4	10
DIABETES (juvenil, insulina dependiente)	0.20	6	1-2	2
EPILEPSIA IDIOPÁTICA	0.50	5	5	10
PSICOSIS MANIACO DEPRESIVA	0.40	10-15	10-15	–
RETRASO MENTAL IDIOPÁTICO	0.30-0.50	3-5	10	–
SORDERA INFANTIL GRAVE	0.10	10	8	–
ESQUIZOFRENIA	1-2	10	16	–
AGENESIA RENAL BILATERAL	0.001	3 (varón afectado) 7 (hembra afectada)	–	–
ESTENOSIS EN PÍLORO	0.30	2 (varón afectado) 10 (hembra afectada)	4 17	13 38

11. HERENCIA NO TRADICIONAL

Aunque las Leyes de Mendel han constituido los cimientos de la genética actual, los estudios recientes han demostrado que no en todos los rasgos heredables se cumple la ley de que los genes de ambos progenitores contribuyen por igual en la “dote genética” de sus hijos. A los patrones de herencia que no siguen las leyes de Mendel se les denomina “herencia no tradicional”. Hay descritos hasta el momento diferentes tipos, y siempre hay que tenerlos en cuenta al estudiar un árbol genealógico y antes de emitir el riesgo de recurrencia de cualquier tipo de enfermedad genética.

11.1. HERENCIA MITOCONDRIAL

Puesto que la cabeza del espermatozoide está constituida únicamente por material nucleolar, ésta será la única contribución genética del varón, mientras que la madre aporta además del núcleo, el citoplasma que rodea a éste y en él, entre otros componentes, se encuentran las mitocondrias, que son portadoras de genes mitocondriales (ADN mitocondrial).

La herencia mitocondrial tiene una línea de transmisión estrictamente materna, y siempre que haya una alteración a nivel del ADN mitocondrial se transmitirá al 100 por 100 de la descendencia.

11.2. MOSAICISMO GERMINAL

A veces el mosaicismo genético afecta únicamente a la línea germinal (ovarios y testículos) y da lugar a que en una sección completa de una gónada exista una alteración cromosómica o una mutación puntual de un gen. El mosaicismo germinal hay que sospecharlo ante la recurrencia de una enfermedad genética autosómica dominante en la descendencia de una pareja sana, sin estigmas mínimos de la enfermedad y sin antecedentes familiares de la misma.

11.3. DISOMÍA UNIPARENTAL

Es el caso, relativa infrecuente, de un individuo con un cariotipo normal, pero que en un par cromosómico, los dos cromosomas provienen del mismo progenitor. Puede surgir en las primeras divisiones mitóticas de un embrión portador de una trisomía, la célula pierde un cromosoma del par trisómico, pero queda con dos cromosomas del mismo progenitor. También se ha sugerido como causa etiológica la duplicación cromosómica en el caso de un cigoto con una monosomía.

Este fenómeno puede hacer que nazca un niño enfermo con una enfermedad autosómica recesiva, aunque sólo un progenitor sea portador de la enfermedad, ya que si el hijo hereda dos copias idénticas del cromosoma que lleva el gen recesivo anormal presentará la enfermedad.

11.4. "IMPRINTING" GENÓMICO

Las diferencias entre los cromosomas paternos y maternos parecen permanecer fijas a través de las sucesivas divisiones celulares. A este fenómeno se le llama huella o impresión genómica, y justifica el hecho de que algunos genes se expresen de manera diferente cuando se heredan de la madre o cuando es el padre quien los transmite.

Actualmente se conoce poco sobre los verdaderos mecanismos del imprinting genómico. Al parecer este marcaje se produce por una mutilación selectiva del genoma que puede darse en diferentes niveles: 1) en un gen; 2) en una región cromosómica; 3) en todo el cromosoma.

El efecto del imprinting cromosómico tiene un claro ejemplo en el Síndrome de Prader-Willi y en el Síndrome de Angelman. Ambos se asocian con una delección de la banda 15q11-q13, de uno de los cromosomas del par 15. En el Síndrome de Prader-Willi, que cursa con hipotonía, obesidad, hipogonitismo y retraso mental, el cromosoma 15 que presenta la delección siempre es el paterno. En el Síndrome de Angelman, que se asocia con retraso mental, carácter feliz, movimientos atáxicos, epilepsia y boca grande, el cromosoma 15 deleccionado es de origen materno.

En las enfermedades monogénicas también se observa el efecto del imprinting, como en la Corea de Huntington, en la que la edad de aparición de los primeros síntomas varía según haya sido heredado el gen alterado del padre (la clínica se inicia a los 30 años) o de la madre (primeros síntomas a los 40 años).

12. CONSEJO GENÉTICO EN LAS ALTERACIONES CROMOSÓMICAS

12.1. LOS CROMOSOMAS HUMANOS

La correcta dotación cromosómica humana se conoció en 1956. TJIO y LEVAN describen por primera vez el número y morfología de los cromosomas humanos, usando cultivo de células procedentes de pulmón fetal, determinaron que el número exacto de cromosomas de la especie humana no era de 48 como se había creído durante mas de 30 años sino de **46**.

El primer análisis de un cariotipo humano cuyas células procedían de sangre periférica fue realizado por HUNGERFORD en el año 1959.

El método estándar para la obtención de cromosomas es el cultivo de linfocitos de sangre periférica. Se realiza mediante la incubación a 37 ° C durante 48 ó 72 horas en presencia de un estimulador de la división celular (Fitohemaglutinina) posteriormente se añade un antimetabólico (Colchicina) que provoca la detención de la división celular en metafase. Para conseguir la rotura del núcleo celular y la separación de los cromosomas se añade una solución hipotónica. Se extienden en portas y una vez teñidas las preparaciones con Giemsa se observan al microscopio (**FIGURA 12**). Gracias a este sencillo método se demostró la existencia de 23 pares de cromosomas (22 pares autosómicos y 1 par de cromosomas sexuales).

FIGURA 12: Cromosomas en metafase con técnicas de Bandas G

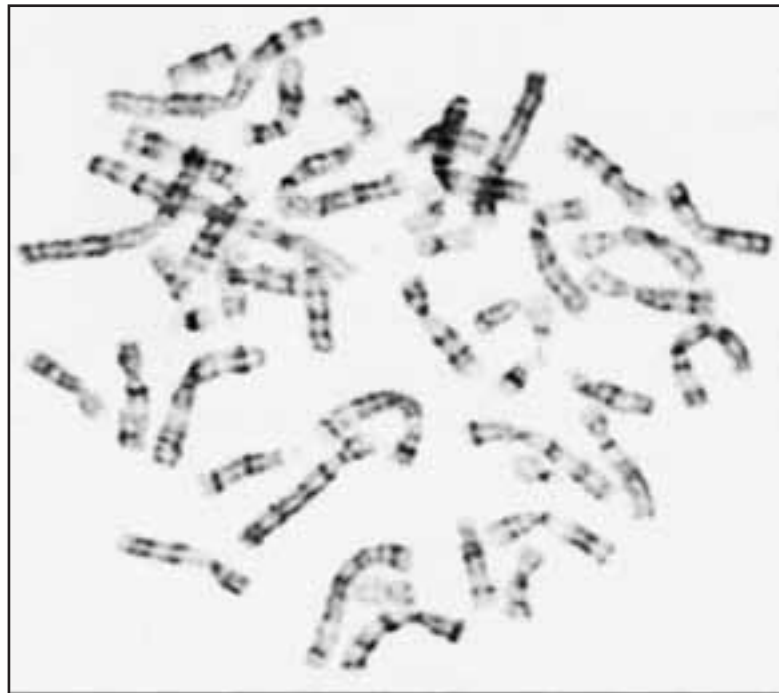
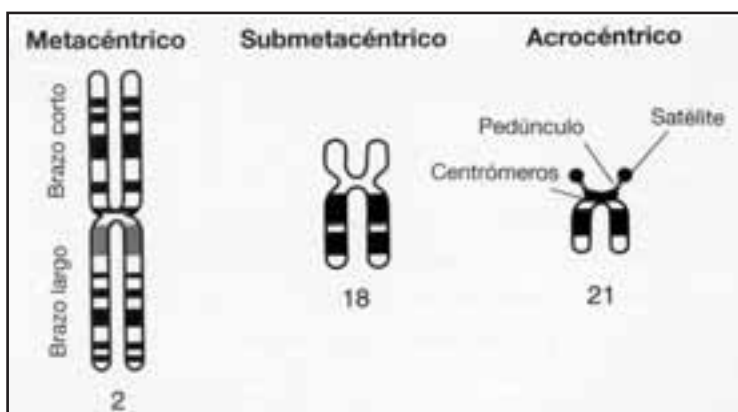


FIGURA 13: Clasificación de los cromosomas según la localización del centrómero



La representación ordenada de los cromosomas se denomina **CARIOTIPO**. La clasificación de los cromosomas se realiza en virtud del tamaño y dependiendo de la posición del centrómero los cromosomas se clasifican en metacéntricos, submetacéntricos y acrocéntricos (**FIGURA 13**).

Los primeros cariotipos facilitaron solo el recuento del número de cromosomas pero las alteraciones estructurales de estos eran indetectables.

En la década de los años 70 se desarrollaron las técnicas de bandeo cromosómico que permiten identificar cada cromosoma individualmente y observar las anomalías estructurales de los mismos (translocaciones, inversiones, duplicaciones etc.) y definir con mas precisión los puntos de ruptura de los mismos.

Las técnicas de bandeo más empleadas en los laboratorios de citogenética son Bandas G (bando con Giemsa) que se utiliza de forma rutinaria, los cromosomas se digieren con tripsina antes de ser teñidos con Giemsa, apareciendo unas bandas oscuras ó bandas G y bandas pálidas (G negativas).El número de bandas obtenidas mediante esta técnica oscila entre 300 y 500 bandas. (FIGURA: 14).

Las Bandas Q (con Quinacrina) las Bandas C (sólo tiñen la heterocromatina localizada en los centrómeros y su proximidad), las Bandas NOR (tiñen los satélites de los cromosomas acrocéntricos).

12.2. NOMENCLATURA CROMOSÓMICA

La terminología básica para los cromosomas bandeados fue decidida por la Comisión Permanente para la Nomenclatura Citogenética Humana reunida por primera vez en París en el año 1971 y que se actualiza regularmente (la última vez en 1995). Los brazos cortos de los cromosomas se designan con una **p** (de petit) y los brazos largos con una **q** (de queue). Cada brazo cromosómico se considera dividido en varias regiones designadas p1, p2, p3; q1, q2, q3, etc., contando a partir del centrómero (FIGURA 14). Dependiendo del nivel de resolución microscópica, las regiones se dividen a su vez en bandas, designadas p11, p12, p13; y en sub-bandas p11.1, p11.2, p12.1, p12.2, etc. En todos los casos contando hacia fuera desde el centrómero. El centrómero recibe la denominación de **cen** y el telómero de **ter**.

FIGURA 14: Representación esquemática de un cariotipo con bandas G (300 bandas)



12.3. BANDEO CROMOSÓMICO DE ALTA RESOLUCIÓN

El desarrollo de las técnicas citogenéticas ha permitido mediante la sincronización de los cultivos obtener cromosomas durante la profase ó los inicios de la metafase (prometafase) momento en que los cromosomas están mas extendidos y el número de bandas observables aumenta de 300 hasta 800. Estas técnicas citogenéticas de alta resolución permiten detectar alteraciones cromosómicas muy pequeñas (crípticas) que hasta ahora no se podían estudiar con las técnicas habituales de bandeo. (FIGURA 17)

Una de las posibilidades que abre este bandeo de alta resoluciones el estudio de los telómeros (parte más distal de los brazos cortos y de los brazos largos del cromosoma) que tienen un papel muy importante para mantener la integridad estructural del cromosoma. Si se pierde un telómero el cromosoma es muy inestable y tiende a fusionarse con los extremos de otro cromosoma roto, dando lugar a patología cromosómica por reagrupamientos ó pérdidas (translocaciones, deleciones).

12.4. CITOGÉNÉTICA MOLECULAR

La Hibridación “in situ” (Fluorescence in situ Hybridization: **FISH**), técnica que surge al incorporar la tecnología molecular a la citogenética clásica. Es una reacción en la que una **sonda** (segmento de ADN específico de un cromosoma) marcada con un fluorocromo se hibrida con un segmento cromosómico diana en metafase, profase ó en interfase. Gracias al uso de estas sondas específicas es posible localizar regiones cromosómicas muy pequeñas en cualquier momento del ciclo celular.

El desarrollo de las técnicas de FISH unido al bandeo cromosómico de alta resolución abrió un nuevo campo en el estudio de cuadros polimalformativos con retraso mental que eran portadores de algún reordenamiento mínimo, con ganancia o pérdida de pequeños fragmentos cromosómicos como: S. de Prader Willi (delección 15q11-q13) S. de Rubinstein-Taybi (delección 16p13.3) S. Di George (catch 22)(delección 22q11.21-q11-23) S. De Willians (delección 7q11.23)

FIGURA 15: Cariotipo masculino normal



FIGURA 16: Cariotipo femenino normal

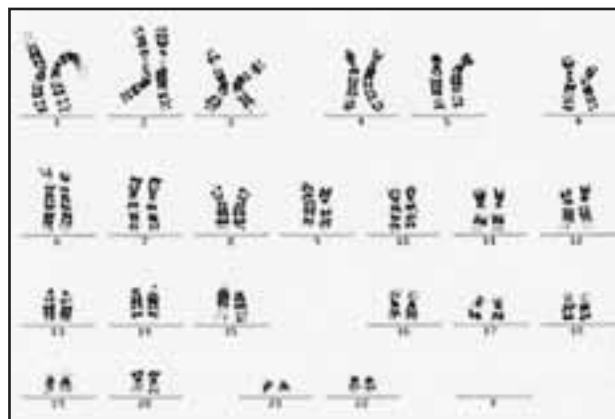


FIGURA 17: Patrón de bandas cromosómico con 850 bandas



La incorporación de las técnicas moleculares como la PCR y las técnicas de FISH ha permitido, en Diagnóstico Prenatal detectar, en células de líquido amniótico sin cultivar, mediante la aplicación de sondas específicas de cromosomas tales como el 21,18,13, X ó Y. las principales alteraciones numéricas cromosómicas, en un plazo de 24-48 horas.

12.5. ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS

Únicamente los gametos (espermatozoides y óvulos) tienen 23 cromosomas, uno de cada par. Esto es lo que se denomina dotación APLOIDE básica ($n=23$).

Tras la unión del óvulo y del espermatozoide (fertilización) el cigoto contiene una dotación DIPLOIDE ($2n=46$) de cromosomas, al igual que tendrán todas las células del futuro organismo humano. Existen por tanto 23 pares de cromosomas, 22 pares autosómicos y 1 par de cromosomas sexuales (46,XX el cariotipo femenino y 46,XY el cariotipo masculino) (FIGURAS 15 y 16).

Cada uno de los 46 cromosomas está constituido por un fragmento de la cadena de DNA humano condensado en su interior (ESQUEMA 11).

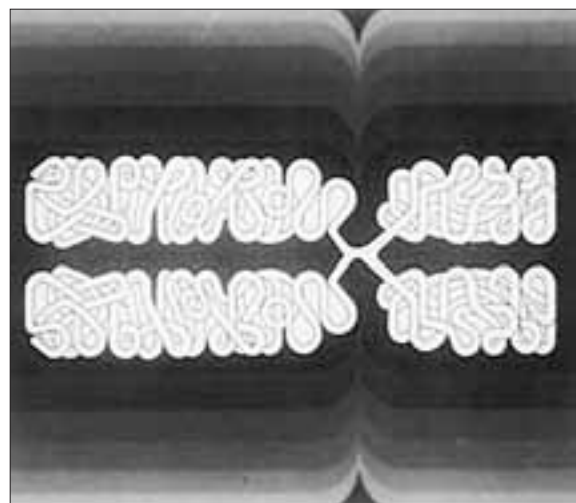
Las células (o individuos) que tienen un número de cromosomas que no es múltiplo de "n" se denominan ANEUPLOIDES. Si hay un cromosoma en exceso ($2n+1$) se denomina TRISOMÍA, y si falta un cromosoma será una MONOSOMÍA ($2n-1$).

Se habla de POLIPLOIDIA cuando el número de cromosomas es un múltiplo de "n" superior al normal ($2n$). Así, pueden ser TRIPLOIDIAS ($3n=69$ cromosomas), TETRAPLOIDIAS ($4n=92$ cromosomas).

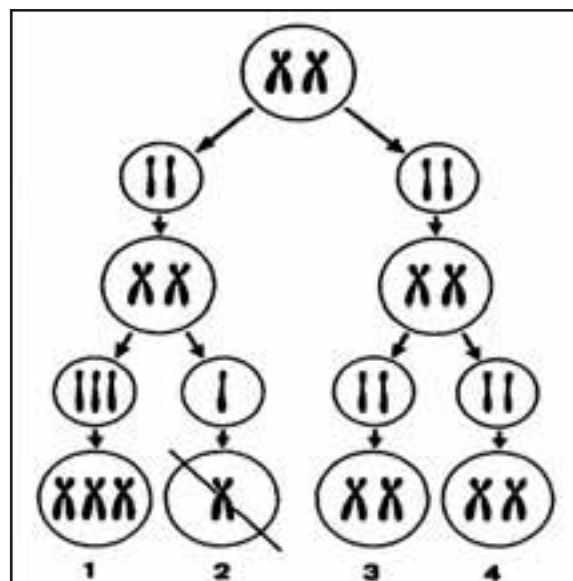
Finalmente, puede existir una alteración numérica en parte de las células de un individuo, siendo el resto normal. La existencia de 2 líneas celulares derivadas de un cigoto se denomina MOSAICO (46,XX/47,XXX).

Se han descrito gran variedad de mosaicos, que afectan a la dotación cromosómica del par sexual. Cuanto mayor es la proporción de células con dotación cromosómica normal, más posibilidades hay de que el individuo sea fenotípicamente normal.

ESQUEMA 11: Cromosoma humano



ESQUEMA 12: Origen de un mosaico cromosómico



Tras una fertilización normal, puede producirse una división anómala en las primeras células del embrión en desarrollo. En el **ESQUEMA 12** podemos ver la formación de 4 líneas celulares. Las líneas 3 y 4 provienen de una división normal, mientras que la línea 1 (trisómica), y la línea 2 (monosómica e inviable) se originan por un trastorno meiótico. Las sucesivas multiplicaciones darán lugar a un individuo mosaico: 46,XX/47,XXX, con 66 por 100 de células normales y 33 por 100 de células trisómicas.

12.6. FRECUENCIA DE ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS

La frecuencia de las anomalías cromosómicas varía en función de la población:

– Abortos espontáneos	40 - 60 %
0 - 12 semanas	60 %
12 - 20 semanas	20 %
Nacidos muertos	5 - 7 %
– Recién nacidos vivos	0,65 %
Trisomías autosómicas	0,17 %
Reordenamientos autosómicos	1,9 %
Alteración de los cromosomas sexuales	2,5 %
Otras anomalías	0,4 %
– Individuos con retraso mental	20 %
– Parejas con infertilidad (+ 2 abortos)	6 - 8 %
– Varones estériles	4 - 6 %

12.7. CLASIFICACIÓN

Las anomalías cromosómicas se clasifican en dos grandes grupos: numéricas y estructurales.

a) Alteraciones numéricas

Las alteraciones numéricas están representadas principalmente por las ANEUPLOIDIAS (el n.º de cromosomas no corresponde con un múltiplo exacto de la dotación haploide ($2n + 1 =$ trisomía; $2n - 1 =$ monosomía)).

Estas alteraciones se manifiestan, generalmente, con retraso mental severo y múltiples malformaciones congénitas, sobre todo en caso de que el cromosoma en exceso pertenezca a uno de los 22 pares de autosomas. Las malformaciones serán mayores cuanto mayor sea el tamaño del cromosoma trisómico, siendo incompatibles con la vida las trisomías de los pares 1 al 12. Quienes padecen la trisomía 13, o Síndrome de PATAU, nacen, pero no sobreviven más que algunas horas. Los afectados por trisomía 18, o Síndrome de EDWARDS, viven como máximo de 1 a 3 meses. La única que es compatible con una vida adulta es la trisomía 21, o Síndrome de DOWN, al ser el 21 el cromosoma de menor ta-

maño del cariotipo humano (FIGURAS 15 a 19). Las monosomías de autosomas completos son incompatibles con la vida.

Las alteraciones numéricas de los gonosomas no se rigen por lo antes expuesto. Tanto las monosomías 45, X0, o Síndrome de TURNER, como las trisomías 47, XXX, o 47, XXY, son compatibles con la vida adulta, y las minusvalías físicas y psíquicas que conllevan a veces pasan desapercibidas a excepción de la esterilidad presente en la mayoría de estas gonosomopatías. El retraso mental es leve y pueden tener inteligencia normal (FIGURAS 20 a 22).

Ejemplos de alteraciones cromosómicas más frecuentes

1) Trisomía 21 o Síndrome de DOWN

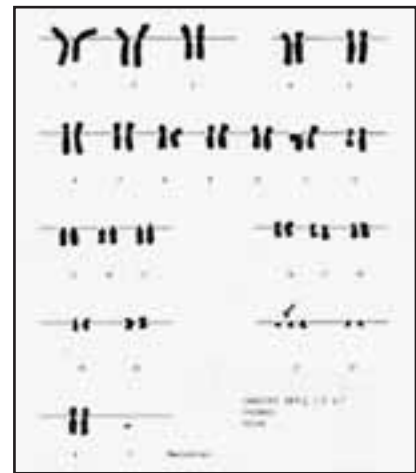
FIGURA 15: Síndrome de Down



FIGURA 16: Síndrome de Down



FIGURA 17: Cariotipo S. de Down



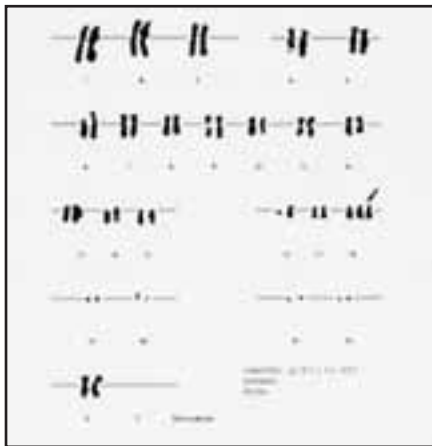
Rasgos fundamentales del Síndrome de Down. Hipotonía: cara redonda y con perfil plano. Hendiduras palpebrales oblicuas, hacia arriba y hacia afuera. Lengua grande, y suele hacer protusión, orejas pequeñas, nuca plana con cráneo pequeño y redondo. Mano ancha y redonda, con dedos cortos. El 5.º dedo suele estar incurvado (clinodactilia). Es frecuente un solo pliegue palmar de flexión. Entre las malformaciones viscerales más frecuentes están, en un 40 % de los casos, las cardiopatías. El retraso mental siempre está presente. Oscila dentro de límites muy amplios. Citogenética: el 92,5 por 100 de los casos presentan una trisomía libre.

2) Trisomía 18 o Síndrome de EDWARDS

FIGURA 18: Síndrome de Edwards



FIGURA 19: Cariotipo Síndrome de Edwards



Microcefalia con occipucio saliente y diámetro bitemporal corto. Nariz respingona, hendiduras palpebrales horizontales, boca pequeña, orejas de fauno. La actitud de las manos es muy característica, con los puños cerrados, el dedo índice recubre al dedo medio y el meñique recubre al anular. Los pies son zambos con prominencia del calcáneo. Las malformaciones viscerales son muy frecuentes. En un 95 por 100 de los casos presentan cardiopatías complejas responsables de la muerte en los primeros meses. También presentan malformaciones digestivas y renales. El retraso mental es difícil de valorar, pues por regla general no sobreviven más de tres meses.

3) Síndrome de TURNER

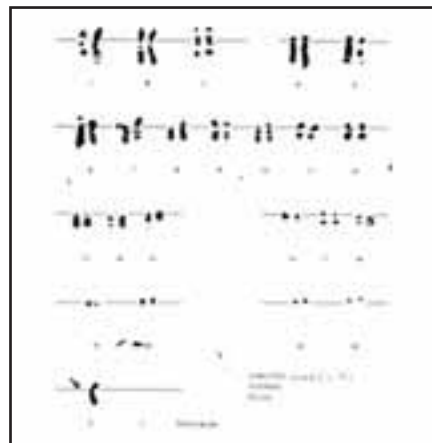
FIGURA 20: Síndrome de Turner



FIGURA 21: Síndrome de Turner



FIGURA 22: Cariotipo S. de Turner



Los rasgos fundamentales son talla baja, no suelen superar los 145 -150 cm., ausencia de caracteres sexuales secundarios y agenesia de ovarios, con útero hipoplásico. Pueden presentar cuello alado, baja implantación del cabello, depresión esternal, siendo las malformaciones internas más frecuentes: la malrotación renal (40 - 60 por 100) y la coartación de aorta (20 por 100). El desarrollo psicomotor es muy variable, pueden presentar un ligero retraso mental, aunque a veces la inteligencia es normal.

Aunque en el 60 por 100 de los casos el cariotipo es 45,X0, las fórmulas citogenéticas responsables de este Síndrome pueden ser Mosaicos 45,X/46,XX (10 por 100), Isocromosomas (20 por 100), Deleciones (5 por 100), Anillos (5 por 100).

b) Alteraciones estructurales

Las alteraciones estructurales son debidas a roturas cromosómicas y reorganización posterior de los fragmentos cromosómicos. Pueden involucrar a uno o más cromosomas, y pueden producirse espontáneamente o inducidas por agentes físicos (radiaciones, virus, altas presiones de O₂, etc.) y agentes químicos de diversas composiciones (fármacos, drogas, etc.). Las más frecuentes son las translocaciones cromosómicas.

1) *Translocaciones*

Intercambio de material genético entre dos cromosomas. Para que llegue a producirse una translocación siempre son necesarios dos puntos de ruptura.

En el **ESQUEMA 13** vemos tres tipos diferentes de translocaciones: 1) Recíproca, 2) Inserción, 3) Robertsonianas.

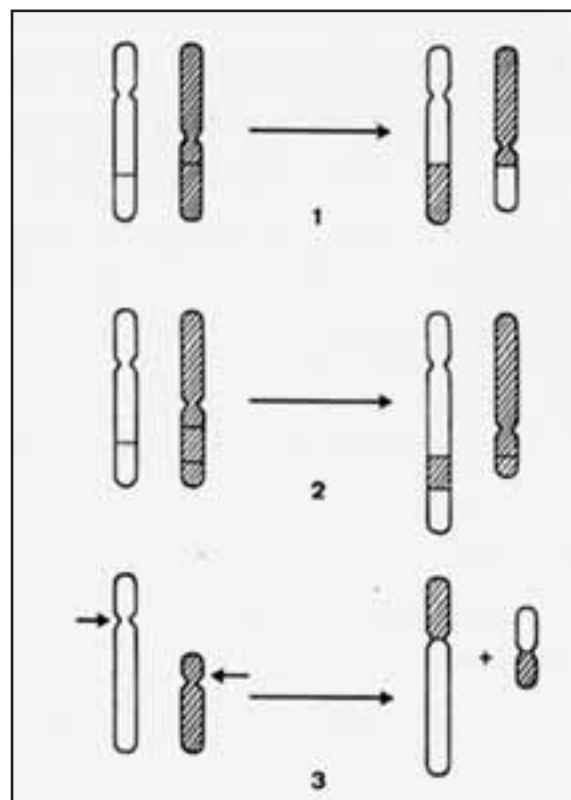
También pueden darse translocaciones intracromosómicas, o desplazamiento de un segmento cromosómico dentro del mismo cromosoma, pero son mucho más infrecuentes.

El individuo portador de una translocación equilibrada no suele presentar habitualmente minusvalías físicas y/o psíquicas, pero sí tendrá trastornos reproductivos graves.

Los gametos que forman son portadores de desbalances cromosómicos, en un 50 % de los casos.

Este es el motivo del alto índice de abortos en su descendencia y de que en otras ocasiones nazcan niños vivos con graves malformaciones dependiendo del fragmento cromosómico implicado en el desbalance. En el **CUADRO 6** se especifica el riesgo de recurrencia del Síndrome de Down dependiendo del tipo de translocación que tengan los padres. Hay que considerar que cuando el Síndrome de Down se origina por una trisomía libre (efecto de una no disyunción) el riesgo de recurrencia es del 1 por 100.

ESQUEMA 13: Tipos de translocaciones



CUADRO 6: Riesgos de recurrencia de Síndrome de Down en función del cariotipo del “probandus” y de los hallazgos en los de sus padres (modificado de EMERY y RIMOIN)

<i>Riesgos de recurrencia Cariotipo del hijo</i>	<i>Cariotipo padre</i>	<i>Cariotipo madre</i>	<i>(para futuros hijos) (%)</i>
Translocación D/21 (14/21 habitualmente)	Normal	Portadora	10-15
Ídem	Portador	Normal	5
Translocación 22/21	Normal	Portadora	10-15
Ídem	Portador	Normal	5
Translocación 21/21	Normal	Portadora	100
Ídem	Portador	Normal	100
Otra translocación o mosaico normal/+21	Normal	Normal	Menor del 3

Por esto, una vez detectado un portador de una translocación equilibrada (ya sea porque consulta por abortos de repetición o porque ha tenido un hijo mortinato o con graves malformaciones) es necesario investigar a sus padres y hermanos a fin de identificar a otros posibles portadores de la misma alteración, y por este motivo con alto riesgo para su descendencia. En todos estos casos está indicado el diagnóstico prenatal citogenético.

2) Delecciones

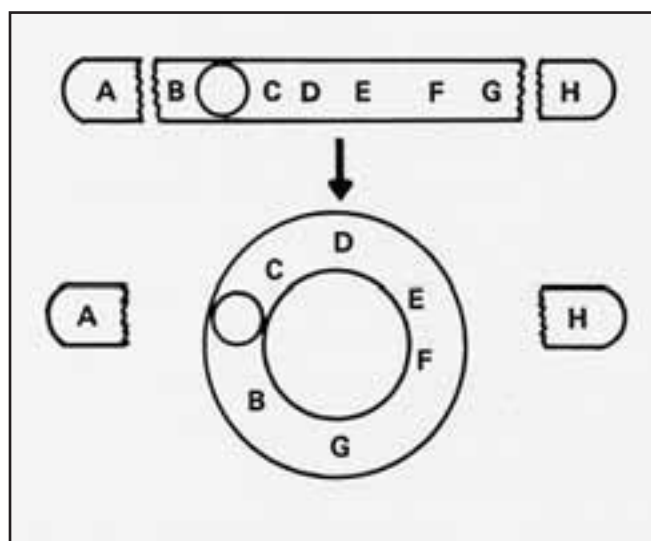
Pérdida de un segmento cromosómico, con la consiguiente disminución del material genético. Puede ser terminal, si el fragmento es distal, o interna. La delección de las dos regiones terminales de un cromosoma induce la formación de un anillo (ESQUEMA 14).

3) Inversiones

Se producen por dos puntos de ruptura dentro de un cromosoma y un giro de 180 grados del fragmento monosómico. El cromosoma no aumenta ni disminuye de tamaño, sino que conserva toda la dotación génica.

Cuando el centrómero del cromosoma esté incluido en el fragmento invertido se dice que la inversión es pericéntrica, y si el fragmento invertido no implica el centrómero se dice que la inversión es paracéntrica (ESQUEMA 15).

ESQUEMA 14: Formación de un anillo por dos delecciones terminales en el mismo cromosoma

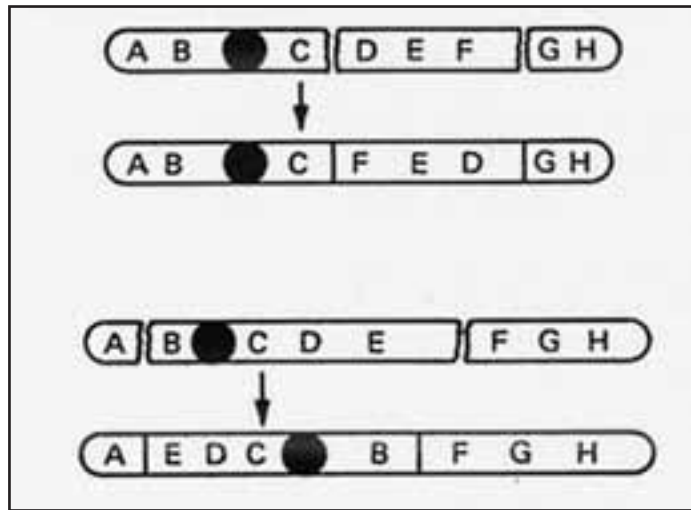


4) Isocromosomas

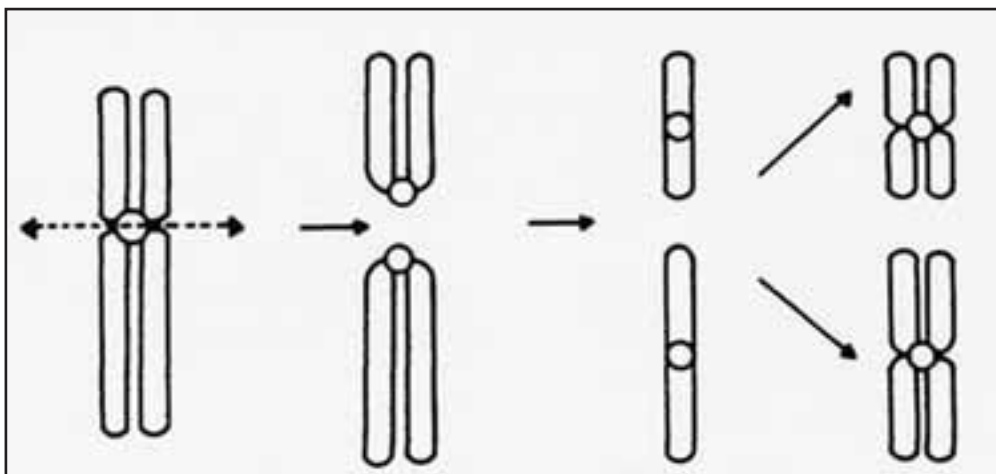
Se forman cuando en la mitosis el centrómero, en vez de dividirse longitudinalmente, lo hace en forma transversal, dando lugar a la formación de un Isocromosoma de brazos largos y un Isocromosoma de brazos cortos. El cromosoma más implicado en esta división es el cromosoma X. Véase la formación de dos isocromosomas en el ESQUEMA 16.

La detección de todas estas anomalías estructurales ha sido posible gracias a las técnicas de bandeo cromosómico, que permiten identificar con toda exactitud cada par cromosómico y las distintas regiones de un cromosoma.

ESQUEMA 15: Inversión paracéntrica (arriba) y pericéntrica (abajo)



ESQUEMA 16: Formación de dos Isocromosomas



13. EVALUACIÓN DEL RIESGO

Tal como indicábamos anteriormente, sólo cuando se ha llegado a un diagnóstico correcto se puede conocer el riesgo de ocurrencia o recurrencia de una enfermedad congénita en la descendencia de la pareja. Cada caso debe considerarse de forma individual y, como hemos analizado, son múltiples los factores que pueden influir. En líneas generales puede ser orientativo el CUADRO 6 que se inserta a continuación:

CUADRO 6: Incidencia al nacimiento y riesgo de recurrencia de los diferentes tipos de alteraciones congénitas

<i>TIPO DE ALTERACIONES</i>	<i>INCIDENCIAS (%)</i>	<i>RIESGO DE RECURRENCIA (%)</i>
POLIGÉNICAS		
Cardiopatías	0.60 - 0.80	1-4
Fisuras Lab/Palat	0.05 - 0.20	3-6
Espina Bífida	0.05 - 0.40	1-6
Anencefalia	0.05 - 0.40	1-6
Otras	0.10 - 0.12	1-6
TOTAL	0.85 - 2.00	
MONOGÉNICAS		
Autosómica dominante	0.40 - 0.45	50
Autosómica recesiva	0.10 - 0.20	25
Recesiva ligada a X	0.08 - 0.20	25
TOTAL	0.60 - 0.90	
CROMOSÓMICAS		
– ESPERADAS		
Autosomas	0.10 - 0.20	1-2
Trisomía 21	0.12 - 0.29	1-2
Gonosomas varón	0.23 - 0.50	
Gonosomas hembra	0.12 - 0.29	
– HEREDADAS		
Translocación equilibrada	0.200	Depende del tipo y cromosomas implicados
Translocación desequilibrada	0.063	
TOTAL	0.80 - 1.50	
INCIDENCIA TOTAL	2.5 - 5.0	

14. COMUNICACIÓN DE UN DEFECTO CONGÉNITO A LA FAMILIA

La mayoría de las veces la solicitud del consejo genético viene derivada del nacimiento de un niño con una deficiencia física, psíquica o sensorial, por este motivo, más que el riesgo de recurrencia de esta alteración en su descendencia, a la pareja le interesa conocer el pronóstico y evolución de las alteraciones que presenta su hijo. El objetivo prioritario del consejo genético es facilitar la aceptación del niño mediante la comprensión de los problemas que presenta y las soluciones que la medicina y la atención temprana pueden facilitar.

Comunicar no es solo traspasar información del médico a la familia, la comunicación hay que considerarla como un proceso interactivo en el que debemos asegurarnos que han comprendido el al-

cance y significado de nuestras palabras. Siempre hay que tener en cuenta el estado emocional de los padres y su nivel cultural ya que en la mayoría de los casos no comprenden el contenido ni el alcance de la información que se les da, sobretodo en el caso de los defectos congénitos donde es de máxima importancia eximir de culpabilidad a ambos miembros de la pareja. El sentimiento de culpa desencadena uno de los mecanismos más destructivos para la superación del problema, junto con la negación y la impotencia pueden llevar a la persona a una profunda depresión que dificultara la integración del niño y la readaptación familiar.

La actitud del profesional es definitiva, la entrevista debe de realizarse en un lugar tranquilo, sin prisas, con un lenguaje apropiado y asequible mostrar la situación tal como es, establecer la severidad del problema graduando la información al nivel de comprensión de los padres. Hay que mostrar autoridad y competencia a la vez que disponibilidad e interés involucrase con la familia con tolerancia para aceptar sus miedos y sus dudas pero sobre todo hacerles sentir que no están solos y que se va hacer todo lo humanamente posible para ayudarles planteando soluciones concretas de forma ordenada y detallada.

La respuesta de los padres viene condicionada por una gran diversidad de factores como: expectativas previas, estabilidad de la pareja, existencia de un hijo anterior, situación socioeconómica, creencias religiosas, factores étnicos y, sobre todo, de la severidad de las malformaciones.

15. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- ABRISQUETA, J. A. y cols., *Prevención de las deficiencias de etiología genética*, Ed. Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, Documento 11/87.
- BAIGET, M., *Contribución de la genética molecular al diagnóstico de enfermedades hereditarias graves*, en *10 años del Premio Reina Sofía de Investigación sobre Prevención de Deficiencias*, Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, Documento 40/93.
- BALLESTA, F., *Autosomopatías. Gonosonopatías*, en *Genética médica*, ANTICH, J. y cols., Ed. Ex-pas, Barcelona, 1978.
- BAYES, R., *Comunicación de un diagnóstico pediátrico grave*, en *Diagnóstico Humanizado* Fundación Belén, Edita Ministerio de Sanidad y Consumo, 2002.
- BENÍTEZ, J., *¿Por qué nos parecemos a nuestros padres? Los genes y las leyes de la herencia*, colección Fin de Siglo, 1997.
- CLUSELLAS, N., *Anomalías cromosómicas, qué son y cómo se producen*, en *Del Cromosoma al Gen*, Libro conmemorativo del 25 aniversario del Institut de Bioquímica Clínica, 1995.
- EGOZCUE-CUIXART, J., *Genética Humana*, Documentación Científica de los Laboratorios SEMAR, S.A., Barcelona, 1982.
- GABARRÓN, J., *Consejo genético preconcepcional del Síndrome X frágil*, en *Progresos en Diagnóstico Prenatal*, vol. 4, n.º 2 (1992).

- GUIZAR, A., VÁZQUEZ, J., *Diagnóstico y manejo de las enfermedades hereditarias*, Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V., Mexico, 1988.
- MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., *Prevención de las malformaciones congénitas en España (1976-1988)*, Ed. Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, Documento 8/89.
-
- McKUSIC, V., *Mendelian inheritance in man; A catalog of human genes and genetic disorders* (twelfth edition), Johns Hopkins univ. P., 1998.
-
- LYNN, B.J.; CAREY, J. C.; RAYMOND, L. W., *Genética Médica*. Ed Mosby/ Doyma libros S.A. División Iberoamericana 1966.
-
- PAMPOLS, T., *Cromosomas, Genes y Mutaciones: Bases Bioquímicas y Moleculares de las Enfermedades Genéticas*, en *Del Cromosoma al Gen*, Libro conmemorativo del 25 aniversario del Institut de Bioquímica Clínica, 1995.
-
- PLASENCIA AMELA y cols., *Consejo Genético*, Anuario Español de Pediatría, 27, 2 (130-134) 1987.
-
- RODRÍGUEZ, I.; LÓPEZ, F.; MANSILLA, E.; MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., *Resultados del laboratorio de citogenética del ECEMC del año 2001. Nuevas técnicas de FISH y su aplicación clínica*. Boletín del ECEMC, Serie V, n.º 1, 2002.
-
- RAMOS, N. A., *Consejo Genético*, en *Seminario Nacional sobre Programas de prevención de deficiencias*, Ed. Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, Documento 21/89.
-
- SAN ROMAN, C., *Organización de Programas de prevención prenatal*, en *Seminario Nacional sobre Programas de prevención de deficiencias*, Ed. Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, Documento 5/86.
-
- SKINNER, R., *Genetic Counselling*, en: *Principles and practice of medical genetics*, Ed. Alan E.H. Emery, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1990.
-
- STRACHAN, T., READ, A. P., *Genética Molecular Humana*. Ed Omega, S.A., Barcelona, 1999.

NOTA: Pacientes con problemas genéticos, comentados, pueden verse en wellpath.uniovi.es (Pediatría-Temas y Casos). Es de acceso libre y gratuito, una vez registrado el lector.

ANEXO

RELACIÓN DE CENTROS/UNIDADES DE GENÉTICA MÉDICA POR COMUNIDADES AUTÓNOMAS

FUENTE: Asociación Española Genética Humana

ANDALUCÍA					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
1. Hospital Reina Sofía Avda. Menéndez Pidal, s/n. 14004 Córdoba Tel. 957-217000. Fax 957-202542	Público	SI	SI	NO	NO
2. Hospital Universitario Avda Oloriz, 16. 18012 Granada Tel. 958-270200 ext 197	Público	SI	SI	SI	NO
3. Hospital Virgen de las Nieves Avda. Fuerzas Armadas. 13014 Granada Tel. 958-241110. Fax 958-283147	Público	NO	SI	SI	SI
4. C. Estudios Genét.de Andalucía Paseo del Salón, 7, 6.º 18009 Granada Tel. 958-210478. Fax 958-210478	Privado	SI	SI	SI	NO
5. Hospital Materno-Infantil Arroyo de los Ángeles, s/n. 29011 Málaga Tel. 95-2304400. Fax 95-2275763	Público	SI	SI	SI	NO
6. Hospital Universitario Virgen de la Macarena Sánchez Pizjuan, s/n. 41009. Sevilla Tel. 95-4901873. Fax 95-4371284	Público	SI	SI	SI	NO
7. Hospital Universitario V. Rocío Manuel Siurot, s/n. 41013 Sevilla Tel. 95-4248009. Fax 95-438811	Público	SI	SI	SI	SI

ARAGÓN					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
8. Hospital Clínico Universitario San Juan Bosco 50009 Zaragoza Tel. 976-556400	Público	SI	SI	NO	NO
9. Hospital Miguel Servet Plaza Isabel la Católica 1 y 3 50009 Zaragoza Tel. 976-354316, 351893	Público	SI	SI	SI	SI
10. Centro de Análisis Genéticos Sta Teresa, 45-47 50006- Zaragoza Tel. 976-556484. Fax 976-556720	Privado	SI	SI	SI	SI

ASTURIAS					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
11. Hospital Central de Asturias Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo Tel. 98-108000. Fax 98-108015	Público	SI	SI	SI	SI

BALEARES					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
12. Hospital Son Dureta Avda. Andrea Doria, 55 07014 Palma de Mallorca Tel. 971-175000. Fax 971-175500	Público	SI	SI	SI	NO
13. C. Detección Precoz y C. - Genético Cecilio Melero, 18 07003- Palma de Mallorca Tel. 971-726860. Fax 971-718701	Público	SI	SI	SI	NO

CANARIAS					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
14. Hospital Materno Infantil Avda. Marítima, s/n. 35016- Las Palmas Tel. 928-311222	Público	SI	SI	SI	NO
15. Facultad de Medicina Campus de Ofra. Carr La Cuesta Taco 37071 La Laguna. Tenerife Tel. 922-603450. Fax 922-603407	Público	SI	SI	SI	SI

CANTABRIA					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
16. Hospital Valdecilla Valdecilla, s/n. 39011 Santander Tel. 942-202520. Fax 942-202720	Público	SI	SI	SI	NO

CASTILLA-LEÓN					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
46. Departamento de Pediatría. Instituto de Biología y Genética Molecular (IBGM) Facultad de Medicina Universidad de Valladolid c/ Ramón y Cajal n.º 5 47005 Valladolid Tel. 983-423189. Fax 983-423186	Público	No	No	No	SI

CASTILLA-LA MANCHA					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
17. Hospital Nacional de Parapléjicos La Perelada, s/n. 45071 Toledo Tel. 925-269310 Fax 925-216612	Público	SI	SI	SI	SI

CATALUÑA					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
18. H.Materno Infantil Vall d'Hebron Vall d'Hebron, 119-129 08035 Barcelona Tel. 93-4272000. Fax 93-4282171	Público	SI	SI	SI	NO
19. H. la Santa Creu i Sant Pau Padre Claret, 167 08025 Barcelona Tel. 93-2919361. Fax 93 2919192	Concertado	NO	NO	NO	SI
20. Hospital Clinic Villaroel, 170 08036 Barcelona Tel. 93-2275400. Fax 93-2275454	Público	SI	SI	SI	SI
21. Hospital San Juan de Dios Carretera Esplugas, s/n. 08034 Barcelona Tel. 93-2532100 -93 2804000 Fax 93-2803626	Concertado	SI	SI	SI	SI
22. Instituto Bioquímica Clínica Mejia Lequerico, s/n. Edificio Mellos, planta basa 08028 Barcelona Tel. 93-2275600. Fax 93-2275668	Público	SI	SI	SI	SI
23. C. Patología Celular y Diag. Prenatal Escoles Pies 73-79, bajos 08017 Barcelona Tel. 93-4186993. Fax 93-4174289	Privado	SI	SI	SI	SI

CATALUÑA (continuación)					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
24. Prenatal Diagnosis Casanova 153, 08036 Barcelona Tel. 93-4195656. Fax 93-4196161	Privado	SI	SI	SI	NO
25. Instit. Resercha Oncológica Autovía Casteldefells, Km. 2,7 08907 Hospitalet Tel. 93-3357152. Fax 93-2632251	Privado	NO	NO	NO	SI
26. Consorci Hospitalarl Parc Tauli. Pare Tauli 08208 Sabadell Tel. 93-285400	Concertado	SI	SI	NO	SI
27. Laboratorio Cerba, S.A.E. Plaza San Jaime 3, I-1 08201 Sabadell Tel. 93-7254671. Fax 93-7257508	Privado	SI	SI	SI	NO

EXTREMADURA					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
Unidad de Genética Unidad de Prevención de Minusvalías Hospital Materno-Infantil Avda. Damian Tellez Lafuente, s/n. 06010 Badajoz Tel. 924 230400 ext 287, 458 y 459 Fax 924-423690	Público	SI	SI	NO	

GALICIA					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
28. H. Materno-Infantil Teresa Herrera Avda. del Pasaje, s/n. 15006 La Coruña Tel. 981-285400	Público	SI	SI	SI	SI
29. Centro Oncológico de Galicia Avda. Monserrat, s/n. 15006 La Coruña Tel. 981 287499. Fax 981-287122	Concertado	NO	NO	NO	SI
30. Hospital General de Galicia & Hospital Gil Casas Galera, s/n. 15705 Santiago de Compostela Tel. 981-570122	Público	?	?	?	?
47. Unidad de Medicina Molecular (INGO) Hospital de Conxo Ramón Baltar, s/n. 15706 Santiago de Compostela Tel. 981 951889. Fax 981 951679	Publico	NO	NO	NO	SI

MADRID					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
31. Fundación Jiménez Díaz Avda. Reyes Católicos, 2 28040 Madrid Tel. 91-5446903. Fax 91-5494764	Público	SI	SI	SI	SI
32. Hospital Ramón y Cajal Ctra. Colmenar, Km. 9, 100 28034 Madrid Tel. 91-3368334/3368541. Fax 91-3369016	Público	SI	SI	SI	SI
33. Hospital La Paz Paseo de la Castellana, 261 28046 Madrid Tel. 91-3582600. Fax 91-7291179	Público	SI	SI	SI	SI

MADRID (continuación)					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
34. Hospital 12 Octubre Carretera Andalucía, Km. 5,400 28041 Madrid Tel. 91-3908000. Fax 91-4695775	Público	SI	SI	SI	SI
35. Hospital Clínico San Carlos Ciudad Universitaria, s/n. 28040 Madrid Tel. 91-3303258. Fax 91-3303257	Público	SI	SI	SI	SI
36. Hospital de Móstoles C/ Río Júcar, s/n. 28935 Madrid Tel. 91-6243000	Público	SI	SI	SI	NO
48. Centro de Diagnóstico de Enfermedades Moleculares Dpto. de Biología Molecular Univ. Autónoma de Madrid Facultad de Ciencias C-X Cantoblanco 28049 Madrid Tel. 91 3974868/913974589 Fax 91 734 77 97	Público	NO	NO	NO	SI

MURCIA					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
37. Instituto Bioquímica Clínica Apartado correos 61 31100 Espinardo - Murcia Tel. 968-307227/307239 Fax 968-305005	Público	SI	SI	SI	SI

NAVARRA					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
38. Hospital Virgen del Camino Irunlarrea, 4 31008 Pamplona Tel. 948-429990. Fax 948-170515	Público	SI	SI	SI	
39 Dpt.Genética. Universidad Navarra Iruiarrea, s/n. 31008 Pamplona Tel. 948-252150. Fax 948-175500	Privado	SI	NO	SI	

C. VALENCIANA					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
40. Universitat d'Alicant Campus de Sant Joan Apart. correos 374 03080 Alicante Tel. 97-5903843. Fax 97-5903839	Público	SI	SI	SI	SI
41. Hospital La Fe Avda del Campanar, s/n. 46009 Valencia Tel. 96-3822700. Fax 96-3868789	Público	NO	SI	SI	SI
42. Dpto. Patología. Universidad de Valencia. Avda. Blasco Ibañez, 17 46010 Valencia Tel. 96-3864146. Fax 96-3864173	Público	SI	SI	NO	NO
49. Institut de Genètica Mèdica i Molecular (IGEM) Clínica Virgen del Consuelo c/ Callosa d'Ensarrià, 12. 46007 Valencia Tel. 96 317 78 00/78 21 Fax 96 317 78 70	Privado	SI	SI	SI	SI

P. VASCO					
<i>Nombre y Dirección del Centro/Unidad</i>	<i>Tipo de Centro</i>	<i>Consulta</i>	<i>Citogenética Postnatal</i>	<i>Citogenética Prenatal</i>	<i>Genética Molecular</i>
43. Hospital Civil Basurto C/ Montevideo, s/n. 48013 Bilbao Tel. 94-4416988. Fax 94-4425804	Público	SI	SI	SI	SI
44. Residencia S. Enrique Sotomayor Plaza Cruces, s/n. Baracaldo. Vizcaya Tel. 94-4903100. Fax 94-4992945	Público	SI	SI	NO	NO

RELACIÓN DE PATOLOGÍAS ANALIZADAS A NIVEL MOLECULAR EN LOS CENTROS/UNIDADES DE GENÉTICA MÉDICA

PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS	CENTRO / UNIDAD
Ataxias dominantes (ADCAS)	
SCA1	<u>25, 31, 34,47, 20, 49</u>
SCA2	<u>25, 31, 47, 20, 49</u>
(E de Machado) SCA3	<u>25, 31, 34,47, 20, 49</u>
SCA6	<u>31,47, 20, 49</u>
SCA7	<u>31, 47, 20, 49</u>
SCA8	<u>31, 20, 49</u>
SCA10	<u>20, 49</u>
SCA12	<u>20, 49</u>
Ataxia Friedrich (X25)	<u>21,25,31,41, 46, 47, 20, 49</u>
Atrofia dentato-rubal-palidoluisiana (Dentatorubropalidoluisiana)	<u>31, 34, 20, 49</u>
Atrofia muscular espinal (Werdnig-Hoffmann y Kugelberg-Welander) (SMN)	<u>7, 9, 10, 13, 19, 25, 32, 46, 49, 14</u>
Atrofia muscular espino-bulbar Enfermedad de Kennedy. (AR, exón 1)	<u>25, 34, 46, 20, 49</u>
Demencia frontotemporal (tau) (detección de mutacions) / Parálisis supranuclear progresiva tau (genotipo polimórfico)	<u>20</u>
Distrofia facio-escapulo-humeral	<u>21,41</u>
Distrofias maculares dominantes (gen DS/periferina)	<u>31</u>

Distrofia miotónica de Steinert	<u>3, 7, 9, 10, 19,21, 23, 31, 33, 34, 38, 41, 49, 14</u>
Distonía de Torsión (DYT1)	<u>31, 49</u>
Distrofia muscular de Duchenne/Becker	<u>6, 7, 9, 19, 21,25, 28, 29, 31,33, 34, 37, 39, 41, 49, 14</u>
E. Hirschsprung	<u>25</u>
E. Alzheimer (Presenilina 1, APP, APOE)	<u>47,20</u>
E. Huntington	<u>11, 20, 31, 34, 38, 41, 47, 49</u>
E. Norrie	<u>25, 20,</u>
Neurofibromatosis tipo 1	<u>20, 25, 28, 32</u>
Neuropatía Charcot-Marie-Tooth	<u>21,25, 41,21,47, 49</u>
Análisis de ligamiento de las NF1 y NF2	<u>21</u>
Neuropatía óptica de Leber	<u>47</u>
Neuropatía por sensibilidad a la presión	<u>25, 41,47, 49</u>
Paraplejía espástica familiar	<u>25</u>
Parkinson (Parkin, a-sinucleína)	<u>20,</u>
Retraso mental asociado a la fragilidad tipo FRAXE (FMR2)	<u>20, 31, 49</u>
Retraso Mental (GDI1)	<u>20</u>
Retraso Mental (PAK3)	<u>20</u>
S°. Angelman	<u>21,26, 31, 37, 6, 49, 14</u>
S°. Prader Willi	<u>21,26, 31, 37, 6, 49, 14</u>
S°. Smith-Magenis	<u>47</u>
S°. Rett	<u>47</u>
S°. de Williams-Beuren (LOH, FISH) (ATP7B)	<u>20, 21,31, 37, 47, 49, 14</u>
S X-Frágil (FMR1)	<u>3, 7, 9, 15, 16, 20, 21, 23, 28, 29, 31, 32, 33, 34, 37, 38, 39, 41, 43, 46, 49, 14</u>

PATOLOGÍAS HEMATOLÓGICAS	CENTRO / UNIDAD
Hemofilia A	<u>19, 41, 14</u>
Hemofilia B	<u>19, 14</u>
E. Wiskott-Aldrich	<u>25</u>
Leucemias	<u>3, 6, 9, 15, 17, 28, 31, 32, 34, 38, 39, 47, 47</u>
α-Talasemia	<u>3, 19</u>
β-Talasemia	<u>3, 19</u>
Trombofilia Hereditaria (Mut. G1691A del gen del factor V Leiden) (Mut G20210A del gen de la protrombina)	<u>25, 47, 20,</u>

CÁNCER HEREDITARIO	CENTRO / UNIDAD
Cáncer mama (BCRA1 y BCRA2)	<u>46, 47, 20</u>
CK-19 (Células circulantes, cel epitelial, mama, ovario)	<u>20</u>
GST mu (colon, vejiga)	<u>20</u>
K-RAS (CODON 12, 13)(pulmón, colon, ovario, laringe)	<u>20</u>
PSA (cel. circulantes sangre, ca. próstata)	<u>20</u>
p53 EXONES 4,5,6,7,8 (Pulmón, Mama, Ovario, Endomet.)	<u>20, 6</u>
E. Li-Fraumeni (p53)	<u>31, 47</u>
Feocromocitoma familiar	<u>20</u>
Melanoma familiar (p15, p19,CDK4)	<u>20</u>
Melanoma familiar (p16)	<u>20</u>
MEN1	<u>47, 37, 20, 6</u>
Neoplasia endocrino múltiple MEN2A	<u>25, 47, 37, 20, 6</u>
Neoplasia endocrino múltiple MEN2B	<u>25, 34, 47, 37, 20, 6</u>
Poliposis adenomatosa familiar	<u>32, 47</u>
E. Von Hippel Lindau	<u>47, 20</u>

PATOLOGÍAS METABÓLICAS	CENTRO / UNIDAD
Acidemia glutárica tipo I	<u>22</u>
Acidemia propiónica	<u>48</u>
Adrenoleucodistrofia ligada al X	<u>22</u>
Deficit de Acil-CoA deshidrogenasa de cadena media (MCAD) (Mutación K304E)	<u>22, 48</u>
Defecto familiar de ApoB	<u>47</u>
Déficit de 21-hidroxilasa	<u>47, 20</u>
Déficit de 11-beta-hidroxilasa	<u>47</u>
Déficit de 17-alfa-hidroxilasa	<u>47</u>
Déficit de 3-beta-hidroxiesteroide-deshidrogenasa	<u>47</u>
Déficit de alfa-1-antitripsina	<u>47, 20</u>
Def. Carnitina Palmitoil Transferasa II (Mutación Y628S)	<u>48</u>
Déficit de GH	<u>47, 20</u>
Déficit de hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cad. larga (LCHAD)	<u>22</u>
Diabetes tipo MODY. (GK, HNF1)	<u>20</u>
E. Gaucher	<u>22, 34</u>
E. de Hurler	<u>22</u>
E. de Morquio B	<u>22</u>
E. Sanfilippo A	<u>22</u>
E. Sanfilippo B	<u>22</u>
E. Tay-Sachs	<u>22</u>
Galactosemia	<u>22</u>
Fenilcetonuria-Fenilalaninemia (PAH)	<u>20, 48</u>
Hiperaldosteronismo primario tipo I	<u>47</u>
Hiperplasia suprarrenal congénita	<u>47, 20</u>
Leucodistrofia Metacromática y pseudodeficiencia Arilsulfatasa A	<u>22</u>
Ligamiento a LDL (Hipercolesterolemia)	<u>47</u>
Sº de insensibilidad a la GH	<u>47</u>

ENFERMEDADES DEL COLÁGENO	CENTRO / UNIDAD
Ehler-Danios	<u>25</u>
Osteogénesis imperfecta	<u>28</u>

OTRAS PATOLOGÍAS	CENTRO / UNIDAD
Azoospermia y oligospermia (Microdeleciones cr. Y)	<u>20, 31, 49</u>
Acondroplasia/Hipocondroplasia (FGFR3)	<u>31, 20, 47, 14</u>
Coroideremia	<u>31</u>
Fibrosis Quística (CFTR)	<u>3, 7, 9, 10, 11, 23, 25, 28, 29, 31, 32, 33, 34, 37, 39, 41, 46, 20, 14</u>
Cistinuria	<u>25</u>
Déficit de Hormona de Crecimiento. (GH)	<u>20</u>
Enfermedad celiaca	<u>46</u>
Enfermedad de Norrie (NDP)	<u>31, 20</u>
Enfermedad de Wilson (ATP7B)	<u>46, 20</u>
Factor V de Leyden	<u>31</u>
Gen de protrombina	<u>31</u>
Gen SRY (Alteraciones del desarrollo sexual)	<u>31, 20, 14</u>
Fiebre Mediterránea Familiar	<u>31</u>
Hemocromatosis (HFE)	<u>31, 39, 47, 20, 49</u>
Hematuria familiar benigna	<u>20</u>
Hipertensión familiar	<u>34</u>
Hiper/Hipotiroidismo familiar. (receptor de TSH)	<u>20</u>
Hipoplasia adrenal congénita	<u>47</u>
Homocistinuria	<u>47</u>
Holoprosencefalia	<u>47</u>
Ligamiento a NPC1	<u>47</u>
Lipofuscinosis Neuronal Ceroidea /Batten disease: (CLN1, CLN2, CLN3, CLN8)	<u>20</u>
Nefronoptisis (NPHP1)	<u>20</u>
Panhipopituitarismo	<u>47</u>
Pseudohipoparatiroidismo	<u>47</u>

Poliendrocrinopatía autoinmune tipo 1	<u>47</u>
Poliquistosis renal dominante tipo 1	<u>11, 20, 32, 47</u>
Poliquistosis renal recesiva tipo 2	<u>47, 20</u>
Raquitismo vitamino-D-resistente	<u>31</u>
Resistencias Androgénicas: Síndrome de Morris, Síndrome de Reifenstein (AR exones 2-8)	<u>20</u>
Retinosis pigmentaria	<u>7, 31, 41,43,47</u>
Retinosis pigmentaria ligada al X	<u>31</u>
Retinosis pigmentaria autosómica dominante (genes RHO y RDS)	<u>31</u>
Retinosquiasis	<u>31</u>
Sorderas esporádicas y autosómicas recesivas (Gen de la Conexina 26)	<u>14</u>
Síndrome de Alport (autosómico dominante, autosómico recesivo; ligado al cromosoma X)	<u>20, 47</u>
S. Di George	<u>37, 47, 49</u>

DETERMINACIONES DE METABOLITOS

Enfermedad	Metabolitos	Método	Centro
AminoÁcidopatías Acidurias orgánicas	Aminoácidos	Cromatografía Capa fina. Cromatografía Intercambio Iónico (CII)	48
Ciclo de la urea	Ácido orótico y uracilo	SIM-IE-EM	48
Deficiencia combinada de xantina deshidroge-nasa y sulfito oxidasa	Sulfocisteína	CII	48
Jarabe de arce	a-Cetoácidos de cadena ramificada	CG-EM	48
Hiperfenilalaninemias	Fenilalanina	Fluorométrico	48
Hiperfenilalaninemias	Pterinas	HPLC	48
Homocistinuria Prob. Vasculares Defectos en metabolismo de cobalaminas	Homocisteína total	CII.	48
Tirosinemia tipo I	Succinilacetona	CG-EM	48
Ácidosis láctica congénita Enfermedades mitocondriales Acidurias orgánicas	Lactato y Piruvato	Espectrofotométrico	48
Acidurias orgánicas Enfermedades mitocondriales	Cuerpos cetónicos	Espectrofotométrico	48
Acidurias orgánicas AminoÁcidopatías	Carnitina libre/total	Radioenzimático	48
Acidurias orgánicas	Ácidos grasos de cadena impar	CG-EM	48
Acidurias orgánicas	Ácidos grasos poliinsaturados	CG	48
Aciduria glutárica tipo I	Ácido glutárico Ácido 3-OH-glutárico	CG-SIM-EM CG-SIM-EM	48
Acidemia metilmalónica	Ácido metilmalónico	CG-SIM-EM	48
Def. β-oxidación mitocondrial ácidos grasos	Acilglicinas Acilcarnitinas	CG-EM MALDI-TOF-EM	48
Enf. de Canavan	Ácido N-Acetilaspártico	CG-EM	48
Enfermedades peroxisomales	Ácidos grasos de cadena muy larga. Ácido pristánico. Ácido fitánico Plasmalógenos	CG-EM CG	48
Defectos en el metabolismo de purinas	Purinas	HPLC	48
Defectos en el metabolismo de pirimidinas	Pirimidinas	HPLC	48

DETERMINACIONES ENZIMÁTICAS

Enfermedad	Determinaciones enzimáticas	Método	Centro
Aciduria 3-Hidroxi metilglutárica	3-HMG-CoA Liasa	[14C] HMG-CoA	48
Acidemia isovalérica	Vía oxidativa del Isovalerato	Incorp. 14C-Isoval	48
Ácidosis láctica	Piruvato Carboxilasa	NaH14CO3	48
Acidemia metilmalónica	Mutasa Vía oxidativa Propionato	14C-MMACoA Incorp. 14C-Prop ±OHCBL	48
Acidemia propiónica	Propionil-CoA Carboxilasa (PCC) Vía oxidativa Propionato	NaH14CO3 Incorp. 14C-Prop	48
Citrulinemia. Aciduria Argininsuccínica	Vía degradativa Citrulina	[14C]-Citrulina	48
Def. Cetolisis	Acetoacetyl-CoA tiolasa. SuccinilCoA transferasa Citrato Sintasa	Espectrofotométrico	48
Def. Biotinidasa	Biotinidasa	Espectrofotométrico	48
Def. Holocarboxilasa Sintetasa	Holocarboxilasa Sintetasa	NaH14CO3	48
Def. Lipoamida deshidrogenasa (E3)	Lipoamida Deshidrogenasa	Espectrofotométrico	48
Def. β-oxidación ácidos grasos	Carnitina Palmitoil Transferasa I y II	14C Carnitina	48
Hiperfenilalaninemia (Def. DHPR)	DHPR	Espectrofotométrico	48
Jarabe de Arce	Vía oxidativa Leucina	[1-14C] Leucina	48
Metilcrotonilglicinuria	Metilcrotonil-CoA Carboxilasa Vía oxidativa del Isovalerato	NaH14CO3 Incorp. 14C-Isoval	48
Tirosinemia tipo I	δ-Aminolevulínico Deshidratasa	Espectrofotométrico	

2.3. DIAGNÓSTICO PRENATAL

**Ana BENAVIDES BENAVIDES
Servicio de Genética
Hospital Central de Asturias
OVIEDO**

1. INTRODUCCIÓN

El acceso al feto como paciente ha sido posible desde hace muy pocos años. Hasta entonces el conocimiento que teníamos nos lo aportaban pruebas tan rudimentarias como la palpación abdominal, la auscultación del latido cardíaco, y otras que conllevaban cierto riesgo, como la radiología.

A partir de los años 50 se inició el apasionante camino hacia el conocimiento de la salud fetal. El primer paso fue la introducción de la amniocentesis, que permite la obtención del líquido amniótico y células fetales para su posterior estudio.

En 1956 FUCHS y RIIS publicaron los primeros trabajos sobre la investigación del sexo fetal (cromatina X) en las células de líquido amniótico. Diez años más tarde se logró realizar el estudio citogenético del feto mediante cultivo de células de líquido amniótico, en 1967 JACOBSON y BARTER publican el primer cariotipo fetal portador de una anomalía cromosómica.

En 1968 NADLER, en células cultivadas de líquido amniótico, realiza el diagnóstico de algunos errores innatos del metabolismo. Durante la década de los 70 surge un espectacular avance, tanto en el campo de la Citogenética como de la Bioquímica, con el consiguiente aumento del espectro de enfermedades genéticas diagnosticables prenatalmente.

De las determinaciones bioquímicas cabe destacar la importancia de la cuantificación de la ALFA FETOPROTEINA en líquido amniótico realizada por BROCK y SUTELIFFE, en 1972, y en suero materno como un excelente medio de diagnóstico de los Defectos del Cierre de Tubo Neural (D.C.T.N.).

Paralelamente a estos avances, la ecografía bidimensional desarrollada a partir de 1968 por DONALD será otro pilar fundamental del diagnóstico prenatal, llegándose en el momento actual, y gracias a las diferentes variantes de la ecografía (tiempo real, Doppler, Doppler color ecografía tridimensional...) diagnosticar más del 80% de las malformaciones con cierta expresividad. Aparte de ser el más inocuo y un excelente método de diagnóstico, la ecografía es imprescindible a la hora de realizar cualquier técnica invasiva para la obtención de muestras fetales.

La preocupación por ofrecer un diagnóstico lo más precoz posible llevó a intentar, en los años 70, la obtención de la biopsia de vellosidades coriales transvaginal en el Hospital de Tietung (China), por los Doctores WANG HONG y HAN ANGOU. El éxito de esta técnica, que brinda la posibilidad de un diagnóstico muy precoz de las alteraciones cromosómicas (8.^a y 9.^a semanas de gestación) no se gene-

FIGURA 1



ralizó hasta 1984. En nuestro país se realizó por primera vez en 1985 (Fundación JIMENEZ DIAZ), y en la actualidad es una técnica de rutina en la mayoría de las Unidades de Diagnóstico Prenatal.

En la última década se logra simultáneamente el acceso directo al feto mediante la fetoscopia, que permite una visión total de la morfología fetal y la posibilidad de toma directa de muestras fetales (piel, biopsias musculares o hepáticas, etc.) y el inicio de los primeros pasos en el cirugía fetal. Rápidamente la fetoscopia quedó restringida a casos muy concretos al conseguir DAFFOS y COLS en 1983 la obtención de sangre fetal mediante la punción directa de los vasos del cordón guiados por el ecógrafo: funiculocentesis.

El desarrollo a partir de los años 80 de las técnicas de Genética Molecular (ver capítulo anterior) ha permitido el diagnóstico prenatal de muchas enfermedades congénitas mediante la detección del gen alterado en las células fetales. Muchas de estas enfermedades, como la Hemofilia, la Distrofia Muscular de Duchenne, la Fibrosis quística, etc., eran imposibles de diagnosticar hasta que no aparecían los primeros síntomas en el lactante, o en el niño preescolar. Hoy en día la lista de defectos congénitos que pueden ser diagnosticados prenatalmente mediante técnicas de Genética Molecular aumenta constantemente. (ver anexo con el listado de enfermedades genéticas diagnosticables en nuestro país y relación de centros donde se puede acceder a estos diagnósticos).

Las técnicas de Genética Molecular y la citogenética de alta resolución, unido a la “hibridación *in situ*” (ver capítulo anterior) permiten acortar el tiempo necesario hasta ahora para dar el resultado citogenético después de obtener la muestra fetal, de 2-3 semanas a pocas horas. Por la rapidez del estudio, así como la escasa cantidad de muestra que se precisa para realizar estas nuevas técnicas, está siendo incluida como un técnica de rutina en muchos laboratorios.

Finalmente, en el campo de la obstetricia se está tratando de evitar el riesgo que representa para el feto la obtención de la muestra celular para el estudio genético. Hasta ahora sólo se realizan pruebas invasivas con el riesgo de complicaciones que después analizaremos. Desde hace años se investiga la existencia de células fetales en sangre materna (linfocitos, eritroblastos, trofoblasto...), pero existen aún muchas dificultades para llevar a la rutina estas prometedoras técnicas, dado que el número de células es muy escaso y el aislamiento de las células fetales difícil.

A la luz de todos estos descubrimientos no debemos identificar el Diagnóstico Prenatal como una técnica aislada, sino como un acto médico multidisciplinario donde intervienen simultáneamente ecografistas, genetistas, bioquímicos, endoscopistas, especialistas en genética molecular, y todo aquel especialista que tenga algo que aportar en el diagnóstico precoz de los Defectos Congénitos, entendiéndose por D.C. toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular presente al nacer, aunque a veces pueda manifestarse más tarde.

2. OBJETIVOS

Los objetivos básicos del Diagnóstico Prenatal son:

- Dar a las parejas la más amplia información posible sobre los riesgos que tienen de tener hijos con malformaciones congénitas.

- Proporcionar tranquilidad y seguridad al reducir el nivel de preocupación asociado a la reproducción.
- Permitir a las parejas de riesgo crear una familia, sabiendo que podrán evitar el nacimiento de un hijo que esté seriamente afectado, con un alteración grave, mediante el aborto selectivo.
- Mejorar la calidad de vida de los niños afectados mediante la elección del momento y forma del parto y la instauración de un tratamiento lo más precoz posible.

3. CRITERIOS DE SELECCION DE LAS GESTANTES DE RIESGO

La posibilidad de realizar todas las técnicas diagnósticas antes indicadas, salvo la ecografía, no puede ofrecerse de forma indiscriminada a todas las gestantes, ya que el riesgo inherente a las mismas, su elevado coste, así como la insuficiencia de centros cualificados donde realizarlas, hacen imprescindible una selección de aquellas gestaciones de riesgo a fin de obtener un alto grado de sensibilidad y fiabilidad en los resultados, dada la trascendencia que estos tendrán, tanto para la gestante como para el feto.

Aunque las indicaciones para la realización de un diagnóstico prenatal se basan en unos criterios concretos, la magnitud y significado del riesgo de tener un hijo portador de una minusvalía física o psíquica debe de ser evaluado por el genetista con cada pareja.

Se señalan a continuación los principales criterios de riesgo:

3.1. RIESGO DE PATOLOGÍA FETAL CROMOSÓMICA

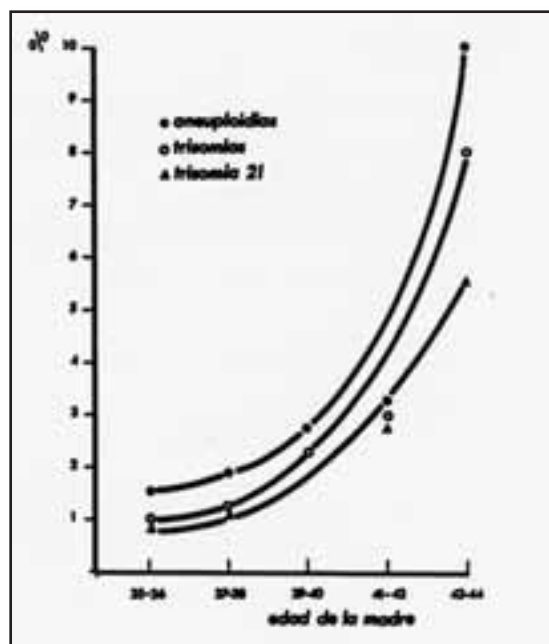
a) Gestantes mayores de 35 años

A partir de los 35 años aumenta de forma exponencial el riesgo de tener un feto portador de una alteración cromosómica numérica (trisomías, monosomías, otras aneuploidías). Si a los 35-39 años este riesgo es del 1 por 100, aumenta de un 2 a un 4 por 100 entre los 40 y 44 años, y se eleva hasta un 5-10 por 100 por encima de esta edad (GRÁFICO 1).

En nuestro país, donde el comportamiento reproductivo de la pareja cada vez es más afín al existente en el resto de Europa, la incorporación de la mujer al mundo laboral ha incrementado el número de embarazos en mujeres mayores de 35 años, de un 15 hasta un 25 por 100. La variación en este último dato es debida a la desigual incidencia que existe en las diferentes comunidades autónomas.

Este grupo de mujeres gestantes representa más del 80 por 100 de la demanda de diagnóstico prenatal citogenético.

GRÁFICO 1: Fetos aneuploides encontrados en amniocentesis (SIMPSON, J. L., 1983)



b) Parejas que han tenido un hijo anterior portador de una alteración cromosómica

El riesgo varía en función de si existe o no una alteración cromosómica en uno de los padres. En caso de tratarse de una trisomía libre (la mayoría de los casos), el riesgo de repetición no es superior al 1 por 100, pero la carga de ansiedad de estas parejas con hijo afecto justifica la realización de la amniocentesis.

c) Padres portadores de una alteración cromosómica balanceada

No son muy frecuentes, pero sí muy importantes, ya que el riesgo de desequilibrio cromosómico en el feto es muy alto, oscila entre 5 - 15 %, dependiendo del tipo de translocación y de cuál de los dos progenitores es el portador (mayor riesgo si la portadora es la hembra).

d) Historia anterior de abortos repetidos o mortinatos

En algunos casos de abortos de repetición (8-12 por ciento según diferentes series) existe una alteración cromosómica en uno de los miembros de la pareja, lo que justifica una vigilancia cuidadosa de todas aquellas gestaciones después de una historia de fracaso reproductivo.

e) Mujeres portadoras de enfermedades ligadas al cromosoma X

El diagnóstico del sexo fetal fue hasta hace pocos años el procedimiento de diagnóstico prenatal indirecto. En la actualidad es posible en muchos casos el diagnóstico directo mediante técnicas de DNA recombinante.

f) Familias con fragilidad de cromosoma X

Recientemente se ha suscitado gran interés alrededor de la determinación de un cromosoma X marcador o "X frágil", en familias con retraso mental inespecífico. Este es el primer tipo de herencia mendeliana que puede ser detectado mediante el cariotipo, aunque en los últimos años el diagnóstico se realiza con absoluta fiabilidad mediante técnicas de genética molecular.

3.2. RIESGO DE PATOLOGÍA FETAL GENÉTICA

a) Parejas que han tenido un hijo anterior portador de una enfermedad monogénica grave

El grupo más representativo dentro de las enfermedades monogénicas graves es el de los errores innatos del metabolismo. Hoy en día son muchos los trastornos metabólicos graves en los que se puede ofrecer un diagnóstico prenatal de certeza, ya sea mediante técnicas bioquímicas o por técnicas de genética molecular.

b) Parejas que han tenido un hijo portador de una malformación congénita grave de origen poligénico

Dentro de este grupo se incluyen todas las anomalías morfológicas graves que pueden ser diagnosticadas prenatalmente mediante estudios **ecográficos** seriados (Defectos de Tubo Neural, cardiopatías congénitas, hidrocefalias...).

3.3. RIESGO DE PATOLOGÍA FETAL AMBIENTAL

a) Exposición a agentes teratógenos durante el primer trimestre de gestación

- **Fármacos:** Acido retinoico, anticonvulsionantes, antifólicos, metrotexante, etc., y algunas drogas de uso frecuente como el alcohol.
- **Radiaciones:** El grado de afección fetal depende de la dosis absorbida por el feto y la edad del embarazo (período crítico 2 y 6 semanas). Dosis inferiores a 1 RAD no son consideradas peligrosas, aunque la dosis ideal es 0.
- **Enfermedades infecciosas:** El riesgo de malformaciones aumenta cuando la madre padece la enfermedad durante el primer trimestre. Las enfermedades de mayor riesgo malformativo son: rubéola, toxoplasmosis, varicela, enfermedad de inclusiones citomegáticas.

b) Enfermedad crónica de la madre

Especialmente gestantes con diabetes (mayor incidencia de anencefalia y displasia caudal). El hipero o hipotiroidismo se relaciona con un incremento de cromosopatías.

3.4. SIGNOS DE ALARMA DURANTE EL EMBARAZO

a) Signos ecográficos

Incluye todos los hallazgos suministrados por la exploración ecográfica ordinaria que deben hacer sospechar la presencia de un defecto congénito. Representan un 10 % de las demandas de diagnóstico prenatal citogenético, aunque en la actualidad la alta resolución de los ecógrafos permite detectar cada vez más marcadores ecográficos de cromosopatías (véanse los dos capítulos siguientes).

En 1985 fue descrito el pliegue nucal que consiste en medir el grosor del tejido subcutáneo a nivel de la nuca del feto en el segundo trimestre. Este marcador mostró una sensibilidad del 40% para aneuploidias fetales en el segundo trimestre. Mas tarde se describió (1990) la presencia del pliegue nucal en fetos con Síndrome de Down en el primer trimestre de gestación y desde 1992 se propuso su aplicación como método de cribado.

El 80% de los fetos con trisomía 21 presentan un engrosamiento del pliegue superior a 3 mm. En 1994 Nicolaides, publica las tablas abajo reproducidas (**CUADRO 1**) que ajustan el riesgo de que el feto este afecto de una alteración cromosómica numérica (trisomía 21 sobre todo) en base a la edad de la

gestante y la medición del pliegue nucal en la 12 semana de gestación./primer trimestre de la gestación)

b) Signos bioquímicos

En la actualidad se acepta que la elevación de los niveles de Alfa Fetoproteína (AFP) en suero materno se asocia con diversas alteraciones fetales. La sensibilidad de esta prueba para los Defectos de Cierre de Tubo neural (espina bífida, mielomeningocele, encefalocele, anencefalia...) es de un 83 - 85 % cuando la elevación es superior a dos veces la mediana (>2 MoM.).

Posteriormente se vio la relación existente entre cifras por debajo de 0.5 múltiplos de mediana en las determinaciones de AFP sérica y alteraciones cromosómicas como el Síndrome de Down. En 1987 BOGART y colaboradores demuestran que los niveles elevados de gonadotropina coriónica humana (HCG) por encima de dos múltiplos de la mediana ofrece mayor sensibilidad que la AFP para la detección de gestantes con fetos trisómicos, siendo lo ideal realizar en la misma toma de sangre los dos tests, con lo que se llegarían a detectar, valorando también la edad, un 55 % de los casos de Síndrome de Down prenatalmente.

En 1988 CANICK demuestra la asociación de niveles disminuidos de estriol no conjugado (uE_3) y Síndrome de Down. La valoración de estas tres determinaciones bioquímicas junto a la edad de la gestante permiten detectar un 61% de las gestaciones con Síndrome de Down en embarazos sin riesgo conocido. Este cribado es conocido como el **"screening" del segundo trimestre** y en el momento actual se realiza de forma rutinaria en la atención primaria a la gestación en la mayoría de la comunidades autónomas.

Una de las prioridades inherentes al diagnóstico prenatal es la precocidad, reducir el periodo de ansiedad e incertidumbre de la pareja y en caso de plantearse la interrupción, realizar esta con la técnica más sencilla y con la menor morbilidad. La elevación de la fracción beta libre de la gonadotropina coriónica (βB - hCG) también es significativa en el primer trimestre, sin embargo el parámetro sérico más discriminativo en el primer trimestre es la disminución de los niveles de una proteína específica de la placenta, la proteína plasmática-A (PAPP-A) valorado por primera vez por Brambati en 1993, por debajo de 0.4 MoM es un marcador efectivo para gestantes con feto afecto de S.D. La valoración en el primer trimestre de la AFP ha sido desechada por su escaso valor en la detección del Síndrome de Down y nulo valor para los Defectos de Cierre de Tubo Neural.

La medición del grosor del pliegue nucal asociada a la determinación de estos marcadores bioquímicos del primer trimestre (PPAP-A y Beta CG) y la edad materna se presenta como una nueva estrategia de cribado en el primer trimestre. Aunque no ha alcanzado gran difusión sin embargo existe evidencia, por resultados publicados, de que su eficacia supera al screening del segundo trimestre con una tasa de detección que sería superior al 85% uniendo a estas cifras la ventaja de la precocidad.

CUADRO 1: Valoración del riesgo en base a la edad materna y a la medición del pliegue nuchal

MODIFICACION DEL RIESGO CALCULADO POR LA EDAD MATERNA SEGÚN EL PLIEGUE NUCAL				
EDAD	RIESGO	N.T. < 3mm	N.T. = 3 mm	N.T. > 3mm
20	1231	5595	273	51
21	1145	5204	254	48
22	1065	4840	236	44
23	1000	4545	222	42
24	942	4281	209	39
25	887	4031	197	37
26	842	3827	187	35
27	798	3627	177	33
28	755	3431	167	31
29	721	3277	160	30
30	685	3113	152	28
31	650	2954	144	27
32	563	2559	125	23
33	452	2054	100	18
34	352	1600	78	14
35	274	1245	60	11
36	213	968	47	9
37	166	754	36	7
38	129	586	28	5
39	100	454	22	4
40	78	354	17	3
41	61	277	13	2
42	47	213	10	2
43	37	168	8	1
44	29	131	6	1
45	22	100	4	1
46	17	77	3	1
47	13	59	2	1
48	10	45	2	1
49	8	36	1	1

Nicoluides K. N. (Br. J. Obst Gynee Sep. 1994, Vol 101, 782- 786)

4. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

Existen dos formas de acercarnos al conocimiento fetal. En primer lugar las técnicas no invasivas, a través de la información que nos aporta la madre, ya sea directa o indirectamente, y sobre la base de la íntima ligazón existente entre ambos organismos. En segundo lugar, las técnicas invasivas o directas, esto es, mediante la toma de muestra de tejidos del feto o del medio en que éste se desarrolla (líquido amniótico, membranas). Se realiza a continuación una breve descripción de las más relevantes.

3.1. TÉCNICAS NO INVASIVAS

a) Exámenes de sangre y orina maternas

- Determinación de anticuerpos específicos frente a enfermedades infecciosas maternas con poder teratogénico para el feto (lues, toxoplasmosis, rubéola...). El virus de la Rubéola (del 5-9% de la población femenina es susceptible de la enfermedad) y el Toxoplasma (un 30-40% de las gestantes no son inmunes a estas antropozoonosis) son los agentes infecciosos que causan efectos más nocivos en el feto. En la actualidad si se detecta signos de infección en la madre es posible descartar la infección fetal mediante la realización de técnicas moleculares en líquido amniótico (PCR) y la obtención de sangre fetal para el diagnóstico mediante técnicas inmunológicas (IgM específica e IgG).
- Estudios metabólicos para descartar enfermedades en la madre (fenilcetonuria, diabetes...).
- Grupos sanguíneos de ambos padres.
- Estudios citogenéticos de la pareja, sobre todo en caso de antecedente de abortos de repetición y esterilidad.

b) Determinaciones bioquímicas específicas

La determinación en la 16.^a semana de gestación de los niveles plasmáticos de Alfa Fetoproteína (AFP) es el en el momento actual el "screening" más difundido para la selección de embarazos de riesgo malformativo. Su utilización se inició en los años 70, buscando un "screening" fiable para la detección de los Defectos del Tubo Neural (espina bífida, mielomeningocele, encefalocele). Se comprobó su utilidad en estos casos donde la sensibilidad es de un 85% usando como límite cifras de AFP en suero igual o superior a dos desviaciones por encima de la media y de un 100% en casos de anencefalia (**ESQUEMA 1**).

En la actualidad se acepta que la elevación de los niveles de AFP en plasma materno se asocia en grado diferente con diversos tipos de patología fetal, aparte de los D.C.T.N.:

- Defectos de pared abdominal anterior (onfalocele, gastrosquisis).
- Atresia esofágica o duodenal.
- Riñones poliquísticos, nefrosis congénita, agenesia renal.
- Higroma quístico, teratoma.

Posteriormente, en 1984, MER KATZ demostró la relación existente entre niveles disminuidos (0.5 múltiplos de la mediana) de AFP sérica materna y el Síndrome de Down (**ESQUEMA 1**). La utilización de este criterio unido al de la edad materna permite detectar un 40% de las gestaciones con trisomía 21. (Ver párrafo anterior: Signos de alarma durante el embarazo.)

c) Ecografía

Es la técnica que más utilización tiene dentro de los métodos empleados en diagnóstico prenatal y que más ha impulsado el desarrollo de la cirugía fetal (**FIGURAS 2 y 3**).

ESQUEMA 1: Protocolo en gestantes con alfafetoproteína sérica alterada

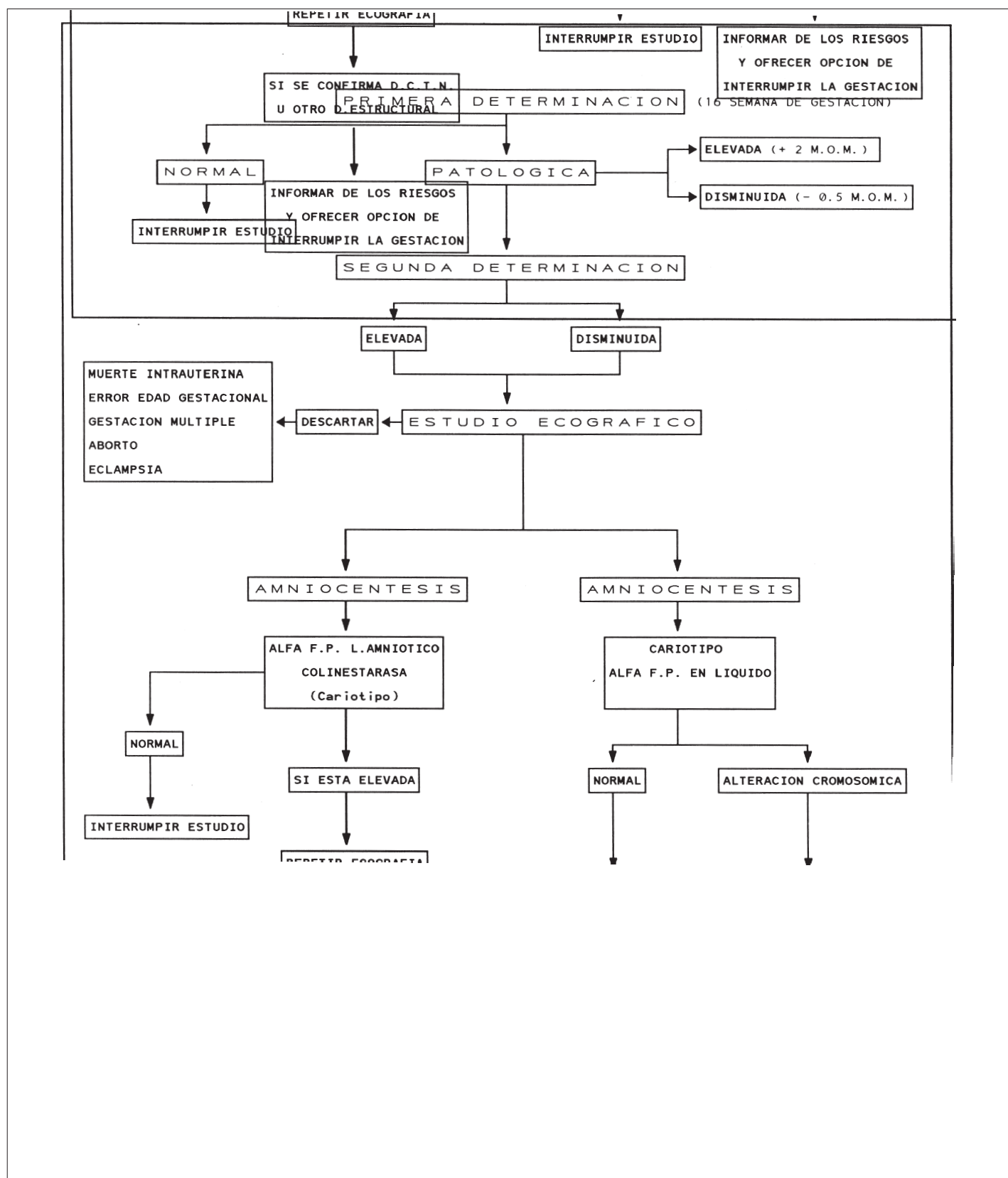
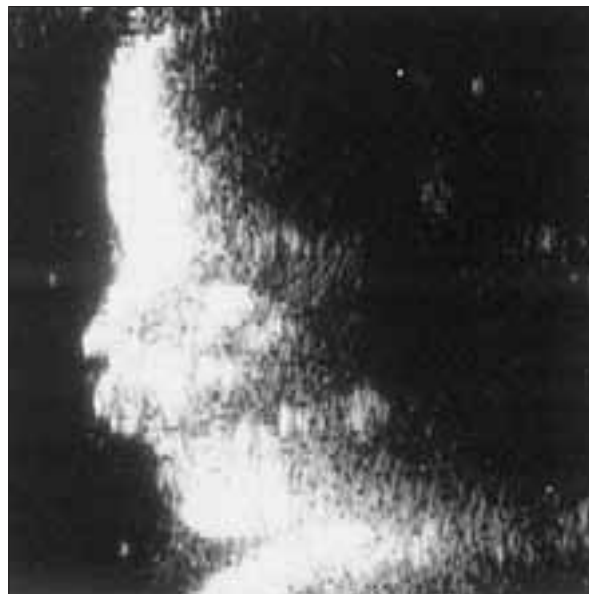


FIGURA 2: Realización de una ecografía



FIGURA 3: Ecografía fetal



Nos permite visualizar la morfología interna y externa del feto sin riesgo conocido, gracias a la alta resolución obtenida con los equipos actuales, y llegar a un diagnóstico exacto de la mayoría de las malformaciones mayores y muchas de las menores. Sirve de apoyo insustituible a la hora de aplicar las técnicas invasivas.

En todo embarazo normal es conveniente la realización de tres ecografías, aproximadamente entre 10 y 12 semanas la primera, entre 18 y 20 semanas la segunda, y la última entre la 34 y 36 semanas (CUADRO 2).

CUADRO 2: Control ecográfico mínimo fetal

<i>ECOGRAFÍAS</i>	<i>REALIZACIÓN</i>		<i>SEMANA DE AMENORREA</i>
	<i>Bajo riesgo</i>	<i>Alto riesgo</i>	
Primera	I	I	10-12
Segunda	I	I	18-20
Tercera	-	I	28-30
Cuarta	I	I	34-35

Si el embarazo es considerado de riesgo, el mínimo de ecografías lo determinará el ecografista obstetra, pero además de las anteriores es imprescindible realizar una a la 28 - 30 semana.

La fundamental para el diagnóstico prenatal de los defectos congénitos es la que se realiza entre la 17 - 20 semana de gestación, pues la organogénesis está casi completa y pueden descubrirse la mayor parte de las anomalías incompatibles con la vida (anencefalia, agenesia renal bilateral, defectos se-

veros de la pared abdominal). También podemos detectar signos indirectos que nos hagan sospechar patología cromosómica, y por tanto hacer aconsejable una toma de muestra fetal (líquido amniótico, sangre fetal) y su posterior estudio citogenético o la realización de estudios ecográficos más exhaustivos, Doppler, ecocardiografía (véanse los dos capítulos siguientes).

3.2. TÉCNICAS INVASIVAS

a) Amniocentesis

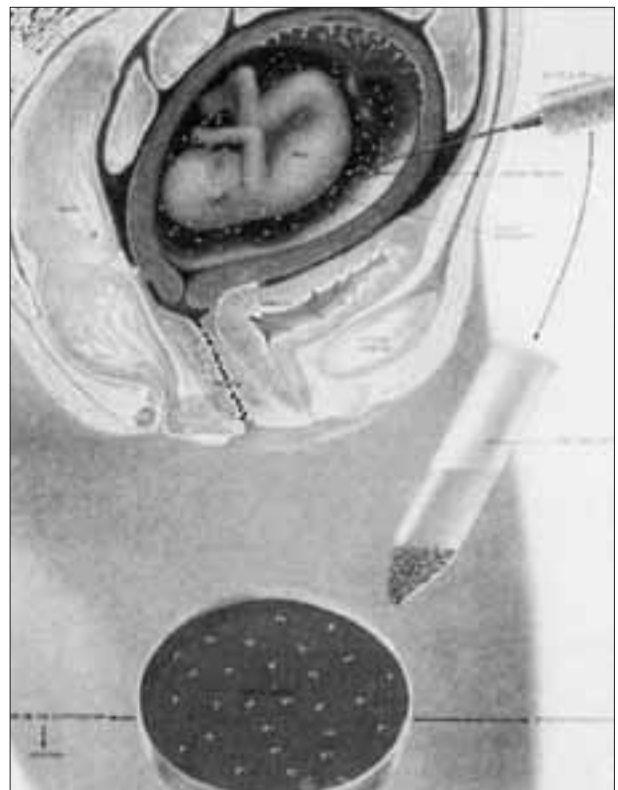
Fue el primer método invasivo utilizado en el diagnóstico prenatal. Consiste en la extracción de líquido amniótico mediante la punción del útero grávido. La época ideal se sitúa entre la 15 y la 18 semana. Normalmente se hace por punción transabdominal, bajo control ecográfico del trayecto de la aguja y en condiciones de asepsia. Es una técnica sencilla que se hace de forma ambulatoria y no precisa anestesia local (FIGURAS 4 y 5, CUADRO 3). Su práctica permite:

- Diagnóstico de alteraciones cromosómicas mediante el cariotipo fetal obtenido del cultivo de amniocitos.
- Estudios enzimáticos y bioquímicos (Alfa Fetoproteína, Acetil colinesterasa).
- Estudio de enfermedades genéticas a través del DNA obtenido del cultivo de amniocitos.

FIGURA 4: Amniocentesis



FIGURA 5: Amniocentesis



CUADRO 3: La amniocentesis

SEMANAS DE GESTACIÓN	16 semanas 14-----18 12-----20
MUESTRA OBTENIDA	- Líquido amniótico Estudios bioquímicos - Células fetales Estudios citogenéticos Estudios metabólicos Estudios del DNA
TECNICA OBSTÉTRICA	- Sencilla - Escaso equipamiento - Ambulante - Bajo riesgo de complicaciones obstétricas (1%)
VENTAJA	- Estudios citogenéticos de excelente calidad
INCONVENIENTES	- Avanzado estado de gestación al dar el resultado - Tiempo medio transcurrido entre obtención de la muestra y resultado: 12 a 20 días

FIGURA 6: Biopsia corial

El riesgo de esta prueba no está establecido con precisión, dependiendo en gran medida de la habilidad y experiencia del equipo que la práctica. Las complicaciones, aunque raras, pueden ser: amnioititis, hemorragia feto-placentaria, isoimmunización, pérdida de líquido. Riesgo aproximado de 1 por 100.

b) Biopsia corial

Consiste en la obtención de vellosidades coriales a las que se accede a través del cuello uterino (**biopsia transcervical**) o por punción transabdominal (**biopsia transabdominal**).

Se realiza siempre bajo control ecográfico. Permite el estudio de tejidos fetales en etapas más precoces que la amniocentesis.

La biopsia transcervical se realiza preferentemente entre la 9 y 11 semana. Después es preferente la biopsia transabdominal. No precisa anestesia (**FIGURA 6 y CUADRO 4**).



CUADRO 4: La biopsia corial

SEMANAS DE GESTACIÓN	<ul style="list-style-type: none">- Transcervical.....9 a 12- Transabdominal.....12 a 20
MUESTRA OBTENIDA	<ul style="list-style-type: none">- Vellosidades coriales: Estudios citogenéticos, estudios metabólicos y estudios de DNA
TECNICA OBSTÉTRICA	<ul style="list-style-type: none">- Sencilla- Escaso equipamiento- Ambulante- Mayor riesgo que la amniocentesis en complicaciones obstétricas (2%)
VENTAJA	<ul style="list-style-type: none">- Precocidad del diagnóstico- Posible el estudio directo del cariotipo- Rapidez en análisis bioquímicos directos
INCONVENIENTES	<ul style="list-style-type: none">- Mayor riesgo obstétrico- Problemas en un 2% de los casos en la interpretación de los resultados

Las vellosidades coriales son una muestra más apta que el cultivo de amniocitos para las técnicas de DNA o las determinaciones enzimáticas. Debido al rápido crecimiento del corion y el abundante número de mitosis, permite el estudio directo de la constitución cromosómica pudiendo ofrecer resultados en 3 - 4 días.

Pero frente a estas indudables ventajas, tiene el inconveniente de presentar mayor riesgo (aproximadamente el riesgo de pérdida fetal es el doble que en la amniocentesis), y problemas en la interpretación de los resultados en un 2 por 100 de los casos, por contaminación de la muestra con células maternas y la aparición de pseudomosaicos o mosaicos verdaderos de origen placentario. En estos casos siempre debe realizarse el cariotipo en otro tipo de muestra (líquido amniótico, sangre fetal, etc.).

c) Funiculocentesis

La técnica consiste en la obtención de sangre de un vaso umbilical mediante punción guiada por ecografía. Se realiza alrededor de la semana 20. Es una técnica compleja y los resultados varían según la experiencia del operador, siendo necesarias a veces realizar dos punciones hasta conseguir sangre fetal. El riesgo está en relación directa con la dificultad, depende de la localización de la placenta, pero se sitúa alrededor del 4 al 5 %. En el 3 - 4 % de las veces la prueba resulta fallida. A veces es imprescindible la obtención de sangre para el estudio inmunitario fetal (sospecha de infección por toxoplasma o rubéola, inmunodeficiencias, hemofilias) o para resolución de una duda citogenética. Los resultados del cariotipo pueden obtenerse en 4 días.

d) Fetoscopia

Visualización directa del feto mediante la introducción transabdominal de un endoscopio en la cavidad amniótica, siempre bajo control ecográfico. Se realiza a partir de la semana 20, con anestesia local y sedación, en condiciones asépticas. Requiere un personal altamente cualificado y un equipamiento costoso. Precisa ingreso hospitalario y el riesgo de complicaciones es superior a otras técnicas.

Esta técnica se ha visto desplazada en el estudio morfológico fetal por la alta resolución que nos ofrecen hoy día los equipos de ultrasonografía, pero es imprescindible para:

- Toma de muestras fetales (mediante pinzas de biopsia muy finas que se introducen a través del fetoscopio).
- Biopsia de piel (epidermolisis bullosa, ictiosis), displasias ectodérmicas.
- Biopsia hepática (defectos enzimáticos).
- Tratamientos intraúteros médicos (exanguino transfusión) o quirúrgicos (implantar catéteres).

5. AVANCES EN DIAGNÓSTICO PRENATAL

Como ya se comentó al inicio del presente capítulo, los avances en el campo del Diagnóstico Prenatal están centrados en diferentes fines:

a) En primer lugar, conseguir un “screening” efectivo, ya sea bioquímico o ecográfico, a fin de identificar en la población general de todas las gestantes aquellas que presentan un embarazo de riesgo y poder ofrecerles posteriormente un Diagnóstico Prenatal. Gracias a la gran calidad que aportan los avances técnicos, la ecografía ofrece en el momento actual los mayores avances (véanse los dos capítulos siguientes).

b) En segundo lugar, se tiende a acortar el tiempo transcurrido entre la obtención de la muestra fetal y el informe citogenético. En este campo la citogenética molecular, mediante las técnicas de FISH y QF-PCR, permiten detectar el número de copias que existe de un cromosoma estudiando los núcleos en interfase (no se precisa cultivo celular) y disponer de los resultados en 24-48 horas. Con la utilización de sondas marcadas para los cromosomas 13, 18, 21 X e Y, se puede realizar en pocas horas el diagnóstico del 95 por 100 de la patología cromosómica del neonato.

c) En tercer lugar, son diferentes las técnicas que investigan la forma de evitar las complicaciones de los procedimientos invasivos de obtención de muestras fetales. Desde hace 20 años se estudia la forma de localizar células procedentes del feto en el torrente circulatorio materno. Esta técnica, muy prometedora al principio, cuenta con numerosas dificultades como: 1) reconocer las células fetales; 2) el escaso número que se pueden obtener; 3) la persistencia de células fetales en sangre materna hasta 5 años, lo que dificulta el diagnóstico prenatal en embarazos de no primigestas.

d) El desarrollo de las técnicas de reproducción asistida (fecundación in vitro) y las técnicas de micromanipulación de embriones y gametos (ICSI, biopsia embrionaria) ha permitido desarrollar a partir de los años 90 elaborar estrategias de diagnóstico genético preimplantacional (DGP). Gracias a esta tecnología se puede adelantar al estadio de embrión el diagnóstico de alteraciones cromosómicas y enfermedades genéticas graves, esto permite la selección de aquellos embriones sanos para posteriormente ser transferidos al útero materno. El DGP puede ser Preconcepcional, cuando se realiza a

partir de gametos (selección de ovocitos y espermatozoides) ó Postconcepcional a partir de la biopsia de una célula de un embrión de 6-8 células (3.º día postconcepción). Las técnicas de citogenética molecular (FISH) y la PCR permiten analizar los defectos genéticos y las alteraciones cromosómicas de este embrión antes de ser implantado en el útero materno. (ESQUEMA 2).

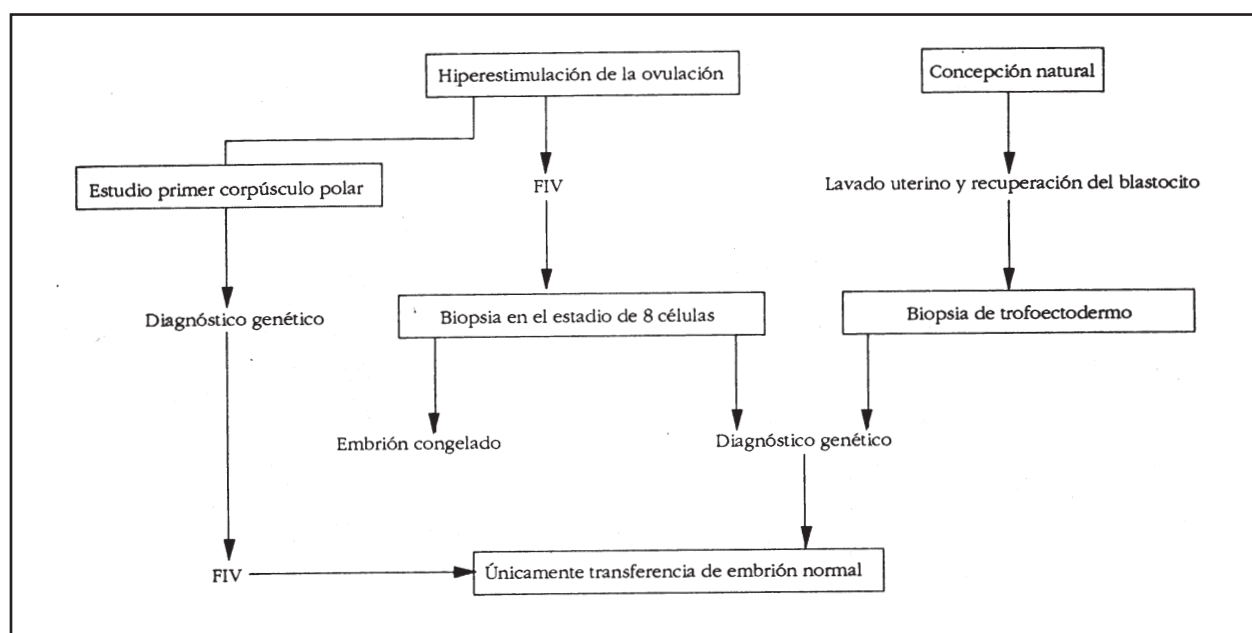
Las indicaciones del diagnóstico genético preimplantación son: parejas con alto riesgo de transmitir a su descendencia enfermedades genéticas con herencia recesiva ligada al cromosoma X para una vez conocido el sexo transferir exclusivamente los embriones femeninos; enfermedades monogénicas severas en las que el gen responsable está identificado y localizado en un cromosoma particular; parejas subfértiles por patología cromosómica o mosaicismos germilales; y, finalmente, parejas con objeciones morales o religiosas ante el aborto y con un riesgo superior al de la población general de tener un hijo afecto de patología cromosómica o genética diagnosticable prenatalmente.

6. ACTITUDES TRAS EL DIAGNÓSTICO PRENATAL

En cuanto a las actitudes terapéuticas derivadas del diagnóstico prenatal, y en orden a una correcta información a los padres, podemos establecer la siguiente clasificación:

- a) Anomalías cuyo conocimiento pueden justificar la interrupción del embarazo. anencefalia, hidroencefalia, agenesia renal bilateral, poliquistosis renal, manismo tanatoforo, enfermedad de Tay-Sachs, trisomía del par 13, etc.
- b) Anomalías que exigen una decisión en cuanto al tiempo y forma de finalizar la gestación: incompatibilidad Rh, gastroquiasis o ruptura de un onfalocele, ileo mecomial, retraso del crecimiento intrauterino, teratoma sacroxigeo, etc.

ESQUEMA 2: Técnica de Diagnóstico Preimplantación, CARRERA, M. (1992)



- c) Anomalías susceptibles de intervención terapéutica antes del nacimiento (terapéutica fetal) hernia diafragmática, obstrucciones urinarias, obstrucciones del S.N.C., déficit de surfactante pulmonar, arritmias cardíacas, eritroblastosis fetal, deficiencias endocrinas, bloqueos metabólicos, etc.
- d) Anomalías corregibles nada más nacer (terapéutica neonatal) y que orientan hacia la planificación del parto en un centro de asistencia neonatal del más alto nivel; mielomeningoceles pequeños y cerrados, onfalocelos cerrados, íleo neconial, hernia diafragmática, teratoma sacrocóccigeo, displasia renal unilateral, atresias digestivas, etc.

Actualmente no son muchas las alteraciones fetales susceptibles de ser corregidas intraútero, ya sea por procedimientos médicos o quirúrgicos, pero la medicina fetal ha dejado de ser un tema ajeno a nosotros y requiere ser considerada como una nueva especialidad que da sus primeros pasos sobre los cimientos del Diagnóstico Prenatal, cuyo fin último siempre es mejorar la calidad de vida del feto con problemas y asegurar a los padres con un riesgo elevado de tener afectos que pueden tener también descendencia sana.

7. ORGANIZACIÓN DE LAS UNIDADES DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

En el momento actual, cuando la cobertura en la mayoría de los países europeos ronda el 30-40 por 100 de los embarazos de riesgo, llegando incluso algunos países como Suecia al 70 %, en España no superamos un 10-15 por 100, en la mayoría de las comunidades autónomas.

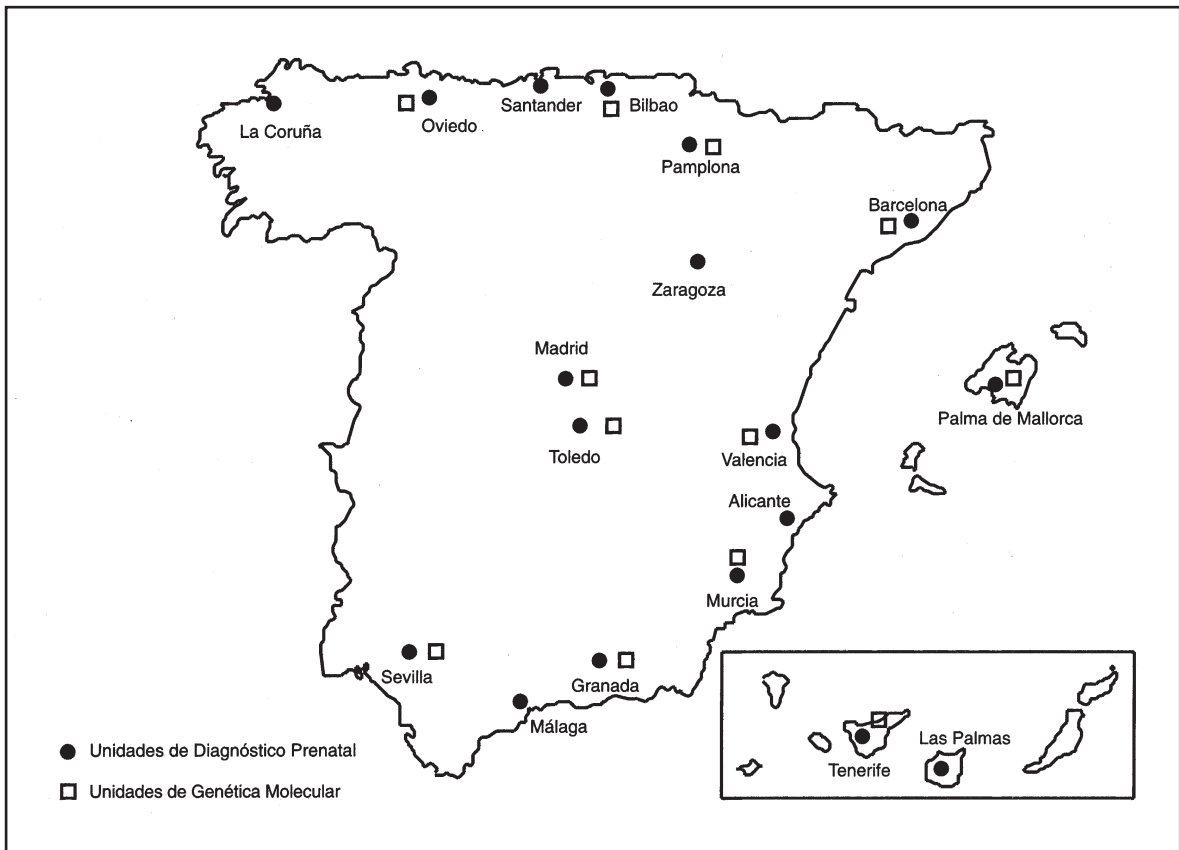
En 1983, y antes de iniciarse un Programa Nacional de Diagnóstico Prenatal, el número de embarazos de riesgo teórico era de 52.056, y el número total de amniocentesis realizadas ese año no llegó al millar. Por este motivo, en el año 1987 se firmó un convenio entre el Ministerio de Sanidad y el INSALUD con el fin de dotar, en diferentes Hospitales de la red pública, la infraestructura necesaria (material y humana), para realizar estos estudios.

Los requisitos exigidos por el Ministerio de Sanidad y Consumo eran que cada Hospital dispusiera al menos de los Servicios básicos sobre los que se apoya la Unidad de Diagnóstico Prenatal, esto es, el Servicio de Obstetricia y Ginecología y el Servicio de Genética.

En el **GRÁFICO 2** puede verse la localización de los diferentes Hospitales de las diferentes Comunidades Autónomas que disponen de Unidades de Diagnóstico Prenatal y de Genética Molecular. Existe una gran desigualdad en la atención a la gestante ya que la oferta se concentra en ciertas áreas geográficas y principalmente en torno a las grandes ciudades. Hay comunidades como Castilla León o Extremadura que no disponen dentro de su red sanitaria de una unidad de genética que realice los estudios prenatales (ver en el anexo la relación de centros y estudios que realizan).

Dado que las técnicas utilizadas son muy sofisticadas y costosas, y el personal altamente cualificado, es importante remarcar la necesidad de una buena selección de los pacientes que llegan a las Unidades de Diagnóstico Prenatal. Si a esto se une que todas las mujeres tienen igual derecho a estas prestaciones, sin que su lugar de residencia o condición social sea impedimento, ha sido imprescindible organizar tres niveles de atención en atención a la mayor o menor complejidad de los servicios que

GRÁFICO 2: Distribución de las Unidades de Diagnóstico Prenatal y de Genética Molecular del INSALUD existentes en la actualidad



deben prestarse en cada uno de ellos. En los Niveles I y II de atención se efectúa una selección de todos los embarazos de riesgo, ya que en muchos casos no es necesario llegar a utilizar técnicas invasivas, las cuales implican un mayor riesgo y son altamente costosas.

7.1. NIVEL I

El Nivel I está constituido por todos los Centros de Salud (**ESQUEMA 3**). En él debe realizarse la primera selección, sobre la base de los criterios de riesgo antes expuestos, para remitir posteriormente a las gestantes a una Unidad de Diagnóstico Prenatal (Nivel III) cuando la indicación sea clara, o bien a los Servicios de Genética y Obstetricia (Nivel II) en los casos dudosos. Allí, mediante estudios complementarios, se asentará la indicación de amniocentesis u otras técnicas diagnósticas de mayor costo y riesgo.

Es muy importante recalcar que estas técnicas siempre deben ser propuestas sistemáticamente a toda la población, pero nunca impuestas, respetando siempre la libertad de elegir una vez que la pareja ha sido informada y ha comprendido todas las ventajas y riesgos que cada prueba implica.

7.2. NIVEL II

El Nivel II está ubicado en todos los Hospitales de alrededor de 500 camas, y tendrá tres áreas: Obstetricia, Ecografía obstétrica, y Genética (**ESQUEMAS 3 y 4**).

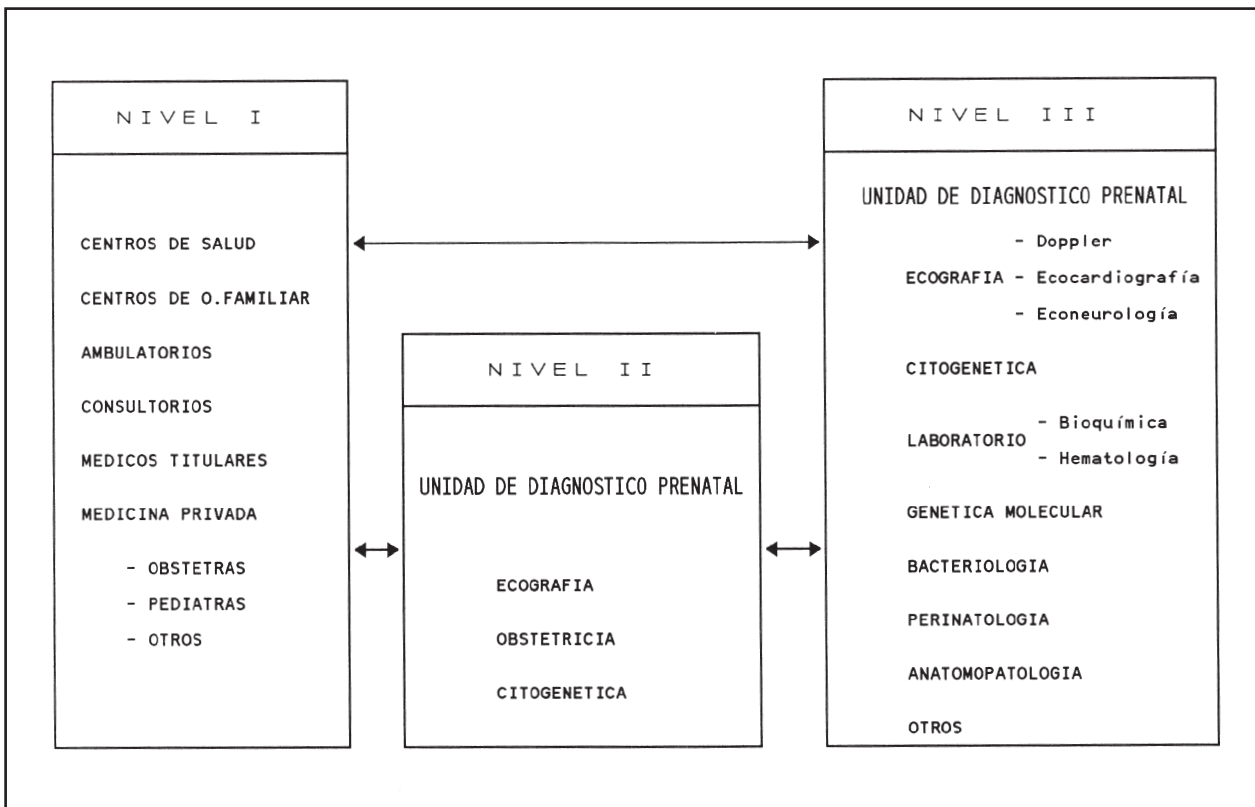
a) Área de Ecografía

Realizará las ecografías entre la 18 y 20 semanas a todas las gestantes del área, a fin de detectar tanto la patología fetal malformativa como los signos de alarma que hagan necesarios estudios más exhaustivos, para lo cual derivará a la gestante al Nivel III.

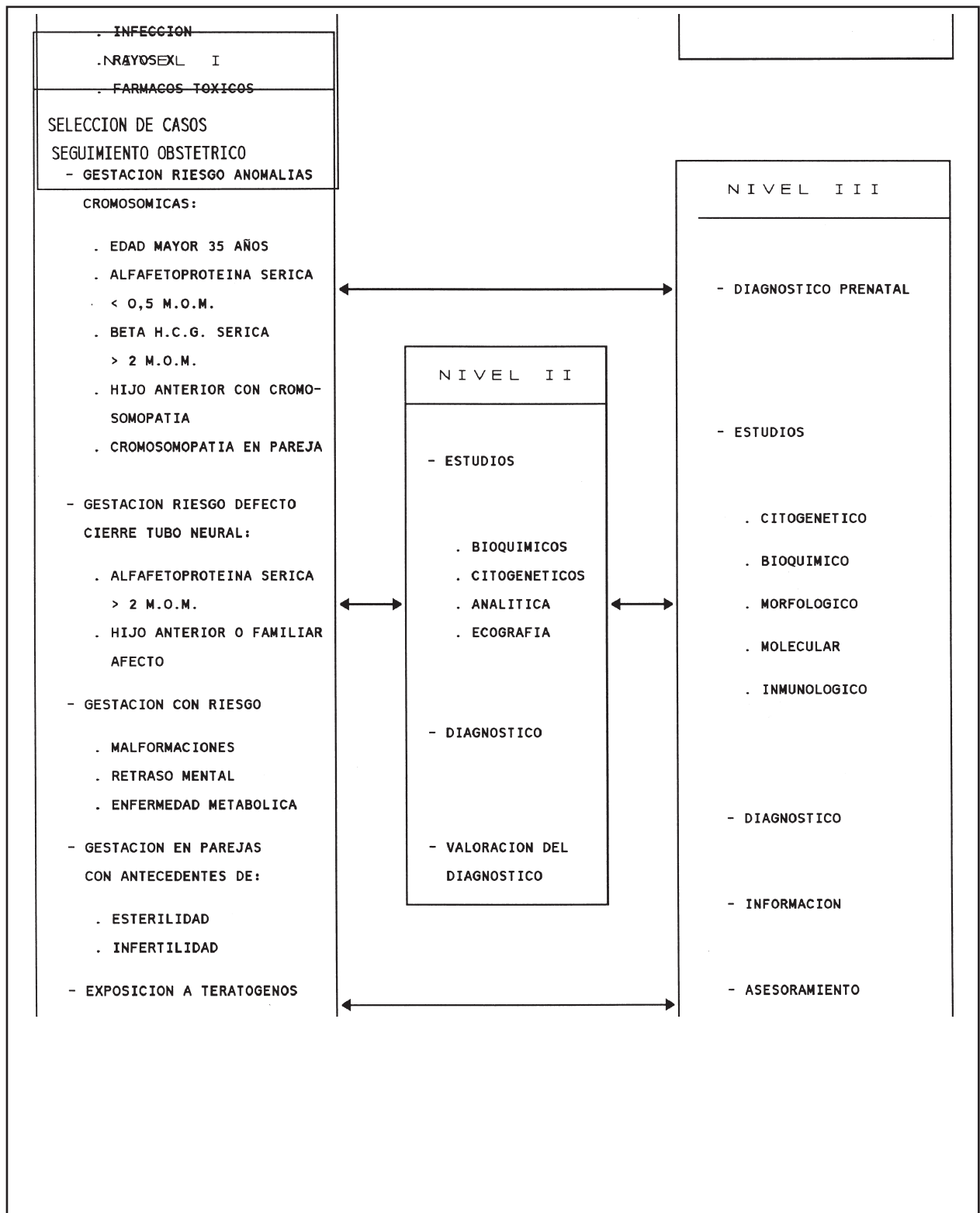
b) Área de Obstetricia

En este Nivel se controlarán los embarazos de riesgo no genético (enfermedades crónicas o procesos infecciosos agudos de la gestante, ingesta de drogas, fármacos o tóxicos, patología ambiental...). Sería aconsejable valorar en todas las gestantes en la 16 semana los niveles de ALFA FETOPROTEINA y BETA HCG sérica, a fin de seleccionar aquellas gestaciones con riesgo de alteraciones morfológicas (ALFA FETOPROTEINA > 2 M.O.M.) o patología cromosómica (ALFA FETOPROTEINA < 0,5 M.O.M., y BETA HCG > 2 M.O.M.).

ESQUEMA 3: Organización por Niveles del Diagnóstico Prenatal



ESQUEMA 4: Actuaciones de diagnóstico prenatal en cada nivel de atención sanitaria



c) Área de Genética

En este área se realizarán todos los asesoramientos y estudios necesarios para la posterior valoración, junto con el obstetra, de qué embarazos deben ser enviados al Nivel III para la realización de un diagnóstico prenatal mediante estudios y pruebas sofisticadas (biopsia de tejidos fetales, análisis de sangre fetal, análisis de ADN), y evaluar en qué casos se puede realizar la toma de material fetal en el propio Centro para enviar posteriormente la muestra al Nivel III (estudio de metabolopatías congénitas).

Una de las principales funciones del área de Genética es el asesoramiento y estudio genético pre-concepcional, cuyo fin es evitar muchos de estos embarazos de riesgo. Es importante que todas aquellas parejas que han tenido un hijo afecto de una enfermedad genética o tienen antecedentes familiares de minusvalías físicas o psíquicas, así como aquellas parejas con historia de esterilidad o de infertilidad, sean seleccionadas en el Nivel I y remitidas a las Unidades de Genética del Nivel II, con el fin de conocer el riesgo que existe de tener un hijo con deficiencia en un futuro embarazo.

7.3. NIVEL III

El tercer nivel de atención está constituido por los Centros de Diagnóstico Prenatal que ofrecerán la más alta tecnología disponible, única y exclusivamente en los casos de riesgo que la precisen. Estas Unidades de Nivel III estarán ubicadas en los grandes Hospitales regionales, donde existan todas las especialidades que colaboran en el diagnóstico prenatal (Obstetricia, Perinatología, Hematología, Bioquímica, Microbiología, Inmunología...), además de las tres siguientes áreas fundamentales en las que se apoya el diagnóstico prenatal:

a) Área de Ecografía

Constará de una Sección de Ecografía Fetal con personal especialmente entrenado, que tenga un nivel de formación y un equipamiento adecuados para permitir el diagnóstico de toda la patología morfológica fetal. Esta Sección contará con una Unidad de Ecografía Fetal Básica y Unidades Específicas de Ecocardiografía (Doppler, etc.) y Econeurografía.

b) Área de Embriología clínica

En este área se efectuarán todas las técnicas de diagnóstico prenatal invasivo (amniocentesis, biopsia corial, funiculocentesis), los procedimientos de tratamiento intrauterino (médico y quirúrgico), así como el asesoramiento reproductivo.

c) Área de Citogenética

Contará con personal y material adecuados para procesar todas las muestras, tanto de líquido amniótico como de vellosidades coriales y tejidos fetales obtenidos en el Área Obstétrica del Hospital, así como las enviadas por otros Hospitales de Nivel II del que sean Centro de referencia.

En el Nivel III se realizarán los estudios bioquímicos y hematológicos específicos necesarios para el diagnóstico de muchas enfermedades mendelianas. Asimismo, desde este Nivel se enviarán a otros Centros de referencia, tanto nacionales como extranjeros, a fin de diagnosticar aquellas enfermedades que, por su infrecuencia, deben de ser centralizadas en un Laboratorio específico, de modo que resulte más rentable y seguro.

d) Comisión de Diagnóstico Prenatal

Reunión interdisciplinaria y periódica de todos los profesionales implicados en el Diagnóstico Prenatal tanto del nivel III de atención como de los niveles I y II

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- BORRELL, A. *Screening bioquímico de aneuploidias en el primer trimestre: Combinación con la ecografía*. Libro de Ponencias de la II Jornada Nacional de la Asociación Española de Diagnóstico Prenatal. Oviedo 2001.
- CARRERA, J. M., *Diagnóstico Prenatal: Genética, Ecografía, Bioquímica, Medicina fetal*, Salvat Editores, Barcelona, 1987.
- CARRERA, J. M., *Avances en Diagnóstico Prenatal*, en *Progresos en Diagnóstico Prenatal*, vol. 4.º, n.º 4 (1992).
- CARRERA, J. M., *Diagnóstico del sexo en embriones preimplantacionales mediante hibridación in situ fluorescente* en *Progresos en Diagnóstico Prenatal*, vol. 8.º, n.º 6 (1996).
- CARRERA, J. M., *Diagnóstico Prenatal rápido de las principales aneuploidias fetales mediante hibridación in situ fluorescente: Validación de la técnica*, en *Progresos en Diagnóstico Prenatal*, vol. 8.º, n.º 5 (1996).
- CHARRON, J.; NADLER, L.; EVANS, M., *Prenatal: Diagnosis and Terapia. Principles and practice of medical genetics*, Emery A.G., 2.ª ed., Churchill Livingstone, New York, 1990.
- DOCUMENTO DE CONSENSO DE LA S.E.G.O., *Screening de cromosomopatías fetales*. Documento n.º139
- DELGADO, A., *Patología prenatal por medicamentos, tóxicos, agentes físicos y metabólicos*, Serie Monográfica n.º 5, Ministerio de Trabajo, Sanidad y Seguridad Social, Madrid, 1979.
- DIRECCIÓN GENERAL DE SALUD PUBLICA, *Manual de Diagnóstico Prenatal*, Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1991.
- EUROPEAN STUDY GROUP ON PRENATAL DIAGNOSIS, *Recomendaciones y Protocolos en Diagnóstico Prenatal*, en *Progresos en Diagnóstico Prenatal*, vol. 5.º, n.º 2 (1993).

- FERNÁNDEZ, E.: *Diagnóstico Genético Preimplantacional*. Libro de Ponencias del XI Congreso Nacional de la Asociación Española de Diagnóstico Prenatal. Fundación Jiménez Díaz, Madrid, 2002
- FRACARO, M.; SIMONI, G.; BRAMBATI, B., *First trimester fetal diagnosis*, Springer-Verlag, Germany, 1985.
- LLAVERO, J., *Anteproyecto del Programa de Diagnóstico Prenatal en España*, Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1986.
- MILUNSKY, A., *Genetic disorders and the fetus: Diagnosis, Prevention and Treatment*, Plenum Press, New York, 1986.
- PRATS, R., *Diagnóstico Prenatal en la comunidad de Catalunya* Libro de Ponencias de la II Jornada Nacional de la Asociación Española de Diagnóstico Prenatal. Oviedo, 2001.
- RODECK, C. y cols., *Methods for the transcervical collection of fetal cells during the first trimester of pregnancy*, en *Prenatal Diagnosis*, vol. 15: 933-942 (1995).
- THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS OF LONDON, *Prenatal Diagnosis and Genetic screening. Community and service implications*, London, 1989.

**2.4. PREVENCIÓN OBSTÉTRICA DE LAS
DEFICIENCIAS:
ASISTENCIA PRECONCEPCIONAL Y
ASISTENCIA AL EMBARAZO NORMAL**

**Mercedes JÁÑEZ FURIÓ
Hospital Universitario La Paz
Hospital Maternal
MADRID**

1. PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS EN LA ASISTENCIA PERINATAL

1.1. INTRODUCCIÓN

Hasta hace pocos años, el feto era para el obstetra y todos los médicos en general un gran desconocido. Aparte de estudiar su localización dentro del claustro materno, su crecimiento aproximado y la existencia de latidos cardíacos, y todo ello de una forma un tanto rudimentaria, el obstetra era incapaz de obtener otro tipo de información fetal (**FIGURA 1**).

Sin embargo, en los últimos 40 años, la introducción de nuevas tecnologías, ha producido que la accesibilidad al feto sea una realidad, y de ser un perfecto desconocido, se ha convertido en nuestro principal paciente, “el paciente silente”, y todas nuestras actuaciones se centran no solo en mantener la salud de su madre, sino en garantizar su protección y su cuidado antes del nacimiento.

Primero comenzamos a conocer las bases sobre las que asienta su desarrollo normal, y con ellas logramos un conocimiento adecuado sobre su crecimiento, maduración y nutrición intraútero, es decir la fisiología fetal. El conocimiento sobre la fisiología del feto y la tecnología se unieron y nos permitieron por un lado, realizar un diagnóstico cada vez más precoz de los defectos congénitos sobre todo los que tienen expresión fenotípica, y por otro, comprender y entender cada vez más precozmente, las desviaciones de la normalidad, es decir el estado de enfermedad del feto o la fisiopatología fetal. De esta forma, la madre de ser nuestra única paciente en la asistencia prenatal, se ha convertido en la interprete y portadora de nuestro principal paciente, su hijo intraútero. Muy pocas especialidades médicas han conocido en los últimos años un progreso tan espectacular y rápido como la obstetricia, y concretamente la medicina perinatal, no sólo en su aspecto teórico, sino en su aplicación a la clínica diaria.

En la década de los 60, que podríamos llamar la década de la **medicina fetal**, se lograron grandes progresos científicos orientados hacia el conocimiento y la valoración del estado de salud o de enfermedad del feto. En la década siguiente, que podemos denominar década de la **medicina perinatal**, obstetras y neonatólogos fundamentalmente, combinaron sus esfuerzos y conocimientos para mejorar aún más la supervivencia en el periodo perinatal.

FIGURA 1: Embrión de 10 semanas



Si tuviéramos que definir con un título o etiqueta la década actual, sin dudar lo diríamos que nos encontramos en la década de la **medicina embrionaria**, puesto que la mayoría de los avances científicos se producen en el estudio del periodo preconcepcional, preimplantatorio, periconcepcional y embrionario, y todos nuestros esfuerzos se centran en esta fase precoz del desarrollo, intentando no solo un diagnóstico y un tratamiento, sino una verdadera acción preventiva, intensificando nuestras acciones sanitarias para evitar que se produzca un problema en esta fase en base a nuestros conocimientos, que se manifestará precozmente o una vez que la gestación esté avanzada.

La **TABLA 1** esquematiza algunos de los progresos perinatales más importantes y la década en que se produjeron.

TABLA 1: Progresos perinatológicos

DÉCADA	AUTOR	PROGRESO
1953 1956 1958 1958	DU VIGNEAUD TJIO-LEVAN DONALD CALDEYRO	Oxitacina Cariotipo Ecografía R.C.T.G.
1962 1963 1965 1966 1967 1968	SALING LILEY GREENE STEELE JACOBSEN FREDA	Microtoma Transfusión IU F. Placentaria Cultivo c. LA Cariotipo F Profilaxis Rh
1971 1972 1972 1972 1973 1978 1978	GLUCK BROCK LIGGINS POSSE HOBBINS BOWMAN STEPTOE	L/E Distress R AFP DTN Betametasona MP P. Sobrecarga Fetoscopia Profilaxis Rh pp Fecundación IV
1980 1982 1983 1984 1985 1986	MANNING HARRISON WARD BUSTER DAFFOS BEISCHER	Perfil bienestar Cirugía fetal Vellosidades coriales Transferencia E Funiculocentesis Tto. IU CIR

Asimismo, en la **TABLA 2** se mencionan, de forma sintética, los progresos perinatológicos producidos a partir de 1990.

TABLA 2: Progresos perinatológicos actuales. Medicina embrionaria

1990	Velocimetría Doppler Color.
1991	Diagnóstico preimplantación. Selección del sexo fetal. Folatos y DTN.
1992	Screening bioquímico de defectos congénitos.
1993	Ecografía tridimensional color.
1994	Microinyección intracitoplásmica espermática (ICIS).
1995	Unidades de Control Preconcepcional.
1996	Análisis de células fetales en circulación materna
1997	Cirugía fetal.
1998	Genética molecular.
1999	Teratogenia. Vías de desarrollo.
2000	Apoptosis celular. Terapéutica fetal.
2001	Genoma humano.

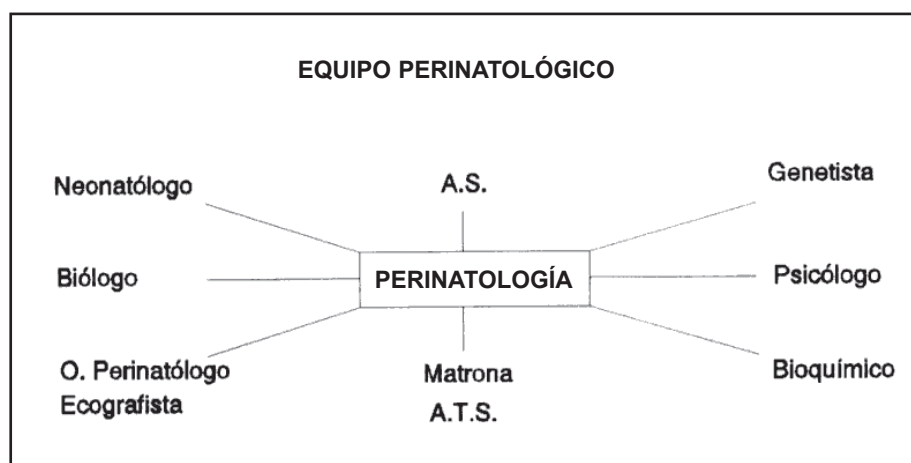
Con esta base, se comprenderá claramente, que la obstetricia ha dejado de ser tan solo un arte, para convertirse en un arte con una base científica en la que experiencia y evidencia caminan de la mano para lograr un objetivo que no se limita sólo ofrecer a los padres un recién nacido vivo, sino también sano, con capacidad para afrontar en óptimas condiciones el período neonatal y el resto de su vida extrauterina.

Para lograr este objetivo, a partir de la década de los 70, el obstetra ya no puede trabajar sólo, sino que su campo de acción, la perinatología, es la consecuencia de un trabajo en equipo realizado por un grupo multidisciplinario en el que tienen cabida diversas especialidades médicas y para-médicas. En el **ESQUEMA 1** se refleja el equipo perinatológico mínimo.

Todo este equipo, dedicado a la atención del dipolo madre-feto, tiene como objetivos básicos, por un lado, promover y mantener la salud materno fetal, y por otro, el diagnóstico precoz de todas las agresiones reales o potenciales que puede sufrir ese ecosistema que es el feto intraútero, y el tratamiento prenatal o postnatal del mismo, con el fin de disminuir al máximo la morbilidad y mortalidad perinatal, así como sus posibles secuelas.

ESQUEMA 1: Equipo perinatológico

Si queremos ser realmente eficaces en medicina, nuestro objetivo debe ser evitar emplearla para lo que habitualmente siempre se ha empleado, es decir para tratar y curar. La formación académica de la mayoría de las facultades de medicina de las diversas universidades



del mundo, hace un especial incapié en la preparación de sus estudiantes en la vertiente curativa, dedicando muchas horas al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, pasando de soslayo la formación preventiva de sus futuros médicos. Esto hace que la prevención para la mayoría de los médicos de gran parte del mundo sea algo poco útil y de difícil integración en su práctica clínica habitual, entre otras cosas porque la prevención es invisible a los ojos, y es difícil valorar y cuantificar de forma inmediata su utilidad, a la vista de la formación recibida. Sin embargo, existe una base científica firme y creciente para la aplicación de la medicina preventiva y para realizar esfuerzos en promover la salud en la práctica clínica habitual, como enfoque muy eficaz para disminuir los grandes problemas médico-sanitarios que nos mantienen elevadas cifras de morbilidad y mortalidad en la población general. Existe una base social, económica y sanitaria que justifica la práctica de la medicina preventiva clínica, como un medio rentable y eficaz para afrontar y controlar los costos elevados y ascendentes del cuidado de la salud.

Tradicionalmente, la medicina se ha definido como el arte y la ciencia de prevenir y curar la enfermedad. Por tanto, la medicina tendría dos vertientes claras y definidas, pero complementarias entre sí; la medicina curativa o paliativa, que comprendería el conjunto de actuaciones médicas dirigidas específicamente al tratamiento, curación o mejora de la enfermedad ya establecida, y la medicina preventiva que incluiría el conjunto de actuaciones y consejos médicos dirigidos de forma específica a la prevención de la enfermedad, la reducción de la probabilidad de aparición de la misma o bien interrumpir o posponer en el tiempo su aparición y su progresión. La medicina preventiva en su aspecto más amplio a parte de realizar o poner en marcha todas las medidas tendentes a la prevención de la enfermedad, se encarga de poner en marcha las acciones promotoras de salud. Ambas acciones tienen como objetivo final el fomento y la defensa de la salud mediante actuaciones que inciden sobre las personas, bien de forma individual o colectivamente. Tanto las acciones promotoras de la salud como las preventivas de la enfermedad, son complementarias e inseparables para lograr el objetivo último de la medicina preventiva que es el mantenimiento de la salud, entendiendo como salud “el estado completo de bienestar físico, mental y social y no solamente la mera ausencia de enfermedad” (Constitución de la O.M.S.).

Las acciones promotoras de salud pretenden fomentar la salud de los individuos y colectividades promoviendo la adopción de estilos de vida saludables, lo que se conseguiría mediante intervenciones de información y educación sanitaria desarrolladas en las escuelas, a través de medios de comunicación de masa, y en los centros de atención sanitaria...

Las acciones tendentes a la prevención de la enfermedad tratarían de reducir la incidencia de enfermedades específicas mediante intervenciones concretas y puntuales, basadas en los conocimientos científicos aportados por la medicina y la investigación científica (vacunaciones, quimioprofilaxis, quimioprevención y cribados) aplicadas por el médico en el marco de la atención sanitaria, aunque pueden llevarse a cabo en otros ámbitos.

Ambas acciones son las que definen el nuevo concepto de la Medicina Clínica Preventiva, adoptado recientemente por la Association of Teachers in Preventive Medicine Foundation (ATPHF), según la cual, la **medicina clínica preventiva** la constituyen aquellos servicios personales de salud proporcionados en el contexto de la medicina clínica, cuyo objetivo es el mantenimiento de la salud y la reducción del riesgo de enfermedad, discapacidad y de muerte.

El médico se encuentra en una posición ideal para influir en cambios conductuales y promover la salud al identificar riesgos e indicar con autoridad las consecuencias potenciales. La medicina actual ha de ser eminentemente preventiva, intentando mantener y promover el estado de salud, actuando para intentar evitar el desarrollo de la enfermedad, y si esta existe, actuando para disminuir al máximo la mortalidad y las discapacidades que pueda ocasionar.

La obstetricia y la ginecología ha sido una de las pocas especialidades en la que tradicionalmente la medicina preventiva ha vivido en equilibrio con la medicina paliativa, y en la actualidad, se ha definido por parte de la F.I.G.O. (Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras) el lugar del obstetra-ginecólogo en el cuidado completo de la salud de las mujeres, desde la menarquia, pasando por su etapa reproductiva hasta la posmenopausia, que durante mucho tiempo se ha llevado a cabo. Pues bien, en el sentido más amplio y global del término, ninguna medicina preventiva es más completa, rentable y eficaz que la realizada por el obstetra encargado de esta atención prenatal, que tiene ante sí al ser humano desde su concepción hasta el momento del parto, pasando por esos nueve meses de gran vulnerabilidad que suponen su organogénesis, desarrollo y maduración. Realmente podemos hablar de ella como del “**punto 0 de la medicina preventiva**”.

1.2. PROGRAMAS PREVENTIVOS EN LA ATENCIÓN AL EMBARAZO

El Programa de Acción Mundial para las Personas con Discapacidad (*World Programme of Action Concerning Disabled Persons*), aprobado por la Asamblea General de las Naciones Unidas el 3 de diciembre de 1982, tiene como uno de sus objetivos básicos, el promover medidas eficaces para la prevención de la discapacidad y para la rehabilitación de la misma.

La prevención no sólo es un tema médico-sanitario, la prevención es una prioridad social, económica, política y cultural, pero tal vez donde exista más “cultura preventiva” sea dentro de este campo.

Prevención significa la adopción de medidas encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias físicas, mentales y sensoriales, o a impedir que las deficiencias cuando se han producido, tengan consecuencias físicas, psicológicas y sociales negativas.

En el Programa de Acción Mundial, dentro de las propuestas para la ejecución del mismo, en el párrafo 96 sobre la prevención de la deficiencia, la discapacidad y la minusvalía, se dice que “se requieren programas de prevención coordinados a todos los niveles de la sociedad”. Estos programas deben comprender:

- Sistemas de atención primaria de salud, basados en la comunidad, que lleguen a todos los segmentos de la población, particularmente a las zonas rurales y a los barrios más pobres de la ciudad.
- Atención y asesoramiento sanitarios materno-infantiles eficaces, así como asesoramiento sobre planificación familiar y sobre la vida familiar.
- Educación sobre nutrición, especialmente para madres y niños.
- Vacunación contra enfermedades contagiosas, según el programa de inmunizaciones de la O.M.S.
- Sistema de detección e intervención tempranas.

- Programas para la prevención de accidentes en el hogar, de la circulación vial, y en las actividades recreativas.
- Establecimiento de programas de seguridad e higiene en el trabajo, para impedir deficiencias secundarias a accidentes laborales o enfermedades profesionales.
- Medidas contra el uso imprudente de medicamentos, alcohol, tabaco y otros estimulantes o depresivos, a fin de prevenir la deficiencia derivada de las drogas, en particular en niños en edad escolar y entre las embarazadas.
- Actividades educativas y sanitarias, que ayuden a la gente a lograr estilos de vida que proporcionen un máximo de defensa contra las causas de las deficiencias.
- Educación permanente del público y los profesionales, así como campañas de información pública respecto a programas de prevención de las deficiencias.

Uno de los momentos más críticos o vulnerables a la hora de hablar de la génesis de la deficiencia, es el embarazo. Como se deduce de las recomendaciones dadas por la Asamblea General de Naciones Unidas para la prevención de las deficiencias, existe un especial interés en la protección de dos de los grupos más vulnerables según la O.M.S., las madres y los niños. Ambos son el dipolo del proceso gestacional y todos los programas preventivos realizados en este periodo, van a tener una repercusión positiva bidireccional en ambos grupos.

Dado que uno de los objetivos principales de la actual Medicina perinatal es la reducción de las tasas de morbi-mortalidad perinatal y materna a cifras lo más bajas posibles, no cabe duda que los programas de atención al embarazo y al parto son pilares básicos en la política de prevención tanto de enfermedades como de deficiencias y en ambos grupos, y por tanto en toda la sociedad. La existencia de “normas o protocolos” para el cuidado de la salud materno-infantil son elementos indispensables para la “programación” de todas las actividades en todos los niveles de los servicios de atención perinatal y la organización de sus recursos tanto materiales como humanos. Este conjunto de pautas debe y esta obligado a incorporar los avances científicos y tecnológicos para adecuarlos a la realidad de cada país o área geográfica, pero nunca debe olvidar que la patología materno-infantil, a la vista del avance actual de los conocimientos en este campo, puede en un porcentaje elevado de casos prevenirse, siendo este su otro gran objetivo.

La medicina clínica preventiva perinatal tiene dos particularidades que la hacen especial y muy compleja. Por un lado el momento, es decir la gestación, con las circunstancias específicas del proceso reproductivo, en el que concurren además las circunstancias particulares de la mujer y su estado de salud y enfermedad previo al embarazo y las modificaciones debidas al proceso gestacional, con repercusión tanto sobre la madre como sobre el embrión y el feto, y por otro la población a atender, la gestante y su hijo que guardan una íntima e inseparable relación. La naturaleza singular del embarazo radica en el hecho de que en ninguna otra etapa de la vida, el bienestar de un individuo depende tan directamente del bienestar de otro. Estas dos particularidades, junto con el hecho de que la medicina perinatal es una de las especialidades más “jóvenes” dentro de la medicina, en la que gracias a la tecnología en tan solo 40 años hemos pasado “de la nada al todo” en lo que se refiere a accesibilidad al feto, pero en la que todavía nos es difícil conocer toda la etiología responsable de un gran número de patologías que afectan a ese “nuevo paciente” que es el feto y el embrión, justifican las especiales características de la medicina clínica preventiva perinatal. Esto explica que el periodo prepatológico o de susceptibilidad de la enfermedad o el proceso patológico sea en muchos casos sospechado o esbozado, e incluso el periodo patogénico en la etapa presintomática sea aún silente en bastantes casos, con

lo que la base sobre la que asienta la medicina preventiva perinatal, la historia natural de la enfermedad, es en muchos casos esbozada o desconocida. Esto hace que la aplicación de los niveles de prevención, que en medicina clínica preventiva siguen dividiéndose en prevención primaria y la secundaria, no pueda realizarse de forma nítida y bien delimitada en la perinatología, puesto que muchos de los procesos patológicos con repercusión materno-fetal, no presentan, a la vista de los conocimientos actuales unos periodos bien definidos de la historia natural de la enfermedad. Es más, en algunos casos, desconocemos cuales son los factores productores de la enfermedad, y por tanto la posibilidad de actuar en el periodo de susceptibilidad o prepatogénico, antes del comienzo biológico del proceso, es nula.

Con estas limitaciones antes mencionadas sobre la historia natural de los procesos patogénicos perinatales y sus periodos más o menos definidos, las actividades preventivas durante el periodo gestacional de atención al embarazo y al parto, pueden encuadrarse dentro de dos grupos o niveles:

1.2.1. Programas de prevención primaria

Los programas de prevención primaria en la atención al embarazo, serían todas las medidas, acciones o intervenciones tendentes a la promoción de la salud tanto de la madre como de su hijo y a evitar la aparición o disminuir la probabilidad de aparición de circunstancias psicosociales, médicas y obstétricas o de otra índole, cualquiera que sea su etiología, tendentes a producir resultados finales desfavorables maternos y perinatales. Desde el punto de vista de la prevención de las deficiencias, son los programas más eficaces, puesto que intervendrán antes de que actúen las causas, los factores causales o favorecedores de la deficiencia.

El momento en el que podría llevarse a cabo este tipo de prevención no sólo sería el embarazo, sino antes de que el proceso gestacional se haya iniciado, incluso desde la infancia.

El objeto de esta prevención no es sólo la gestante, sino toda niña, adolescente y mujer en edad fértil que piense o no embarazarse en un plazo breve de tiempo.

El objetivo final de estos programas preventivos sería promover el estado de salud de la mujer y su descendencia, entendiendo como salud la visión integral del término adoptada por la Organización Mundial de la Salud. Las medidas de prevención primaria actuarían antes de que desencadene el proceso que genera la enfermedad (periodo prepatogénico), es decir antes de que se produzca la interacción entre los agentes y/o factores de riesgo con el huésped y se desencadene el estímulo productor del trastorno (comienzo biológico) momento en el que comienza el periodo patogénico, generalmente larvado y asintomático

La metodología de trabajo incluiría el empleo de intervenciones puntuales como la inmunización preventiva, quimioprevenciones, quimioprofilaxis, así como la información, la educación sanitaria. Todas ellas son instrumentos o herramientas útiles para lograr el objetivo buscado.

La **educación para la salud** es el conjunto de actuaciones de tipo intelectual y afectivo dirigido a capacitar y motivar a las personas para que adopten conductas y hábitos que lleven a mejorar su salud y la de los demás.

La educación sanitaria es sobre todo un proceso cuyo fin esencial es facilitar modificaciones en la conducta y crear hábitos y estilos de vida tendentes a fomentar y mantener la salud.

Las diferentes definiciones de educación sanitaria tienen en común la necesaria adquisición de conocimientos y de actitudes higiénicas determinantes de conductas y hábitos idóneos para conseguir mantener la salud. Las modificaciones en los conocimientos y las actitudes son el vehículo para el cambio de conductas o comportamientos y del estilo de vida de los individuos que son los que contribuirán a la promoción de la salud y a la prevención de enfermedades.

Un objetivo de la educación sanitaria, es crear el sentimiento de responsabilidad frente a su propia salud, de modo que se adopten estilos de vida saludables y se abandonen los desfavorables, ayudando al individuo a tomar sus propias decisiones. Debe ayudar al individuo a redescubrir la importancia de su propia salud y a adoptar estilos de vida en los que los riesgos disminuyan.

Existen muchas definiciones de educación sanitaria, pero tal vez una resume de forma completa su verdadero significado: “ Educación sanitaria es cualquier combinación de experiencias del aprendizaje encaminadas a lograr situaciones en las que el individuo sabe como obtener salud, hace lo que debe para mantenerla y busca ayuda para ello cuando es necesario” (definición de la O.M.S.).

El proceso educativo incluye las siguientes actividades:

- Información sobre la salud, la enfermedad, la discapacidad, y los métodos mediante los cuales las personas pueden mejorar y proteger su propia salud.
- Motivación de las personas que deseen modificar conductas y hábitos hacia otros más saludables.
- Aportar conocimientos y aptitudes necesarios para adoptar y mantener unos hábitos y estilos de vida saludables.

El objetivo fundamental de la educación sanitaria es mejorar la calidad de vida de las personas, pero hay que tener en cuenta que educar no es lo mismo que informar. Los problemas sanitarios ocupan en la vida cotidiana un lugar cada vez más importante con una creciente demanda de información. La educación sanitaria es una premisa necesaria en todo tipo de actuación médica, ya sea curativa o preventiva, y en este último caso ayuda al individuo a tomar sus propias decisiones que le conduzcan a adoptar conductas y hábitos saludables que le permitan promover y proteger su propia salud. Por tanto es algo más que comunicar información. Además la información en exceso, con defecto de comunicación, deja indiferente y en muchas ocasiones genera angustia por falta de comprensión.

La educación sanitaria se ejerce en numerosos campos: la familia, la escuela, centros docentes, el medio laboral, la comunidad, pero sobre todo en el ámbito clínico, donde el individuo ya sea sano o enfermo se muestra especialmente receptivo al mensaje educativo y está más motivado para modificar su conducta. Pero si existe un momento en el que la mujer es especialmente sensible a recibir información sanitaria sobre temas relacionados con el embarazo, su salud y la de su futuro hijo, este es el embarazo, y es precisamente en este momento en el que debemos aprovechar para realizar una verdadera acción educativa global que afecte tanto a aspectos generales sanitarios con repercusión posterior en su núcleo familiar como a aspectos específicos del embarazo y de la crianza de su futuro hijo. La armónica relación médico-paciente, no solo es el principal componente del proceso curativo, sino

también del preventivo y es precisamente la íntima relación que se establece entre el obstetra y la gestante la que facilita esta posibilidad de realizar de forma eficaz, esta acción preventiva. Acciones educativas y promotoras de salud sobre alimentación, alcohol, tabaco, drogas, fármacos y radiaciones, trabajo y protección laboral, higiene, vestidos y calzado, deportes, viajes y relaciones sexuales, prevención de enfermedades infecciosas transmisibles al feto, psicoprofilaxis obstétrica, fomento de la lactancia natural y el puerperio, son temas básicos que siempre deben tratarse en todo proceso reproductivo.

La **inmunización preventiva** consiste en promover o inducir la inmunidad del individuo de forma artificial mediante la administración de preparados inmunológicos, como sustancias antigénicas del tipo vacunas y toxoides, o preparados que contengan anticuerpos del tipo de las globulinas procedentes de donaciones humanas o animales. La inmunización obtenida mediante la administración de vacunas o toxoides se denomina inmunización activa (de forma genérica vacunación) y es una práctica preventiva primaria que se sigue empleando después de más de 200 años, por su gran eficacia a la hora de evitar el desarrollo de una enfermedad. La inmunización pasiva es aquella que se obtiene tras la administración de anticuerpos previamente formados, con acción más inmediata pero mucho más temporal.

En medicina perinatal la inmunización preventiva es una de las armas más eficaces disponibles en prevención primaria (vacunación frente a la rubeola, la varicela, o la inmunización pasiva frente a la isoimmunización Rh preparto a las 28 semanas de la gestación).

La **quimioprevención y quimioprofilaxis** consiste en la administración de fármacos o productos biológicos a personas asintomáticas como prevención primaria para reducir el riesgo de desarrollar una enfermedad. En general, se utiliza el término quimioprofilaxis cuando el objeto es la prevención de una enfermedad infecciosa, y el de quimioprevención si se trata de una enfermedad crónica o de otras patologías no infecciosas.

En medicina perinatal, la quimioprofilaxis tiene un papel muy importante en la prevención de la sepsis neonatal por la presencia de una colonización del canal del parto por *Streptococcus agalactiae*. La detección preparto del agente mediante cultivos vaginales y rectales, y la profilaxis con ampicilina o penicilina a dosis adecuadas en el momento del parto, se ha demostrado altamente eficaz para la prevención de este grave problema responsable de un alto porcentaje de la morbilidad perinatal y neonatal.

Dos nuevas quimioprevenciones se han demostrado altamente eficaces en lo que a la disminución de la morbilidad se refiere. Por un lado el aporte de folatos, vitamina del grupo B, en el periodo preconcepcional y mantenido hasta la 12 semana de la gestación (cierre completo del embrión) como método útil y eficaz para la prevención de los defectos del tubo neural y de otras malformaciones entre ellas ciertas cardiopatías congénitas, y el aporte de aspirina a dosis baja, para la prevención de los abortos, partos prematuros y muertes intraútero en presencia de un síndrome antifosfolípido.

Los programas de atención al embarazo que cumplirían los requisitos de programas preventivos primarios serían:

- Vacunaciones en la infancia y adolescencia.
- Educación sanitaria, nutricional y sexual en la escuela.

- Atención integral a la adolescencia.
- Prevención frente a drogas.
- Asistencia a la consulta preconcepcional.
- Consejo genético.
- Asistencia prenatal al embarazo normal.
- Psicoprofilaxis obstétrica.
- Asistencia al parto y al puerperio normal.

1.2.2. Programas de prevención secundaria

Los programas de prevención secundaria en la atención al embarazo, serían todas las intervenciones, acciones o medidas tendentes a la interrupción de la progresión normal de la enfermedad mediante la detección o el diagnóstico precoz y el tratamiento precoz y oportuno de todas las posibles repercusiones materno-fetales de una causa patológica. Desde el punto de vista de la prevención de deficiencias, estos programas son menos efectivos, puesto que intervienen cuando el proceso patológico ya se ha puesto en marcha desde el punto de vista biológico, y aunque la detección precoz del mismo y su correcto tratamiento, evitan la aparición de deficiencias en un alto porcentaje de casos, en otros, es imposible lograr este objetivo. No obstante, en perinatología, estos programas suponen una “segunda oportunidad”, y es nuestra obligación aprovecharla, aunque sea menos eficaz y más deficiente.

El momento en el que se puede realizar este tipo de prevención en relación con el embarazo es únicamente durante el periodo preconcepcional y gestacional, y lo importante es que se realice lo más precozmente posible.

El objetivo final perseguido en este caso es disminuir al máximo tanto la morbimortalidad materna como la perinatal, ya que nos encontramos ante una situación patológica, y lo más importante es evitar tanto la muerte como las secuelas de la misma que impliquen deficiencias irreversibles derivadas de la situación patológica durante el proceso gestacional. Su objetivo no es impedir que la enfermedad comience (objetivo de la prevención primaria), sino detener su evolución una vez que ya ha comenzado. El empleo de todas las técnicas disponibles para el diagnóstico prenatal, el manejo obstétrico adecuado, la posibilidad de realizar algún tratamiento intrauterino ya sea médico o quirúrgico, o la interrupción voluntaria y legal del embarazo, serán medios adecuados para lograr este objetivo. La prevención secundaria actúa sólo cuando la prevención primaria no ha existido o cuando ha fracasado, y es la única posibilidad de actuación preventiva que tenemos a nuestro alcance una vez desencadenada la enfermedad. Desde el punto de vista epidemiológico, la prevención secundaria pretende reducir la prevalencia de la enfermedad en la etapa preclínica o presintomática, a diferencia de la primaria cuyo objetivo es disminuir la incidencia de la misma.

El objeto de esta prevención sería toda mujer que desee tener un hijo y toda gestante teóricamente sana, en la que la aplicación de procedimientos de selección o cribado, la identifica como de riesgo de tener una enfermedad en la etapa presintomática, o de ser susceptible de desarrollar la enfermedad con repercusión desfavorable tanto para ella como para su hijo. También son objeto de este tipo de prevención, todas las gestantes con una patología identificada previamente al momento de la gestación, en las que las intervenciones preconcepcionales y gestacionales tanto de detección como terapéuticas de control de su enfermedad de base o control obstétrico, modifican los riesgos naturales

de la enfermedad tanto para ella como las repercusiones para su descendencia con el riesgo de desarrollo de una deficiencia perinatal o posterior a lo largo de su vida extrauterina.

El método de trabajo, en este caso, consiste no sólo en informar y educar a la gestante buscando su comprensión y su cambio de actitud hacia el problema concreto, sino el empleo de todas las medidas diagnósticas y terapéuticas tendentes a confirmar el estado de salud/enfermedad y a mantener el estado de bienestar materno-fetal. Y es en este tipo de prevención donde tienen cabida todas las técnicas disponibles a nuestro alcance, tanto invasivas como no invasivas, de diagnóstico prenatal y control de bienestar fetal para confirmar el estado de salud o de enfermedad del feto y la madre. Para ello el empleo de pruebas de cribado será de máxima utilidad. Generalmente, en medicina perinatal, la modalidad empleada es la de búsqueda de casos, más que la de un cribado poblacional. El empleo de cribados, tanto genéticos, ecográficos, bioquímicos, inmunológicos o serológicos o bacteriológico fundamentalmente, nos permitirá detectar gestaciones de riesgo en pacientes teóricamente sanas en una fase presintomática de la enfermedad, con repercusión tanto para ella como para sus hijos, o solamente para sus hijos.

Los programas de cribado son el elemento más importante de los programas de prevención secundaria en Salud Pública. El **cribado** se define, como la aplicación de procedimientos de selección o discriminación (cuestionarios, datos anamnésticos, exámenes clínicos ya sea mediante exploración física o pruebas de laboratorio, o de diagnóstico por la imagen) a poblaciones de individuos aparentemente sanos con objeto de identificar, en la fase de latencia, fase subclínica o asintomática, o en la de los primeros signos y síntomas, a aquellos que puedan estar enfermos o que presenten una mayor probabilidad de padecer una enfermedad. Su objetivo es hacer una selección separando a los individuos que pueden estar enfermos, o en riesgo de padecer una enfermedad, de los que están sanos.

Una prueba de cribado no es una prueba diagnóstica; los individuos que han dado positivos deben someterse a pruebas diagnósticas para confirmar la existencia de la enfermedad o el proceso patológico, y en su caso, también llevar a cabo el tratamiento oportuno.

En medicina perinatal, tiene una gran importancia el cribado prenatal de las anomalías fetales y el cribado de la diabetes gestacional. Siempre se debe advertir a la gestante que un cribado prenatal positivo en ambas circunstancias, no significa que su hijo presente un defecto congénito fetal, ni que ella padezca una diabetes gestacional.

Para el diagnóstico de la diabetes gestacional, se precisa la realización de una curva de 3 horas de duración y con 100gr. de glucosa de sobrecarga metabólica. Sin embargo, el cribado se realiza con una prueba de sobrecarga de 50gr. y una hora de duración. Es una de los mejores cribados prenatales, con doble repercusión sanitaria preventiva tanto para la madre como para su hijo, logrando disminuir la morbimortalidad del hijo de madre diabética gestacional propia de la macrosomía fetal y de su fenotipo específico, así como la morbilidad materna por diabetes tipo 2 de desarrollo posterior al final del proceso reproductivo, mediante una educación sanitaria sobre hábitos y estilos de vida saludables y preventivos que enlentezca el desarrollo de la enfermedad así como su gravedad.

El cribado de las anomalías fetales tiene como objetivo identificar a las gestaciones de alto riesgo de defectos congénitos fetales y utilizar, si son aceptados por la mujer, los procedimientos de diagnóstico prenatal más adecuados para cada condición. Los defectos congénitos susceptibles de cribado

prenatal son las anomalías estructurales, las cromosomopatías, y las enfermedades monogénicas hereditarias. Para las anomalías estructurales el cribado se basa en la exploración ecográfica de diagnóstico prenatal realizada entre la 18-20 semana de la gestación, así como en la existencia de niveles elevados de a-fetoproteína en suero materno en el 2.º trimestre de la gestación. No existe cribado de elección para las cromosomopatías, cuyo diagnóstico exige un estudio citogenético de células fetales, pero en la práctica clínica se realiza mediante el estudio en el 2.º trimestre, de marcadores bioquímicos en suero materno (a-fetoproteína y b-HCG) o la existencia de marcadores ecográficos de riesgo (sonolusencia o pliegue nucal) o la valoración de criterios clínicos y epidemiológicos. En el caso de las enfermedades monogénicas, es el consejo genético el método de elección.

Las medidas o herramientas empleadas para lograr nuestro objetivo son las que previamente hemos enunciado, pero es importante que seamos conscientes de nuestras limitaciones. Esto es especialmente importante cuando abordamos el tema de los defectos congénitos. Los defectos congénitos son la causa del 20% de las muertes perinatales, del 50% de las muertes en la infancia, y del 50% de las discapacidades o deficiencias físicas o psíquicas de tipo permanente. No podemos quedar satisfechos simplemente con la detección prenatal mediante el empleo de los cribados antes reseñados, y con el efecto preventivo derivado de la interrupción legal del embarazo en estos casos, con lo que disminuiríamos la prevalencia pero no la incidencia del problema. Es importante que seamos conscientes de que esta prevención es una prevención deficiente, y que solamente cuando sepamos qué, quién, cuándo, cómo, dónde y por qué se produjo el problema, podremos realizar una verdadera acción preventiva. Solamente mediante la determinación y la identificación de las causas, podremos poner en práctica la única prevención que no conlleva un elevado coste en sufrimiento humano; la prevención primaria, “anticipatoria”, antes de que actúen las causas responsables de estos graves problemas.

Los programas de atención al embarazo que cumplen los requisitos de programas preventivos secundarios serían:

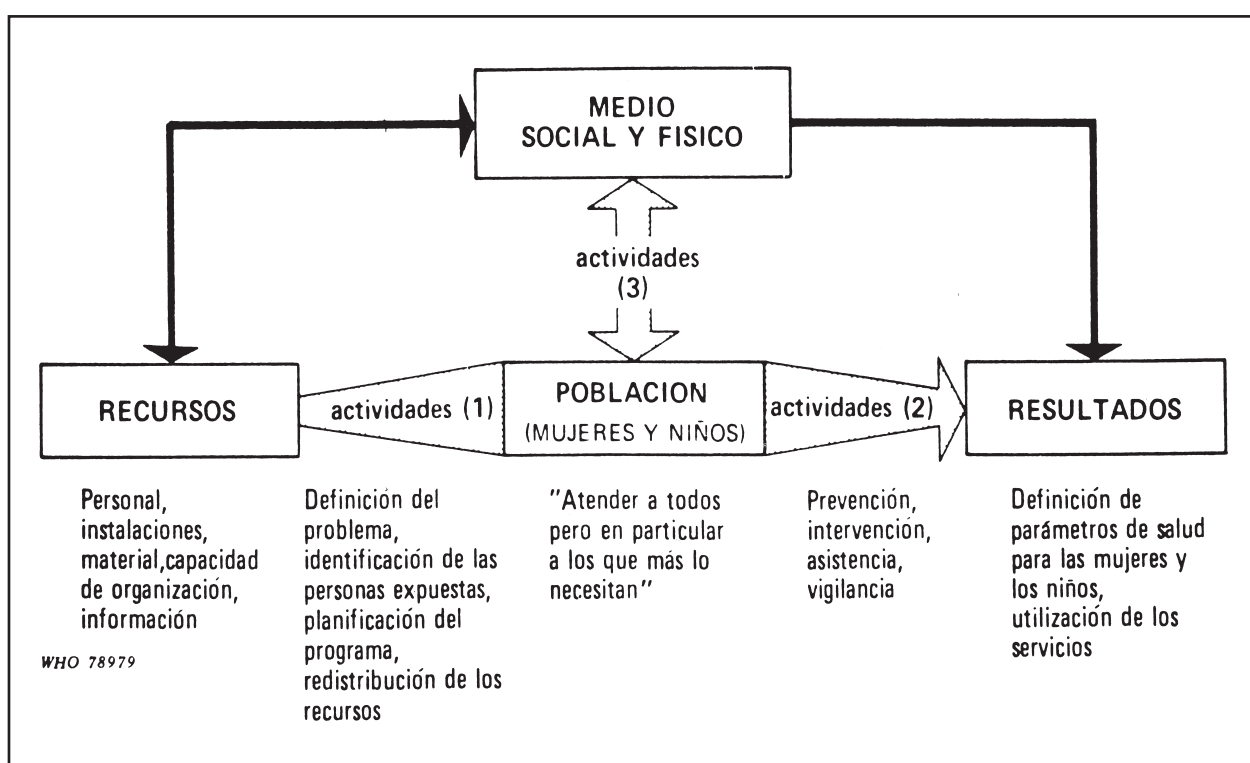
- Cribado serológico en la asistencia prenatal al embarazo normal.
- Cribado de la diabetes gestacional en la asistencia prenatal al embarazo normal.
- Cribado de anomalías fetales en la asistencia prenatal al embarazo normal.
- Valoración del riesgo durante el embarazo en la asistencia prenatal al embarazo normal.
- Protocolos específicos de asistencia en la patología obstétrica.
- Protocolos específicos de asistencia en las complicaciones médicas del embarazo.
- Asistencia al parto y puerperio patológico.

Puesto que el cribado es el método de elección para seleccionar la población de alto riesgo perinatal, al analizar la asistencia a los embarazos de alto riesgo, profundizaremos más en esta prueba fundamental en la prevención secundaria en gestantes presintomáticas.

A la hora de hablar de programas preventivos durante el embarazo, lo que nunca debemos olvidar para que la prevención sea eficaz, es el **aspecto social** de la Medicina. La obstetricia ha tenido, como estamos viendo, sobre todo en las tres últimas décadas, un avance científico y tecnológico espectacular. Esto ha conducido a una alta especialización, haciendo que el feto sea concebido hoy como un verdadero paciente, pero ha hecho que nos olvidemos del aspecto social de la especialidad.

Al afrontar un programa de salud, ya sea materno-infantil o de cualquier otra índole, lo primero que deberemos conocer es la población a la que va dirigido y en la que estamos trabajando, población que tendrá unos problemas concretos que deberemos determinar, y con ella deberemos barajar nuestros recursos tanto humanos como materiales para obtener los mejores resultados. Y, en función de ambos recursos existentes y población a atender, realizaremos nuestras actividades y elaboraremos nuestros programas sanitarios, que al estar adaptados a nuestra realidad siempre serán altamente rentables (véase el **ESQUEMA 2**).

ESQUEMA 2: Modelo de gestión sanitaria. FUENTE: Método de atención sanitaria de la madre y el niño basado en el concepto de riesgo



El objetivo último de mantener, promover y mejorar la salud materno infantil de una comunidad no puede lograrse tan solo con los avances tecnológicos. Los profesionales sanitarios deben ser cada vez más conscientes del ambiente social en el que se desarrolla su práctica laboral y deben aceptar su "responsabilidad" de manejar lo que en dicho ambiente resulte adverso para la salud. Por otro lado, no puede negarse que los avances tecnológicos aportan magníficos métodos diagnósticos y curativos para el paciente individual, pero la salud para la sociedad en su conjunto también depende de las condiciones y los comportamientos sociales, que en muchas ocasiones constituyen por sí mismos graves factores de riesgo... Por eso, la organización de los servicios de salud de cada país, comunidad autónoma, región, ciudad o pueblo, tiene que basarse primero en el conocimiento del medio social en el que vive su población, para adaptarlos a los recursos existentes, y priorizar, en función de los problemas de salud, los programas de atención sanitaria a cada área sanitaria. La tendencia a "copiar" los programas

y servicios de salud de otros países más desarrollados que el nuestro, o de otras áreas y comunidades, ha conducido a la creación de “islotos” sanitarios, donde se ofrece una asistencia sanitaria de excelente nivel, pero concebidos tan solo para una minoría de población (GRÁFICO1).

Por ello, es preciso enfocar los programas de salud de cada área, comunidad y país con un criterio más realista, utilizando del mejor modo posible los recursos existentes en beneficio de la mayoría de la población. Si bien la tecnología de las prestaciones de la atención sanitaria es “universal”, para que ésta sea rentable, cada país, y dentro de él cada comunidad, debe elaborar su estrategia “particular” que responda a sus propias necesidades.

Además, hemos de tener en cuenta, a la hora de elaborar y aplicar estos programas, que la salud reproductiva, así como la salud en general, viene predeterminada por nuestra propia dotación genética, y por el ambiente y la sociedad en la que hemos nacido y vivimos. Que se ve socavada o promocionada por nuestro propio comportamiento individual. Que siempre se ve mejorada por la existencia de unos adecuados servicios de salud y unos buenos conocimientos médicos Y que ninguno de estos factores es independiente, sino que siempre se relacionan y se influyen entre sí.

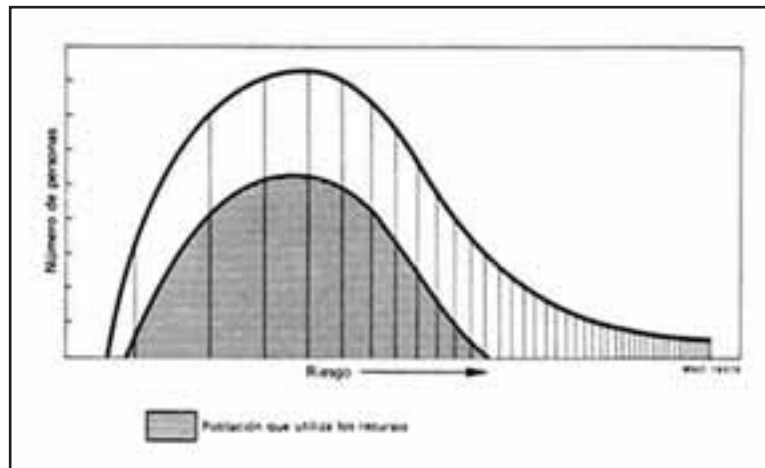
Por eso la salud reproductiva, es decir, la salud materno-fetal, sólo podrá mejorarse si se hace frente a todos sus determinantes. Existe la necesidad de una acción coordinada de toda la sociedad en su conjunto para mejorar las condiciones de vida de sus miembros, por parte de cada individuo en sí mismo, para mejorar su conducta personal, y por parte de los servicios de salud para realizar una política preventiva integral.

Los determinantes básicos de la salud reproductiva son:

- La constitución genética de la mujer.
- El grado de desarrollo socioeconómico.
- Las conductas personales.
- Los centros y servicios de salud disponibles.

Y aunque sabemos que hoy por hoy la constitución genética de la mujer es inmutable, los demás determinantes son susceptibles de modificación o cambio, pero sólo actuando sobre todos y cada uno de ellos, lograremos realizar unos óptimos programas preventivos de salud que nos sean útiles para el fin que buscamos, es decir, mejorar la salud materno fetal de nuestra población.

GRÁFICO 1: Empleo no planificado de los recursos



FUENTE: Método de atención sanitaria de la madre y el niño basado en el concepto de riesgo

2. ASISTENCIA PRECONCEPCIONAL

2.1. INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente la asistencia al embarazo venía marcada por la presencia de dos características:

- La atención del proceso gestacional, se iniciaba una vez confirmada la presencia del embarazo, y en algunas ocasiones, cuando la mujer no era consciente de su existencia, casi al final del primer trimestre.
- La función del obstetra se limitaba en la mayoría de las ocasiones a la realización de una vigilancia expectante y al diagnóstico y tratamiento, siempre que fuese posible, de cualquier desviación de la evolución considerada como normal del embarazo.

Como hemos visto al hablar de los programas preventivos en la asistencia perinatal, el único abordaje eficaz, a la hora de afrontar esta asistencia, es la integración en la práctica clínica habitual de las intervenciones preventivas en equilibrio con las intervenciones curativas. Pero si queremos ser realmente eficaces en lo que a la prevención de deficiencias se refiere, la mejor intervención preventiva es la que se realiza en el periodo prepatogénico, antes de que se produzca la interacción entre los agentes o factores de riesgo con el huésped y se desencadene el estímulo productor del trastorno, momento en el que comienza el periodo patogénico. Si esto no es posible, siempre tenemos la posibilidad de “una segunda oportunidad” mediante la detección precoz del problema en el periodo patogénico asintomático. Como se deduce de lo anteriormente dicho, ninguna de las dos intervenciones tenían cabida en ese modelo tradicional de asistencia al embarazo

El embarazo, es un largo periodo de tiempo, con consultas frecuentes, en las que existe tiempo suficiente para establecer una íntima relación médico-paciente que nos facilita y permite realizar no solo una medicina paliativa sino también preventiva, siendo este proceso biológico uno de los marcos ideales para realizar acciones preventivas que tendrán repercusión no solo en ella sino en su futuro hijo, su familia y por extensión en la comunidad en la que viva.

Dos hechos puramente biológicos nos imposibilitan, con esa concepción “confirmatoria” de la asistencia prenatal una vez que la mujer está embarazada, la posibilidad de realizar una óptima intervención preventiva:

- La naturaleza singular del embarazo, que como ya hemos dicho, radica en el hecho de que en ninguna otra etapa de la vida, el bienestar de un individuo depende tan directamente del bienestar de otro.
- El conocimiento cada día más evidente y objetivo del feto y el embrión como un verdadero paciente con identidad propia, nuestro paciente “silente”, en el que por esa especial dependencia de su madre, se convierte en el paciente más vulnerable del proceso gestacional.

Una vez que se ha confirmado la gestación y el proceso gestacional se ha puesto en marcha, las posibilidades de promoción de la salud de la madre y de intervención en el periodo prepatogénico, o patogénico ya sea sintomático o asintomático de cualquier enfermedad con riesgo reproductivo, serán deficientes, o cuando menos limitadas. Pero lo más grave de todo es que sabemos que ese periodo precoz del embarazo, en el que la mujer no puede confirmar la gestación, es el periodo de más riesgo para

su hijo en el que cualquier acción patogénica actuando a trabes de su madre, puede producir un resultado final desfavorable, de forma precoz, o más tardíamente en el tiempo con altas posibilidades de aparición de deficiencias, discapacidades, y minusvalías que de haberse modificado ese “medio de cultivo” que es la mujer antes de la concepción, hubiesen podido evitarse o al menos minimizarse.

Las razones que nos limitan la posibilidad de realizar intervenciones preventivas eficaces una vez que el embarazo está confirmado son:

- La primera visita en la asistencia prenatal, que es el punto de acceso tradicional para valorar el estado de salud o de enfermedad de la madre, y por tanto, evaluar el riesgo predecible e inicial, tanto para ella como para su hijo, en muchas ocasiones se realiza tardíamente, una vez que la organogénesis del embrión está avanzada.
- En muchas ocasiones, la primera visita es el momento del descubrimiento de un factor de riesgo con posibilidades de producir malos resultados perinatales, hasta ese momento desconocido o no valorado por la mujer.
- Por muy precoz que sea la primera visita, las posibilidades de promocionar la salud de la madre y por tanto de su descendencia, son menores, pues ciertas intervenciones no se podrán realizar (vacunación frente a la rubeola...) y otras acciones no serán tan eficaces como si se hubiese intervenido antes (educación nutricional, obtención de un peso ideal, aporte periconcepcional de folatos, prevención frente a la infección por toxoplasmosis...).
- La evaluación de un riesgo, ya sea endógeno o exógeno en la madre, una vez que la mujer está embarazada, nunca es tan precisa y completa, como cuando no lo está. La presencia del embrión en muchos casos, nos limita las posibilidades diagnósticas necesarias para acotar la gravedad de este agente o factor de riesgo, tanto para la madre como para el embrión-feto, y por otro lado nos impide el empleo de ciertas acciones terapéuticas tendentes a mejorar la salud de la madre para asumir con mayor seguridad tanto el embarazo como el parto, así como para evitar riesgos predecibles a su hijo.
- Ciertos fármacos, necesarios para el tratamiento habitual de algunas patologías médicas (diabetes, epilepsia, patología renal...), deben ser cambiados por otros con semejante efecto terapéutico pero inocuos para el embrión y el feto, si la mujer está embarazada. Si el cambio se realiza en la primera visita de la asistencia prenatal, cuando la mujer ya está embarazada, las posibilidades de interacción entre el agente (fármaco) y el huésped (embrión en su etapa más crítica del desarrollo) y por tanto de desarrollo de un defecto congénito, con deficiencias y discapacidades residuales, son elevadas.

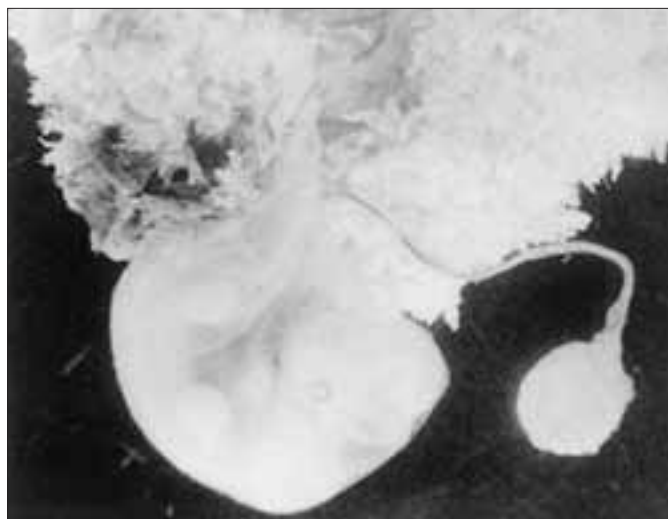
Un principio básico de la prevención debe ser la *anticipación*, y con esta concepción “anticipatoria”, el periodo preconcepcional se convierte en el momento más importante, el tiempo “diana” de todas nuestras acciones preventivas tanto terapéuticas como protectoras y promotoras de la salud en lo que a la asistencia al embarazo se refiere. Por eso, debe considerarse como una parte más de la asistencia perinatal, y no una asistencia puntual, aislada sin continuación. El proceso reproductivo, y por tanto la asistencia perinatal, tiene con esta visión preventiva integral, un antes (preconcepcional), un durante (prenatal-parto) y un después (puerperio y contracepción eficaz en intervalo intergenésico).

Es en este periodo en el que se puede realizar la prevención más eficaz en lo que a prevención de deficiencias se refiere, tanto para la madre como para su descendencia.

La asistencia preconcepcional tiene como principal objetivo promover la salud de la mujer y de su futura descendencia. Se basa en fomentar la salud, evaluar el riesgo reproductivo y emprender acciones en función de los riesgos y enfermedades descubiertas. La identificación de una mujer con cualquier enfermedad crónica (diabetes mellitus...) cuando ha decidido quedarse embarazada, permite tratar la enfermedad, a fin de evitar riesgos para su salud durante el proceso reproductivo, así como para su descendencia minimizando así los riesgos de deficiencias tanto para la madre como para su hijo (ej. ceguera, insuficiencia renal en la diabética y defectos congénitos, y fetopatía diabética en su hijo). Aunque desde el punto de vista preventivo, esta intervención es deficiente, es la única “segunda oportunidad” que disponemos los obstetras para disminuir la morbilidad, mortalidad y deficiencias en estos embarazos de alto riesgo. La identificación de hábitos perjudiciales para la salud (alcohol, tabaco, drogas...) permite ayudar a crear estilos de vida saludables, evitando riesgos para su salud y la de sus futuros hijos.

La introducción de intervenciones preventivas en la práctica clínica habitual, junto con la sólida realidad de la identidad del embrión y el feto como un verdadero paciente y su total dependencia en cuanto a su bienestar del bienestar de su madre, han sentado las bases para la transformación de las funciones y responsabilidades del perinatólogo en lo que a la asistencial embarazo se refiere. Su objetivo no puede ser sentarse a esperar, diagnosticar y tratar, sino mantener y promocionar el estado de salud, y en la medida de lo posible, de acuerdo a las evidencias y conocimientos disponibles, emplear todas las medidas preventivas e intervenciones precoces a su alcance para evitar o minimizar las repercusiones de un proceso patológico con repercusión tanto sobre la madre como su descendencia. (FIGURA 2)

FIGURA 2: Embrión de 6 semanas. Las semanas más críticas de la organogénesis



2. 2. OBJETIVOS

La creación de consultas de asistencia preconcepcional surge, pues, como una necesidad debido a la modificación del prisma con el que se mira actualmente la asistencia perinatal. Esta visión integral, curativa-preventiva de la especialidad, nos ha hecho comprender que hay un antes, un durante y un después, y que por mucho que avancemos en las dos últimas etapas, si no preparamos la previa, a la vista de los conocimientos y evidencias científicas y los datos epidemiológicos disponibles, no lograremos mejorar de forma eficaz nuestros resultados maternos ni perinatales.

En parte, el énfasis de la creación de estas unidades se debió al cambio producido en los últimos años en los países desarrollados en el patrón de la mortalidad perinatal e infantil. En las últimas décadas, los defectos congénitos han sustituido al bajo peso para la edad gestacional y a la prematuridad como causa principal de muerte en el periodo perinatal en estos países. Globalmente, los defectos congénitos

son responsables del 20% de las muertes en el periodo perinatal, del 50% de las muertes en los lactantes y de alrededor del 50% de las deficiencias psicológicas, fisiológicas y anatómicas. En nuestro país, fueron responsables del 36% de las muertes en el primer año de vida y de la segunda causa de la mortalidad perinatal (19,7%) después de la hipoxia intrauterina y la asfixia al nacimiento en 1995, según datos de la Encuesta Nacional de Mortalidad Perinatal de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO. Pero lo más grave de todo es que se estima que aproximadamente, alrededor de un 50% de estos casos pueden ser evitables, pues conocemos bien la causa o las concausas responsables. En esta misma línea, otro hecho que contribuyó de forma decisiva a impulsar la creación de estas unidades, fueron los resultados tan alentadores obtenidos en las gestantes diabéticas, una de las poblaciones de más alto riesgo de presentar tanto abortos como defectos congénitos en su descendencia. La presentación de los datos de la Unidad de Edimburgo (Steel 1976) fue decisiva para darnos cuenta de que un problema que se valoraba como inevitable, era susceptible de prevención eficaz mediante el estricto control glucémico preconcepcional y mantenido en el primer trimestre del embarazo, y por tanto evitable o minimizable hasta riesgos poblacionales. Esto supuso el comienzo de la nueva asistencia perinatal en la gestante diabética, en la que la asistencia preconcepcional ocupa un lugar privilegiado dentro de esta asistencia ya que es la única forma de mejorar la salud de la madre y por tanto la de sus futuros hijos.

Como hemos dicho, la asistencia preconcepcional tiene como objetivo principal promover la salud de la madre, y debido a la especial dependencia del embrión y el feto de su madre, la de sus futuros hijos. Si aceptamos que el estado de salud de la mujer en su etapa reproductiva viene determinada por su propia dotación genética y por el ambiente y la sociedad en la que vive, que se socaba o promueve por sus propios comportamientos individuales, y que ninguno de estos determinantes de la salud es independiente sino que se relacionan y se influyen entre sí, es fácil comprender que:

- La salud de la mujer sólo podrá mejorarse si se hace frente a todos y cada uno de los determinantes, incluyendo los médicos y psicosociales.
- El bienestar de la mujer antes del embarazo depende en gran medida de su estado de salud o de enfermedad, pero también de los hábitos personales, su estilo de vida, su nutrición, las influencias ambientales, y sus comportamientos sociales, culturales e incluso religiosos.
- El bienestar del embrión y el feto, depende directamente del bienestar de la madre, y por tanto de todos esos determinantes.
- La salud de la mujer durante la gestación, dependerá siempre del estado de salud o enfermedad previo a la gestación, y por tanto es lógico comprender y aceptar que desde el punto de vista preventivo, la asistencia al embarazo deba comenzar antes de que el proceso reproductivo se haya iniciado.

De esta forma se concibe y justifica la asistencia preconcepcional como el “punto 0” de la asistencia prenatal, pero si queremos ser más rigoristas desde el punto de vista biológico, como el “punto 0” de la medicina materno-infantil. No debemos olvidar a la hora de hacer esta aseveración, lo que afirma el proverbio chino: “ todos somos 9 meses más viejos de lo que realmente creemos ser” y a esto podemos añadir que estos 9 meses nos pueden marcar y condicionar el resto de nuestra vida.

Pero yendo aún más lejos, si queremos que los riesgos disminuyan al máximo, tanto para la madre como para su hijo, antes de iniciar este camino que es la gestación, todas las medidas tendentes a promocionar la salud de las mujeres deberían comenzar ya desde la infancia, sin olvidar ese periodo crítico del desarrollo humano que es la adolescencia. Deberíamos tener siempre presente que la niña

de hoy es la adolescente del mañana y la futura madre de las nuevas generaciones, y que como afirma Sepilli en su famoso decálogo de la educación sanitaria, “la transformación de los hábitos es inversamente proporcional a la edad”

2.3. BASES DE LA MEDICINA PRECONCEPCIONAL

Los pilares que sustentan la medicina preconcepcional, como puerta de entrada de la medicina perinatal, son, por todo lo que acabamos de exponer, bases sólidas, definidas e irrefutables. De forma resumida, estas bases serían:

- La medicina embrionaria.
- La medicina preventiva clínica.
- La medicina basada en la evidencia.

En primer lugar la identidad del embrión como un verdadero paciente, ha hecho que en los últimos años exista entre los perinatólogos un interés reforzado por conocer las bases del desarrollo normal en esta etapa crítica del desarrollo, y las causas de su desviación de la normalidad. La organogénesis, no sólo es el periodo vulnerable del embrión en el que la interacción de un agente con el huésped puede desarrollar un defecto congénito origen de una deficiencia compatible o incompatible con la vida, sino que es el origen de muchas patologías, que sin alteraciones anatómicas, pueden comprometer el estado de salud de feto durante el resto de la gestación, el parto o el periodo neonatal.

Si nos centramos en el tema de los defectos congénitos, problema sanitario de primera magnitud que tiene su origen en esta etapa del desarrollo, hemos visto que independientemente del peso del recién nacido, es la segunda causa de mortalidad perinatal en nuestro medio con una tendencia mantenida desde hace años. El análisis de los datos de la Encuesta Nacional de Mortalidad Perinatal de la SEMEPE, correspondiente al años 1995, demuestra que las anomalías congénitas fueron responsables ese año del 19,7% de toda la mortalidad perinatal (tasa de mortalidad perinatal de 10,20 por 1000 nacidos). Cuando se realiza el análisis en función del peso al nacer, en los nacidos de bajo peso, las anomalías congénitas fueron responsables del 17,7% de las muertes, y en los nacidos con un peso igual o superior a 500g, la cifra subió a 23,8%, siendo en ambos grupos la causa más frecuente después de la hipoxia intrauterina y la asfixia al nacimiento. Pero si analizamos la mortalidad infantil, las anomalías congénitas suponen el 36,1% de todas ellas para el mismo periodo, siendo su contribución la causa más frecuente de esta mortalidad en el primer año de la vida, con una tendencia ascendente desde 1980.

Estos datos, junto con el hecho de que sabemos que aproximadamente el 50% de estos defectos pueden evitarse, ha creado la conciencia entre muchos perinatólogos de la necesidad de incluir la estrategia preventiva, como el único abordaje posible para evitar este problema. La única prevención eficaz frente a un defecto congénito, hoy por hoy, es evitar que aparezca. Para ello deberíamos actuar en el periodo prepatogénico, antes que el agente o factor de riesgo responsable interactúe con el huésped y desencadene el proceso patogénico. Pero para lograr este objetivo, en primer lugar es necesario pensar que nuestro paciente no es la gestante, ni el feto organizado embriológicamente, cuando la madre ya lo siente, sino la futura madre, antes de producirse la concepción como punto de partida de la organogénesis de su hijo, que realmente es nuestro objetivo preventivo. Esta estrategia anticipatoria, preventiva y eficaz, tiene un espacio de actuación, un objetivo definido, una protocolización sistematizada y un nombre: **medicina preconcepcional**.

Pero aparte de estas dos bases, hoy en día todas nuestras observaciones, opiniones y actuaciones, tienen que tener una base objetiva independiente y científica que acredite su utilidad y eficacia en la clínica. La tercera base que sustenta la necesidad de poner en marcha la asistencia preconcepcional, es la Medicina Basada en la Evidencia (MBE). La MBE es la aplicación metódica y juiciosa de los mejores datos de que dispone la investigación actual de la atención médica a los dictámenes y decisiones que comprenden la práctica médica. Es un componente esencial de las decisiones en la práctica médica, y permite al médico realizar recomendaciones fiables, basadas no sólo en la experiencia o en la opinión de expertos, sino en datos objetivos preferentemente validados por estudios experimentales que sean concordantes entre sí. De esta forma, el uso de datos objetivos transfiere la autoridad de los individuos a los datos de la atención médica, sustituyendo la medicina basada en creencias por datos objetivos.

La práctica de la MBE significa la integración de la maestría a clínica individual, con las mejores evidencias externas disponibles, a partir de una investigación sistemática. Por “maestría clínica” se entiende el dominio del conocimiento y el juicio que los clínicos individuales adquieren a través de la experiencia y la práctica clínica diaria. Por la “mejor evidencia disponible” entendemos aquella investigación clínica relevante, a menudo procedente de las ciencias básicas de la medicina, pero especialmente de la investigación clínica centrada en los pacientes, que se realiza sobre la exactitud y la precisión de las pruebas diagnósticas, el poder de los marcadores pronósticos y la evidencia y la seguridad de los regímenes terapéuticos, rehabilitadores o preventivos. Es esta evidencia clínica la que invalida las pruebas diagnósticas y los tratamientos previamente aceptados y los sustituye por otros nuevos más potentes, exactos, eficaces y seguros.

La MBE proporciona un marco para aplicar los descubrimientos de la investigación en la práctica clínica, integrándola con la experiencia clínica para poder tomar decisiones clínicas tendentes a mejorar la asistencia de los pacientes.

Dos campos de la asistencia preconcepcional, la prevención de los abortos y las malformaciones congénitas en el hijo de madre diabética, y la prevención de los defectos del tubo neural y otros defectos congénitos en la población general, son dos actuaciones médicas basadas en la evidencia. En ambos, existen investigaciones clínicas de la medicina básica que nos demuestran la causa (hiperglucemia e hiperhomocisteinemia respectivamente), y estudios experimentales, observacionales y ensayos clínicos, que demuestran que ciertas intervenciones terapéuticas (terapia insulínica intensiva para lograr niveles de glucemia próximos a la situación de euglucemia de la población sana, o suplementación con folatos, vitamina B9, a dosis adecuadas y mantenidas en la etapa periconcepcional para lograr niveles óptimos de fólculo sérico y eritrocitario que eviten la hiperhomocisteinemia leve o moderada) junto con una buena información y educación nutricional del problema (control y reparto diario de hidratos de carbono, o aporte de vegetales no cocinados y alimentos ricos en folatos) son intervenciones terapéuticas preventivas eficaces para evitar estos problemas en un alto porcentaje de casos.

Con estas bases, el American College of Obstetricians and Gynecologists en 1995, postuló que la atención preconcepcional, tanto en su forma como en su contenido adaptado para cada caso en particular, era también aplicable a otras patologías médicas, cuya paciente se beneficiaría tanto ella como sus futuros hijos, de esta actuación preventiva antes del embarazo y de la concepción. Las patologías médicas preexistentes incluidas por este grupo de expertos son:

- diabetes mellitus
- asma
- lupus eritematoso
- epilepsia
- cancer
- fenilcetonuria
- nefropatías
- cardiopatías
- hipertensión arterial
- trombosis venosa profunda.

Por su parte, el grupo de trabajo de la Consulta Previa al Embarazo de la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, incluyó dos años más tarde las siguientes patologías médicas específicas como objetivos de la asistencia preconcepcional puesto que lograrían beneficios materno-fetales tal asistencia:(FIGURA 3)

- asma
- diabetes mellitus
- enfermedad intestinal inflamatoria
- enfermedad maniaco-depresiva
- enfermedades autoinmunes
- enfermedades cardiacas
- enfermedades renales
- enfermedades tiroideas
- epilepsia
- fenilcetonuria
- hipertensión arterial
- infecciones
- hepatitis B
- infección por HIV
- tuberculosis
- enfermedades tromboembólicas

2.4. ETAPAS DE LA ASISTENCIA PRECONCEPCIONAL

En la asistencia preconcepcional, deberíamos establecer dos etapas más o menos continuadas de intervención:

- Etapa Mediata: asistencia preventiva desde la infancia hasta la edad fértil de la mujer.
- Etapa Inmediata: asistencia preconcepcional.

2.4.1. Etapa Mediata

Desde que la niña viene al mundo, se la somete al igual que a todo niño, a su primer cribado, la conocida como la “prueba del talón”. La detección precoz de metabolopatías congénitas, para esa niña, supone una intervención preventiva precoz, y la posibilidad de mantener su estado de salud, y con ciertas modificaciones dietéticas iniciadas en el periodo preconcepcional, evitar deficiencias en su descendencia, (fenilcetonuria).

El cumplimiento del calendario de vacunaciones, iniciado desde el periodo de lactante, permitirá la prevención eficaz de las enfermedades infecciosas, mantener la salud de la niña y evitar la aparición de graves deficiencias como consecuencia de ellas. Pero además la inmunización preventiva, cuando se trata de una niña, es una de las intervenciones preventivas más eficaces que podemos realizar en la prevención de riesgo para su futura descendencia. La vacunación de las niñas con la triple

FIGURA 3: Hijo de madre hipotiroidea



vírica (sarampión, paperas y rubeola), logrará una prevención eficaz frente a la infección connatal de la rubeola en su descendencia causante de graves secuelas deficiencias.

Las campañas de información y educación sanitaria específicas (ej. campamentos para niños y adolescentes diabéticos) o generales en la escuela, o en la sociedad en la que vive, ayudarán a la niñas, la adolescente y a su familia a crear y favorecer en ellas hábitos saludables y modificación de valores y comportamientos que muchas veces están muy enraizados en la población en la que viven. Las acciones educativas, promotoras y protectoras de la salud deben tener en cuenta que, los hábitos personales, el estilo de vida, su nutrición, sus comportamientos sociales y culturales, pueden ser en muchas circunstancias factores de riesgo en lo que a futuros embarazos se refiere. Es por tanto fundamental instaurar hábitos y comportamientos que supongan para ellas más ventajas que inconvenientes, lo que se logrará mediante acciones educativas y promotoras de salud encaminadas a minimizar riesgos teóricos previamente definidos, que serían ineficaces, o en el mejor de los casos poco eficaces, una vez que se haya iniciado la gestación. Campañas como la prevención de hábitos tóxicos en nuestros adolescentes (alcohol, tabaco, drogas) o de riesgo de enfermedades de transmisión sexual y prevención del SIDA, accidentes de tráfico, anorexia o bulimia... en los institutos, serán programas preventivos de primera magnitud a la hora de realizar una prevención eficaz de la salud de la futura madre. Además, desde el punto de vista de eficacia preventiva, las intervenciones de tipo educativo realizadas en esta etapa de la vida, serán más eficaces que si se realizan más tarde, ya que la transformación de los hábitos es inversamente proporcional a la edad, y aunque la voluntad se refuerza con el conocimiento, el comportamiento es aprendido y el hábito es una repetición de comportamientos. En otras palabras, como afirma el sabio refrán popular “ lo que se aprende con babas, no se olvida con canas”, y las babas en prevención son más eficaces que las canas.

Una mención especial merece, dentro de esta etapa mediata, los programas de salud dirigidos y orientados hacia los adolescentes. En nuestro medio, no existe como en los países nórdicos de la Unión Europea, Unidades de Atención a los Adolescentes, y por esta razón, los adolescentes son en realidad “terreno de nadie” desde el punto de vista sanitario. Son campo del pediatra hasta los 14 años (adolescencia precoz) y después pasan a ser atendidos por el médico de familia, pero ni uno ni otro tienen los conocimientos ni las habilidades suficientes para abordarlos y tratarlos, y mucho menos para dedicarse a realizar en ellos programas de promoción de la salud, generales o específicos. Problemas derivados de la salud reproductiva (embarazos no deseados, contagio y transmisión de ETS y SIDA) o de salud general (adicción a tóxicos, drogas, anorexia, bulimia y otras conductas de riesgo) son problemas de salud que precisan un abordaje socio-sanitario específico que no existe en nuestro medio. Por eso, los programas de promoción de la salud y de prevención en esta etapa del desarrollo del individuo, deben concebirse como programas preventivos preconceptionales básicos y eficaces, puesto que las conductas de riesgo en esta etapa de la vida, conducen a la posibilidad de aparición de deficiencias tanto para la futura madre como para su posible descendencia, su existencia debería ser una necesidad prioritaria debido al doble enfoque preventivo: la salud de la adolescente y la de su futura descendencia.

2.4.2. Etapa Inmediata

El protocolo asistencial de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia sobre la consulta preconcepcional (1997), recomienda que ésta se realice dentro del año que precede al comienzo del embarazo.

Es en este momento en el que la asistencia preconcepcional toma carta de naturaleza con un espacio de tiempo limitado para actuar, y unas intervenciones concretas a realizar y unos objetivos definidos a alcanzar. La etapa anterior, tenía como fin indirecto preparar a la niña, la adolescente, la mujer en edad reproductiva para ser un buen “caldo de cultivo” como definió Freinkel a la gestante, sin saber seguro se esta decidiría ser madre el día de mañana. Sin embargo, en este momento es la mujer la que decide ser madre, interviene una motivación personal y un deseo, y es el momento en el que la mujer debería realizar esa primera consulta prenatal con el fin de preparar su embarazo, puesto que como hemos dicho forma parte de la asistencia prenatal.

Sin embargo, en la actualidad es poco frecuente que la mujer realice esta primera consulta en la etapa preconcepcional, con lo cual las posibilidades de prevención y de mejorar el pronóstico de su gestación quedan muy limitadas. Las razones que hacen que la asistencia preconcepcional sea una parte de la asistencia prenatal infrautilizada son:

- El gran número de embarazos no planificados. Se estima que en España, cerca de la mitad de los embarazos no son planificados. Uno de los programas de asistencia preconcepcional más establecidos dentro de la asistencia prenatal al embarazo tanto en nuestro país como en el resto de la Unión Europea y Estados Unidos, el de la paciente diabética, es un programa infrautilizado, a pesar de la evidente rentabilidad y eficacia del mismo. En nuestro medio no más de un 20%-30% de las diabéticas preparan su embarazo, y comienzan su asistencia prenatal en ese momento. La utilización de este programa en otros medios no es mucho mejor. En la reciente publicación de la American Diabetes Association, sobre las recomendaciones para la práctica clínica de la asistencia a la diabética de 2003, se nos informa que 2/3 de los embarazos en las diabéticas norteamericanas siguen sin ser planificados, y por tanto sin posibilidad de adherirse a un programa de asistencia preconcepcional.
- El desconocimiento del mensaje preventivo preconcepcional entre las mujeres en edad fértil. Un gran porcentaje de ellas planifican su embarazo, acuden regularmente a su ginecólogo para realizar revisiones anuales, y deciden voluntariamente suspender el método anticonceptivo para iniciar un embarazo. Sin embargo, planificar un embarazo no es lo mismo que preparar un embarazo; planificar implica programar en el tiempo y preparar implica evaluar y promocionar el estado de salud antes de iniciar ese proceso biológico.
- La ausencia de infraestructura necesaria para ponerla en marcha, y la descoordinación entre los distintos niveles de atención implicados en la captación y canalización de pacientes. La asistencia preconcepcional, como todo programa preventivo de salud, no es un tema exclusivo de los obstetras. Todos los médicos implicados en la asistencia de una mujer en edad fértil, deberían integrar en su labor asistencial, la prevención de enfermedad y la promoción de la salud, como una responsabilidad más. Desde el médico de atención primaria, pasando por el especialista que trata a una mujer de alguna enfermedad con riesgo para ella o su descendencia, hasta el ginecólogo y el obstetra una vez terminado el proceso reproductivo. El problema es que en la formación de muchos de ellos, la prevención es un tema de salud pública, de difícil integración en la práctica clínica habitual.
- La no correcta valoración por parte de los obstetras y los médicos en general de la utilidad y eficacia de esta asistencia como método fundamental para mejorar el pronóstico gestacional. Tal vez el problema estriba en que los responsables de esta asistencia no hemos sabido transmitir este mensaje, ni a nuestros colegas, ni a las mujeres, ni a la sociedad, ni a las autoridades sanitarias competentes. Las causas pueden ser muchas, y motivo de muchas discusiones y reuniones,

pero en el fondo, subyace un problema: la prevención nunca se ve de forma inmediata, es difícil de objetivar, y lo que no se ve, no es noticia, no llama la atención, y tiene poca importancia.

Para que todo programa de salud tenga impacto en el grupo de población al que va dirigido, debe cumplir dos requisitos: debe estar disponible, y debe ser utilizado. El programa existe, su asistencia esta protocolizada desde el año 1997, la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología, y sin embargo su utilización es muy baja. El grupo de mujeres que demandan una asistencia y un consejo preconcepcional, dentro de los grupos sin patología predeterminada que precisan una atención más especializada, es generalmente el que menos la necesita. En un estudio realizado sobre el perfil usuaria que demandaba esta asistencia, realizado en Canadá, se comprobó que la mayoría de las mujeres era mujeres sanas, con nivel socioeconómico alto, con formación universitaria, buen estado nutricional, y bien informadas. El problema es captar a la población de riesgo, que generalmente no está encuadrada en este perfil. Incluso entre los grupos con una patología preexistente, por ejemplo la diabetes, la problemática es la misma. Para que la asistencia preconcepcional tenga impacto, y sea implantada como el comienzo de la asistencia perinatal, lo primero de todo, debe ser demandada. Es necesario que sepamos transmitir a las mujeres y a la población en general la importancia de que la asistencia al embarazo comience antes de la concepción, de sus ventajas y de los beneficios esperados para ella y para su descendencia. Es necesario implicar a todos los profesionales en la práctica del programa, y sensibilizar a las autoridades sanitarias de la necesidad de su implantación como una vía muy eficaz de prevención de las deficiencias, con una relación costo/beneficio muy rentable, tanto para el individuo como para la sociedad. Una vez que la demanda existe, la disponibilidad es más fácil de lograr, puesto que como veremos al hablar del contenido, no se precisan grandes recursos materiales ni humanos para su puesta en marcha.

2.5. CONTENIDO

El contenido de la asistencia preconcepcional, depende de las condiciones específicas que existen en cada mujer. Aunque es posible llegar a un acuerdo sobre un mínimo de acciones comunes, el contenido de la consulta preconcepcional debe adaptarse siempre a los problemas identificados.

Diferentes informes técnicos entre los que destacan los elaborados por el Public Health Service Expert Panel on the Content of Prenatal Care (1989), o el del American College of Obstetricians and Gynecologists (1995), y en España el elaborado por la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (1997) han coincidido en dividir los componentes de la consulta preconcepcional en tres grupos:

- Evaluación del riesgo preconcepcional.
- Pruebas de laboratorio.
- Acciones educativas y promotoras de salud.

A estos componentes básico habrá que añadir como otros dos componente fundamentales de la asistencia preconcepcional:

- Información de los riesgos detectados y el asesoramiento preconcepcional.
- Inicio de intervenciones terapéuticas.

2.5.1. Evaluación del riesgo preconcepcional

La evaluación del riesgo se debe realizar en todas las mujeres que acuden a la consulta preconcepcional. Tanto la historia clínica como la exploración física, son los instrumentos básicos para la identificación y evaluación del riesgo en el periodo preconcepcional.

Historia Clínica

La historia clínica detallada es la base de la evaluación del riesgo. Se debe obtener información sobre:

- **Edad:** valorando las edades de más riesgo reproductivo (<15 y >40). En las mujeres con edad superior a 35 años, se debe informar del riesgo de cromosomopatías en la descendencia y las posibilidades de diagnóstico prenatal.

- **Antecedentes médicos:** siempre se debe obtener información sobre la existencia de las enfermedades crónicas enunciadas en la (TABLA 3), pues son ellas las que se pueden beneficiar de la asistencia preconcepcional. Su identificación permitirá estudiar la enfermedad sin limitaciones, a fin de evaluar los riesgos tanto para la mujer como para su hijo, situar a la mujer en las mejores condiciones de salud antes de iniciar la gestación, seleccionar el momento de menor riesgo para la concepción, y realizar modificaciones terapéuticas con fármacos sin riesgo para el embrión. En algunos casos, en

TABLA 3

ENFERMEDADES CRÓNICAS - C. PRECONCEPCIONAL
<ul style="list-style-type: none">• Asma• Diabetes mellitus• Enfermedad intestinal inflamatoria• Enfermedad maniaco-depresiva• Enfermedades autoinmunes• Enfermedades cardíacas• Enfermedades renales• Enfermedades tiroideas• Enfermedades tromboembólicas• Hipertensión arterial• Infección por hepatitis B• Infección por VIH• Tuberculosis

- función de los riesgos identificados podremos desaconsejar el embarazo una vez informada la mujer de los riesgos que supone el embarazo para la evolución de la enfermedad, y la enfermedad sobre el resultado del embarazo, pero siempre teniendo en cuenta que la mujer y su pareja son los que tienen que decidir, asumiendo los riesgos detectados.
- **Antecedentes reproductivos:** son importantes los datos de los antecedentes menstruales, obstétricos incluyendo las complicaciones de los embarazos previos así como las pérdidas gestacionales, el uso de métodos anticonceptivos y las prácticas sexuales, y los antecedentes de enfermedades de transmisión sexual (chlamydia, gonorrea, hepatitis B, herpes genital, papilomavirus y sífilis).
- **Antecedentes familiares:** se debe obtener información de los futuros padres, sobre el antecedente de enfermedades en la familia, y se debe ofertar asesoramiento genético, ya sea prospec-

tivo (basado en los antecedentes familiares) o retrospectivo (basado en la existencia de un hijo muerto o de un hijo afecto con un defecto genético o probando) que se realizará siempre que se sospeche que en la causa del defecto congénito o de la deficiencia psíquica de hijo afecto o de los antecedentes familiares en al menos dos generaciones, esté implicada una causa genética, a fin de detectar y evaluar los riesgos genéticos existentes en la pareja, así como

TABLA 4

FACTORES PSICOSOCIALES - C. PRECONCEPCIONAL
<ul style="list-style-type: none"> • Consumo de alcohol, tabaco y drogas • Actividad laboral • Exposición a tóxicos ambientales • Exposición a teratógenos • Estrés y estado mental • Ejercicio • Nutrición y dietas • Mascotas • Ambiente familiar y deseo de la gestación

las posibilidades de ocurrencia o recurrencia. El objetivo es detectar el riesgo a priori de un resultado final desfavorable, ofertando información y los medios disponibles para su prevención, así como de diagnóstico prenatal si existen, y ayudar a tomar decisiones a la pareja en relación con el proceso reproductivo basado en la comprensión y el conocimiento del riesgo detectado.

- **Factores psicosociales:** se debe obtener de forma detallada información sobre la historia social, los hábitos, y el estilo de vida, para poder modificar comportamientos y exposiciones a factores de riesgo ambientales, psicológicos o médicos, que puedan condicionar el momento óptimo para la concepción, identificar situaciones potenciales de riesgo y determinar un resultado desfavorable de la gestación. Los factores psicosociales que siempre deben ser investigados en toda mujer se enumeran en la (TABLA 4).

Exploración física

La exploración física está destinada a identificar los signos de enfermedad sistémica o ginecológica, adaptándola a las particularidades de cada caso, pero siempre es recomendable realizar un examen general que incluya la medida de la tensión arterial, el pulso, el peso y la talla e índice de masa corporal así (BMI), como una exploración ginecológica que incluya las mamas.

2.5.2. Pruebas de laboratorio

Las exploraciones que deben ser realizadas en la consulta preconcepcional, no han sido bien definidas. Tanto el Comité de Expertos del Servicio de Salud Pública de USA sobre el contenido de la asistencia preconcepcional, como el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, han formulado sus recomendaciones sobre las pruebas que deben ser ofertadas y realizadas a las mujeres en este periodo. Sin embargo aunque coinciden en mayoritariamente en sus contenidos, existen diferencias entre ellas. Por su parte, la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO, ha formulado una serie de pruebas y exploraciones complementarias distinguiendo entre las universales (se recomiendan a todas las mujeres) y las que se deben recomendar a algunas mujeres en función de su situación de riesgo. También, y de acuerdo a la normativa vigente en la actualidad, se debe ofertar a todas las mujeres y reali-

zar si dan su consentimiento, la prueba para la detección de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

No obstante, todas las exploraciones complementarias que se realizan en la consulta preconcepcional, deben ser adaptadas para cada paciente de forma individual, en base a los hallazgos obtenidos por la historia clínica y el examen físico, así como a la prevalencia de determinadas enfermedades en la población.

Las exploraciones complementarias recomendadas a todas las mujeres, según la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, son:

- Hematocrito y hemoglobina
- Grupo sanguíneo y factor Rh
- Glucemia basal
- Proteinuria
- Triple toma citológica, si no se ha realizado en el transcurso del último año
- Pruebas serológicas de detección de rubeola, toxoplasmosis y sífilis.

El objetivo de cada uno de estos tres cribados serológicos es específico para cada detección. Con la prueba de la rubeola, lo que detectamos es el grado de inmunidad o el grado de susceptibilidad a padecer la infección por el virus de la rubeola. La detección de la mujer susceptible, nos obliga a su vacunación, a advertir los riesgos del embarazo en los tres meses siguientes, y a prescribir como medida preventiva durante este periodo un método anticonceptivo eficaz. Por el contrario, lo que buscamos al realizar la prueba de la rubeola, es detectar a la mujer que está infectada. Su identificación nos obliga a tratar eficazmente a la pareja, y a evitar el embarazo hasta la curación comprobada. Aunque no existe acuerdo sobre la conveniencia o no de realizar la detección de la toxoplasmosis en este periodo, sus ventajas son innegables, desde el punto de vista preventivo; la ausencia de anticuerpos nos identifica a la mujer en situación de riesgo de adquirir la infección (susceptible), y por tanto nos permite la posibilidad de realizar una educación sanitaria eficaz tendiente a crear hábitos saludables y preventivos para evitar la seroconversión, como única medida preventiva eficaz, por no disponer de vacunación específica.

Sería recomendable, ante la frecuencia elevada en nuestro medio de disfunciones tiroideas subclínicas y de bocio por déficit de yodo, realizar de forma universal un perfil hormonal tiroideo que incluya TSH, y T4l a todas las mujeres que planifiquen y preparen un embarazo.

Las exploraciones complementarias recomendadas para algunas mujeres según la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia son:

- Cultivo de orina (detección de la bacteriuria asintomática).
- Detección de hepatitis B. Se realizará solo en las mujeres en situación de riesgo de adquirir la infección (hepatopatías, trabajadores sanitarios, transfusiones, diálisis, usuarias de drogas por vía parenteral o pareja usuaria...) realizándose la vacunación, una vez confirmada la situación de riesgo. También es importante en este momento realizar la identificación de los portadores y de los que han padecido de forma asintomática la enfermedad previamente, informándoles de su inmunización y de la ausencia de riesgos para la infección neonatal.

- Detección de la varicela. El cribado de la infección por el virus de la varicela-zoster, está recomendado entre los profesionales sanitarios, los maestros y personal de guarderías y centros preescolares, y en las mujeres cuya actividad laboral se desarrolla en íntimo contacto con niños. En estas mujeres si se confirma la ausencia de inmunidad, se recomendará la vacunación específica. Puesto que se trata de una vacuna con virus vivos atenuados, se debe advertir de los riesgos de un embarazo postvacunación y de la necesidad de emplear un método anticonceptivo seguro en los tres meses siguientes a la misma.
- Detección de la infección por citomegalovirus (CMV): no se recomienda el cribado preconcepcional universal de la infección por CMV por dos razones fundamentales que justifican su ineficacia; la infección congénita por CMV puede ocurrir incluso en presencia de inmunidad materna confirmada, aunque si sabemos que la primoinfección es más grave que la reinfección, y por otro lado, no existen posibilidades ni de tratamiento eficaz ni de vacunación. Ambos hechos asientan la razón de la no inclusión dentro del cribado universal puesto que no ofrece ninguna ventaja real, a pesar de ser la infección congénita más frecuente en nuestro medio. No obstante, la ausencia de inmunidad humoral materna en cierta población de riesgo (personal sanitario cuya actividad laboral se relaciona con la pediatría, los trasplantes y enfermos de SIDA, así como personal laboral en contacto con preescolares y lactantes), nos permite educar sanitariamente a las mujeres para extremar las medidas higiénicas para prevenir el riesgo de infección por CMV.
- Detección de la infección por *Clamidia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*: ambos cribados solo se realizarán en las personas de alto riesgo de padecer la infección (cervicitis, antecedentes de ETS o pareja con antecedentes). Es importante en este momento la detección de portadores asintomáticos, para realizar el tratamiento oportuno preconcepcional.
- Detección de la infección por Parvovirus (HPV): aunque exista infección activa, la mayoría de las mujeres tienen embarazos normales, aunque en un porcentaje de ellas la infección se asocia con *hydrops foetalis* y es causa de muerte intrauterina prenatal.
- Detección de la tuberculosis (*Mycobacterium Tuberculosis*): aunque la tuberculosis está aumentando en nuestro medio después de su erradicación previa, no se recomienda el cribado universal preconcepcional. La población de riesgo (trabajadores sanitarios, asistentes sociales, población inmigrante, pacientes inmunodeprimidos...) debe ser sometida en este periodo a la prueba de la tuberculina como método de cribado primario. Cuando se decida iniciar el tratamiento, se debe recomendar posponer la concepción hasta una vez terminado el mismo.
- Cariotipo de los padres: el cariotipo de los padres debe recomendarse y realizarse en los casos en los que se identifican factores de riesgo para anomalías cromosómicas estructurales o numéricas, sobre todo edad materna mayor de 35 años, antecedentes de anomalías numéricas sin relación con la edad, hijos con retraso mental o retraso del desarrollo no bien filiado, e historia de aborto habitual o muertes fetales sin causa establecida. En estos casos interesará la detección preconcepcional de portadores para anomalías cromosómicas entre los futuros padres. Las anomalías cromosómicas estructurales equilibradas, ya sean Robertsonianas o recíprocas, en un portador, no producen manifestaciones fenotípicas, y por tanto su detección preconcepcional, como parte del consejo genético, permitirá conocer los riesgos para su descendencia y tomar sus propias decisiones reproductivas.
- Cribado de portadores de enfermedades monogénicas: se ofertará y recomendará dentro del marco de la asistencia preconcepcional en la población específica con alto riesgo para la enfermedad autosómica o ligada al cromosoma X identificada por la investigación de los antecedentes familiares (familiares de primer grado o de segundo grado). Las enfermedades autosómicas

recesivas más frecuente en nuestro medio son la fibrosis quística, la talasemia menor la fenilcetonuria y la hiperplasia suprarrenal congénita y se deben buscar ante la menor sospecha clínica de su posible existencia. En el caso de que uno de los miembros de la pareja sea un enfermo para alguna de estas anomalías, será básico el estudio de portadores en su pareja, para delimitar preconcepcionalmente el riesgo de transmisión y de afectación de su descendencia. Esto es especialmente importante en la fibrosis quística, por ser la más grave de todas ellas y no estar aceptado su cribado neonatal, como en la fenilcetonuria. Será importante dejar bien claro a los futuros padres en la valoración del riesgo de enfermedad para sus hijos, que en caso de no ser portador para el cribado de la fibrosis quística realizado habitualmente, no se excluye que sea portador de otras de las 1300 mutaciones identificadas para la enfermedad, y que por tratarse de una enfermedad con herencia tipificada, “ la probabilidad no tiene memoria”.

2.5.3. Información de los riesgos detectados y asesoramiento preconcepcional

Otro componente básico, tan importante o más que la identificación de los riesgos detectados, es la información de los mismos a la pareja, y el asesoramiento reproductivo preconcepcional sobre la conveniencia o no de iniciar la gestación y los medios que se pueden emplear para minimizar o eliminar el impacto de los riesgos potenciales detectados sobre su descendencia.

Debemos dejar bien claro a la largo de la información que la consulta preconcepcional no garantiza la obtención de un buen resultado gestacional, y nunca debe ser ofertada ni demandada en este sentido. Por eso, tanto la información transmitida, como el asesoramiento preconcepcional reproductivo realizado, debe ser claro, sencillo, basado en datos y evidencias científicas y dejando bien claro nuestras limitaciones en el conocimiento de muchos de los problemas que existen en la medicina embrionaria y perinatal. Por eso cuando realizamos un asesoramiento preconcepcional, sobre todo después de un mal resultado reproductivo previo, si la valoración del riesgo no evidencia ninguna causa clara que lo justifique, es decir no se llega a un diagnóstico preciso del problema, la mejor actitud es informar de nuestras limitaciones para poder dar un riesgo previsible de recurrencia para sus futuras gestaciones, y por tanto, como hace años aprendí de un gran maestro (Dr. Abrisqueta) “ En caso de duda por etiología no clara o diagnóstico incierto lo más prudente es abstenerse de dar un consejo”.

La información para que sea eficaz, debe ser clara y comprensible. Ha de ser dada de la forma más sencilla posible, adaptando la terminología médica al nivel cultural de la pareja, de forma que sea entendida, comprendida y valorada de forma real, y se pueda establecer una buena comunicación entre ellos y el médico. Se debe informar tanto del riesgo o los factores de riesgos detectados, como sobre las repercusiones de los mismos tanto para la madre como para su descendencia, siempre basados en los conocimientos disponibles y actualizados en el momento de realizar esta información, teniendo siempre muy presente tanto el médico como la pareja las grandes limitaciones que existen actualmente en muchos problemas.

El asesoramiento reproductivo preconcepcional es uno de los componentes fundamentales de la asistencia preconcepcional. Es el asesoramiento realizado por un equipo multidisciplinario en una tentativa de anticipar y evaluar los riesgos inherentes a una futura gestación y mejorar los resultados reproductivos, ofreciendo a los futuros padres la información correcta y los medios disponibles para su prevención. Es la integración en la asistencia clínica preconcepcional, del consejo genético y de las

valoración de los riesgos ambientales, permitiendo realizar en la práctica clínica habitual una verdadera prevención eficaz de las deficiencias, antes que el proceso gestacional, se haya puesto en marcha. Es la prevención más eficaz a la que podemos aspirar los obstétricos, ya que mediante este asesoramiento, podremos recomendar a los futuros padres la conveniencia o no de iniciar una gestación y de las posibilidades disponibles para minimizar o eliminar los riesgos detectados. Conduce a una toma de decisiones basadas en el conocimiento y en la aceptabilidad del riesgo, la valoración de su cuantía y la gravedad del mismo, siendo en muchos casos necesario prestar a la mujer y a su pareja apoyo moral y ayuda no directiva. En algunos casos recomendaremos posponer la concepción hasta que los factores de riesgo detectados estén controlados, pero en una minoría de ellos (genéticos, diabéticos con cardiopatía o nefropatía grave...) nuestra recomendación ante los riesgos predecibles, tendrá que orientarse hacia la conveniencia de no iniciar un embarazo. En estos casos, el asesoramiento debe acompañarse de alternativas para la pareja que desea tener un hijo; evitar la concepción mediante la esterilización o mediante contracepción efectiva, adopción, inseminación con semen de donante, donación de ovocitos y FIV, o gestación con diagnóstico prenatal y posibilidad de interrupción de embarazo. Pero es importante en estos casos que el asesoramiento no sea ni tutelado ni directivo, y que la decisión final de tener o no tener un hijo es un hecho volitivo de la mujer y de la pareja. Nuestra obligación es asesorar e informar, pero nunca decidir, prohibir o condicionar.

2.5.4. Acciones educativas y promotoras de salud

Una de las herramientas más útiles y eficaces empleadas por la medicina preventiva es la educación sanitaria. Como ya dijimos al hablar de ella, la educación sanitaria es sobretodo un “proceso” cuyo “fin” esencial es facilitar modificaciones en la conducta (comportamientos) y crear hábitos y estilos de vida tendentes a fomentar y mantener la salud. La educación es un proceso dinámico que implica informar, enseñar y aprender, pero sobre todo motivar.

Un objetivo de la educación sanitaria es crear el sentimiento de responsabilidad frente a su propia salud y la de su familia, de modo que se adopten estilos de vida saludables y se abandonen los desfavorables, ayudando al individuo a tomar sus propias decisiones.

Las acciones educativas están por tanto encaminadas a capacitar y a motivar a las mujeres para que adopten conductas y hábitos que lleven a mejorar su salud. Se producen por la conjunción de tres elementos básicos:

- La información sobre la salud y la enfermedad
- La motivación de las mujeres
- El aporte de conocimientos y aptitudes necesarios para adoptar hábitos y estilos de vida saludables.

Para que las acciones educativas sean eficaces tanto la información comunicada, como los conocimientos y aptitudes aportados, deben ser sencillos, claros y prácticos, y sobre todo adaptados a cada mujer. Se deben aportar conocimientos precisos, sencillos y muy prácticos para que la mujer vea la salud como algo que ofrece muchas más ventajas que inconvenientes.

Pero para que las acciones sanitarias sean eficaces y el proceso educativo tenga éxito, se precisa la existencia de una premisa previa y fundamental que siempre debe acompañar a la transmisión de los

conocimientos, la motivación de la mujer. Si no entendemos la utilidad de algo, difícilmente nos interesará conocerlo. Si no somos capaces de transmitir la utilidad y las ventajas para ella y su futuro hijo de evitar consumo de alcohol en la mujer que bebe, o de lograr un buen control glucémico periconcepcional en la diabética, o de realizar un aporte adecuado de folatos junto con una dieta equilibrada en todas las mujeres en esta etapa preconcepcional, si no creamos una actitud positiva hacia esa utilidad, difícilmente será receptiva y difícilmente adquirirá los conocimientos necesarios para fomentar aptitudes positivas en la adquisición de determinadas destrezas y habilidades y sobre todo no adquirirá los hábitos saludables.

Un momento en la vida de la mujer en el que es especialmente sensible a la recepción de información sanitaria sobre temas relacionados con el embarazo y el cuidado de su hijo, es el embarazo. Pues bien, nuestra obligación es crear la motivación hacia el cuidado del embarazo e iniciar el proceso educativo antes de que el proceso reproductivo se haya puesto en marcha a fin de prevenir riesgos evitables.

Las acciones educativas son muy eficaces en la asistencia preconcepcional ya que se realizan en mujeres motivadas hacia la planificación y preparación de un embarazo. La motivación siempre es personal y la necesidad de realizar una asistencia preconcepcional como parte de su asistencia prenatal, viene dada por los medios de información, por el médico que la trata de una enfermedad crónica, por su ginecólogo, o por cualquier otra vía que sepa transmitir la importancia del mensaje y de la estrategia sanitaria. Sin embargo, como antes he dicho, el problema con el que nos enfrentamos es que las mujeres que más se beneficiarían de estas acciones educativas sanitarias son las que menos lo solicitan y lo reciben. Las acciones educativas y promotoras de salud recomendadas por la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia se resumen en la (TABLA 5).

a) Consejo nutricional

Si hemos afirmado que en ninguna etapa de la vida del individuo como en el embarazo, el bienestar de uno depende del bienestar de otro, se comprenderá porqué esta acción educativa es prioritaria para mantener el bienestar del feto durante su vida intrauterina y del recién nacido en su etapa de lactante.

TABLA 5

ACCIONES EDUCATIVAS Y PROMOTORAS DE SALUD ASISTENCIA PRECONCEPCIONAL
<ul style="list-style-type: none">• Consejo nutricional.• Suplementación periconcepcional con folatos.• Evitar el consumo de alcohol y tabaco.• Evitar el consumo de drogas ilegales.• Actividad física y laboral.• Exposición a teratógenos farmacológicos y ambientales.• Practicas sexuales seguras.• Planificación familiar.• Importancia de la consulta prenatal precoz.• Apoyo social.

ESQUEMA 3



La consulta preconcepcional es una muy buena oportunidad para asesorar a la mujer sobre la forma de alimentación y las ventajas que tiene para ella, para sus hijos y para su familia en general realizar una dieta saludable. Una dieta óptima debe aportar un 10-15% de la energía en forma de proteínas, un 60% en forma de hidratos de carbono y menos del 30% en forma de lípidos (ESQUEMA 3). Es evidente que nuestro país está modificando su alimentación habitual. Las causas se deben buscar en la incorporación creciente de la mujer al mundo laboral, con menos tiempo de dedicación a cuestiones domésticas, entre las que se incluyen la cocina. Esta menor dedicación, junto con el aumento de los recursos económicos y la influencia de las campañas publicitarias sobre platos precocinados,

hace que nuestra tradicional dieta mediterránea se haya sustituido por las comidas fuera de casa y el “fast-food” que desde el punto de vista nutricional, son dietas desequilibradas, ricas en grasas y en muchos casos carenciales. Este hecho debe ser tenido muy en cuenta a la hora de realizar un consejo nutricional, a fin de realizar una adaptación de su dieta hacia una “dieta equilibrada”, pero acorde con su estilo de vida. Por otra parte, la incorporación de la población inmigrante con elevado índice de natalidad y hábitos dietéticos diferentes, hace que a la hora de realizar en estas poblaciones el consejo nutricional, deba valorarse en primer lugar su estado nutricional, en general muy deficiente, y adaptar en estas poblaciones las dietas equilibradas de acuerdo con su cultura, sus costumbres e incluso su religión.

El asesoramiento nutricional incluye la realización de dietas o menús, en los que la selección de los alimentos que deben formar parte tiene un papel fundamental para mantener el equilibrio de los nutrientes aportados. Los objetivos buscados en general son:

1. Disminuir el porcentaje de energía aportada en forma de lípidos.
2. Disminuir la contribución de las grasas saturadas.
3. Disminuir el aporte de colesterol en la dieta.
4. Disminuir el aporte de hidratos de carbono de absorción rápida (monosacáridos).
5. Aumentar el aporte de fibra alimentaria.
6. Aumentar el aporte de micronutrientes (vitaminas y minerales especialmente de hierro, yodo y folatos) con información de los alimentos ricos en ellos.
7. Evitar el consumo de alcohol en la etapa preconcepcional.

Aparte de asesorar sobre la necesidad de realizar una alimentación variada y de mantener un aporte adecuado de los elementos nutritivos necesarios para mantener su salud y la de su futuro hijo

durante el embarazo y la lactancia, será necesario adecuar esa dieta al estado nutricional previo, recomendando una restricción calórica en los casos de sobre-peso y un incremento de las calorías en los casos de desnutrición leve o moderada a fin de lograr un peso ideal antes de la concepción.

Mención especial merece la necesidad de garantizar un aporte adecuado de yodo en la dieta durante el periodo gestacional, comenzando de forma óptima en la etapa preconcepcional. El déficit materno grave de yodo durante el embarazo causa un amplio espectro de alteraciones en el feto y el recién nacido, incluyendo muerte fetal, aborto, anomalías congénitas y cretinismo. El déficit moderado más frecuente en nuestro medio, se manifiesta por alteraciones neurológicas más sutiles manifestadas por un rendimiento intelectual bajo, retraso en el desarrollo motor o disminución de la audición. Se debe garantizar el ingreso dietético recomendado de 150mg/ día en la dieta bien en forma de alimentos ricos en yodo (pescados de mar o marisco), de productos fortificados (sal yodada), o de suplementos farmacológicos.

b) Suplementación periconcepcional con folatos

Una de las acciones promotoras de salud más importantes de la asistencia preconcepcional es la prevención de los defectos del tubo neural (DTN) y otros defectos congénitos (cardiopatías, labio leporino, defectos de la línea media) en la descendencia con la suplementación de folatos. Las primeras observaciones de la relación entre un factor nutricional (los folatos son una de las vitaminas del grupo B, por tanto, micronutrientes) y la aparición de estas malformaciones se remontan a 1965, año en que Smithells relacionó por primera vez un déficit nutricional vitamínico con la aparición de estos defectos congénitos. Desde entonces, numerosas publicaciones, incluyendo estudios observacionales y ensayos clínicos, han creado la evidencia de que el consumo periconcepcional de folatos (vitamina B9) reduce la incidencia de los DTN y otras malformaciones. Dos ensayos randomizados doble ciego, sentaron la evidencia de que la ingesta periconcepcional de folatos era capaz de prevenir la recurrencia y la incidencia de estos defectos. El primer estudio, el llamado “ British Medical Research Council Vitamin Study “ se diseñó para valorar la eficacia de los folatos para evitar la recurrencia de la malformación en mujeres con antecedentes de hijos con DTN. Se comprobó que el aporte periconcepcional de 4mg de folatos, era capaz de disminuir la recurrencia del problema. El segundo estudio, conocido como el estudio húngaro, se diseñó para valorar la eficacia de los folatos para disminuir la incidencia en mujeres que no tenían entre su descendencia hijos con DTN. Se demostró que el aporte de un complejo polivitamínico que incluía 0,8mg de folatos era capaz de reducir la primera ocurrencia. Hoy en día, está plenamente aceptado que la suplementación periconcepcional con folatos es una medida eficaz para prevenir la aparición de DTN. Desde entonces, numerosas instituciones sanitarias y sociedades profesionales nacionales e internacionales, han establecido recomendaciones sobre el consumo de folatos por la mujer en la etapa periconcepcional, ya sea mediante fortificación de los alimentos, o mediante suplementación farmacológica. La fortificación de los alimentos con ácido fólico en las harinas y cereales es la herramienta sanitaria empleado en Estados Unidos para aumentar el aporte de folatos a toda la población, incluidas las mujeres en edad fértil. En España, al igual que en nuestro entorno europeo, no existe una normativa sanitaria que obligue por ley a realizar la fortificación de los alimentos como medio para lograr el aporte adecuado de folatos a todas las mujeres en edad fértil, y por tanto, la única posibilidad que tenemos es recomendar la suplementación farmacológica a todas las mujeres en el periodo periconcepcional.

Puesto que el tubo neural aparece entre el 18.º y 20.º día, etapa del desarrollo conocida como blastogénesis, y se cierra entre el 24.º y 27.º día, la mayoría de las mujeres desconocen en este momento que están embarazadas. La única forma eficaz de actuar preventivamente es realizar la suplementación antes de que se produzca la concepción. (FIGURA 4)

FIGURA 4: Mielomeningocele



La suplementación con folatos debe comenzar al menos un mes antes de la concepción y continuar durante las primeras 10-12 semanas de la gestación hasta el cierre completo del embrión. El efecto protector parece estar limitado al consumo diario durante el periodo periconcepcional; no existe una reducción apreciable del riesgo cuando el suplemento es irregular o se inicia a partir del segundo mes de la gestación.

La suplementación se debe realizar mediante el empleo de fármacos que garanticen el aporte adecuado de folatos a la mujer, evitando el uso de preparados polivitamínicos, ya que el aumento de la dosis necesaria para lograr este aporte adecuado de la vitamina B9, se acompaña de riesgos potenciales para la madre y el feto (exceso de vitaminas A y D).

Ante la ausencia de efectos adversos de la dosis recomendada, y la existencia de otros beneficios para la salud de una dieta adecuada, todas las mujeres en edad reproductiva capaces de comenzar un embarazo, incluyendo aquellas que toman anticonceptivos orales, deben ser informadas de que deben incrementar su ingreso diario de folatos naturales hasta alcanzar los requerimientos periconcepcionales.

Los alimentos más ricos en folatos son los vegetales de hoja verde (de ahí su nombre) sin cocción, las legumbres, los cítricos, las aves y la yema de huevo. El consumo medio de la población española de los folatos naturales, no supera los 200µg/día, muy inferior a los requerimientos nutricionales periconcepcionales, de ahí la necesidad de realizar suplementación farmacológica a dosis adecuadas (ESQUEMA 4).

ESQUEMA 4: Etiología de la hipofolalanemia gestacional



De lo anteriormente expuesto se deduce que la asistencia preconcepcional, es el marco adecuado para la aplicación eficaz de esta medida preventiva dentro de la practica

clínica habitual. Permite que estas recomendaciones sanitarias propias de la salud pública, que muchas veces quedan en informes técnicos de organismos sanitarios, se puedan poner en práctica en la medicina clínica asistencial, haciendo que esta medida sanitaria sea eficaz, facilitando en el marco de la relación medico-paciente tanto su disponibilidad como su aplicación, dos requisitos básicos para lograr el éxito de cualquier programa sanitario.

c) Exposición a teratógenos farmacológicos y ambientales

La mayoría de las acciones educativas y promotoras de salud sobre estos agentes han sido revisadas en otros capítulos del texto. Para valorar su importancia en cuanto a su evaluación y aplicación en el contexto de la clínica preconcepcional, se recomienda revisar los capítulos específicos. Sin embargo, dentro de este apartado, es importante obtener información de la mujer sobre el número de fármacos que ingiere habitual o esporádicamente, así como la forma de obtención (automedicación o prescripción facultativa) y el compuesto empleado (farmacia o parafarmacia). Una acción educativa fundamental dentro de la asistencia preconcepcional, será recomendar no emplear ningún fármaco no prescrito por su médico, incluyendo los principios terapéuticos empleados en homeopatía y los fármacos de mostrador o los “over-the-counter” de la literatura sajona.

2.5.5. Inicio de intervenciones terapéuticas

El último componente de la asistencia preconcepcional es el empleo de medidas terapéuticas destinadas a modificar las situaciones de riesgo detectadas. En muchos casos, estos riesgos no son conocidos, y su detección preconcepcional evita la aparición de un mal resultado final desfavorable gestacional, o la recurrencia del mismo. En otros casos, los riesgos son conocidos, y la orientación terapéutica preventiva se dirigirá a modificar los riesgos perinatales debidos a su enfermedad de base o a realizar modificaciones terapéuticas tendientes a emplear fármacos con los menores efectos sobre el embrión.

Las intervenciones terapéuticas que podemos emplear en la etapa preconcepcional, podemos agruparlas en tres grupos:

- Inmunizaciones preventivas.
- Quimioprevenciones.
- Modificaciones terapéuticas y nutricionales.

La inmunización preventiva consiste en promover o inducir la inmunidad de la mujer de forma artificial mediante la administración de preparados inmunológicos, como sustancias antigénicas tipo vacunas o toxoides. La vacunación frente a la rebeola, o la varicela, son dos ejemplos de una intervención terapéutica preventiva del tipo inmunización activa preconcepcional.

La quimioprevención consiste en la administración de fármacos o productos biológicos a personas asintomáticas como prevención primaria para reducir el riesgo de desarrollar la enfermedad o el proceso patológico. En la asistencia preconcepcional, a parte de la suplementación con folatos, la suplementación farmacológica hasta cubrir el aumento de las necesidades gestacionales comenzando

en esta etapa, y manteniéndola durante todo el embarazo y la lactancia, especialmente en las poblaciones carenciales que muestren más del 5% de sus recién nacidos con tasas de TSH mayores o iguales a 5U/ml, ha demostrado ser una intervención terapéutica eficaz para prevenir la aparición de formas leves de hipofunción tiroidea neonatal, responsables alteraciones del desarrollo psicomotor no detectables por el cribado metabólico neonatal. Por la misma razón, la normalización de la función tiroidea en las mujeres con un hipotiroidismo subclínico será otra intervención eficaz para prevenir esta deficiencia así como los abortos de repetición problema frecuente en estas mujeres. En esta misma línea, el aporte de ácido acetilsalicílico a dosis bajas en las pacientes en las que se detecta la existencia de un síndrome antifosfolípido es un quimioprevención eficaz para disminuir el riesgo de abortos de repetición y pérdidas fetales, prematuros y crecimientos intruterinos restringidos responsables de un gran número de deficiencias en estos niños.

Las modificaciones terapéuticas y nutricionales son intervenciones fundamentales a realizar en la asistencia preconcepcional a fin de evitar riesgos a la descendencia debidos a la enfermedad de base materna o al tratamiento empleado para su control.

Las modificaciones nutricionales específicas para evitar un riesgo concreto, se pueden recomendar de forma universal o específicamente en grupos de riesgo. La recomendación de aumento de la ingesta de folatos naturales se debe realizar a toda la población, así como el empleo de un alimento fortificado (sal yodada) para realizar una suplementación nutricional con yodo, pero esta medida será realizada de forma mas específica en las poblaciones con carencia de yodo en sus aguas. Por el contrario, el ajuste nutricional de las unidades de hidratos de carbono para evitar la hiperglucemia, será una intervención específica y eficaz solo en la población diabética o la disminución de los niveles de fenilalanina mediante la restricción de la ingestión proteica será una medida eficaz solo en las mujeres fenilcetonúricas.

Las modificaciones terapéuticas, son una de las intervenciones fundamentales a realizar en la prevención de riesgos y deficiencias en la descendencia en un gran número de patologías medicas. Entre el 5 y el 10% de las malformaciones congénitas son debidas a factores ambientales, y de este porcentaje se estima que un 2 a 3% pueden relacionarse con fármacos administrados durante la gestación.

Una premisa básica que debe tenerse siempre en cuenta a la hora de modificar el tratamiento en todas estas pacientes, es que la modificación terapéutica mantenga su eficacia sobre la patología de base materna, pero que presente la máxima seguridad en este periodo periconcepcional, para la madre, pero sobre todo para el embrión y posteriormente para el feto. Por tanto la base de la modificación terapéutica, es la adaptación del mismo a la futura coexistencia del dipolo madre-hijo, valorando de forma muy especial los posibles riesgos teratógenos y los posibles efectos secundarios adversos sobre el feto pasada la fase de organogénesis. Por ejemplo, la cumarina y sus derivados, cruzan con facilidad la placenta, y se han asociado con una frecuencia muy elevada con embriopatías por walfarina. Como la heparina no atraviesa la placenta ni es teratógena, la prevención más eficaz en los casos que se precise mantener una anticoagulación en la madre, es cambiar su terapéutica habitual por heparina de bajo peso molecular, y una vez ajustada programar después la gestación. En las mujeres con diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento habitual con dieta y antidiabéticos orales, el cambio preconcepcional por insulina, ya sea de acción rápida o mezcla de rápida con lenta, nos evitará un riesgo teratógeno confirmado y nos permitirá mantener óptimamente el perfil glucémico. En otros casos, ante la imposibilidad de encontrar un fármaco exento de riesgos para el embrión, la modificación terapéutica se basará en la

elección del menos teratogénico o con menores efectos secundarios para el feto, empleando siempre la dosis más baja. En la mujer con epilepsia, en tratamiento con poliquimioterapia, una opción terapéutica eficaz, es instaurar una monoterapia a la menor dosis capaz de evitar crisis maternas, y los menores riesgos para el embrión. A la hora de instaurar una modificación terapéutica también tendremos en cuenta las características farmacodinámicas, farmacocinéticas, las interacciones farmacológicas, y los posibles efectos antagonistas con otras sustancias y nutrientes. Esto es especialmente importante en las mujeres que durante tiempo han estado sometidas a tratamientos farmacológicos con acción antagonista de los folatos (TABLA 6).

En general, la mejor elección, es eliminar los fármacos que no son imprescindibles, evitando la poliquimioterapia, y en los tratamientos esenciales, elegir los fármacos que tienen el mejor y más prolongado registro de utilización durante la gestación

En este sentido, el análisis de la categoría de riesgo fetal (FRC) de cada fármaco, detallada de forma precisa por la FDA (Food and Drugs Administration) en base a estudios experimentales y retrospectivos en humanos, puede ser de gran ayuda. En la TABLA 7 se describe la clasificación de la FDA americana, sobre la utilización de fármacos durante el embarazo.

Los problemas que surgen cuando se aborda el estudio de los efectos producidos en el feto y el embrión, por los fármacos administrados a la madre durante su gestación son inacabables, y en muchos casos estos conocimientos son inexistentes.

TABLA 6: Fármacos antifolicos

FARMACOS ANTIFOLICOS	
ANTIBACTERIANOS	ANTITUBERCULOSOS
- Trimetoprim	- Isoniazida
- Nitrofurantoina	- Cicloserina
	- PAS
QUIMIOTERAPICOS	INMUNOPRESORES
- Metotrexato	- Sulfasalazina
- Fluorouracilo	- Aminopterina
ANTICONVULSIVANTES	DIURETICOS
- Fenitoína	- Triamtereno
- Fenobarbital	
- Primidona	ANOVULATORIOS ORALES
- Carbamazepina	ANTIULCEROSOS
- Fensuximida	- Cimetidina
	- Ranitidina
ANTIPARASITARIOS	ALCOHOL
- Pirimetamina	
- Pentamidina	LITIO
A. ACETIL SALICILICO	HIPOLIPEMIANTES
ANTIHIPERTENSIVOS	- Colestiramina
- Metildopa	- Colestipol

TABLA 7: FDA. Utilización de fármacos durante el embarazo

CATEGORIA A	Los estudios controlados no han demostrado riesgos
CATEGORIA B	No existen pruebas de riesgo en la especie humana
CATEGORIA C	No se puede descartar la existencia de riesgo
CATEGORIA D	Existen pruebas de riesgo
CATEGORIA X	Contraindicados en el embarazo

La mayor parte de ellos atraviesan la placenta, aunque algunos por su peso molecular elevado no lo logran. El efecto de un fármaco, al igual que el de cualquier agente potencialmente teratogénico sobre el embrión-feto, depende de la edad gestacional en la que se suministre, de la dosis administrada, de la duración de la administración, y de las reacciones muy selectivas de los tejidos fetales a la sustancia administrada. Estas reacciones tisulares varían entre ningún efecto adverso perceptible, que es lo que sucede con la mayor parte de los fármacos que se administran durante el embarazo, y la lesión grave o muy grave, e incluso la muerte del embrión o el feto.

Multitud de fármacos son empleados en la actual terapéutica de las enfermedades que afectan a la madre. Por otra parte, cada día se sintetizan más moléculas y sus efectos sobre el feto y el embrión son desconocidos. Ningún fármaco de los empleados habitualmente en dosis terapéuticas normales parece tener el mismo efecto teratogénico que, por ejemplo, la talidomida. A pesar del empleo indiscriminado y amplio de este fármaco en algunos países en la década de los cincuenta, y de su teratogenicidad notable, no se reconocieron sus efectos adversos para el feto hasta que habían pasado casi cuatro años desde su introducción en el mercado. Por lo tanto, no es sorprendente que existan aún muchas dudas sobre los posibles efectos teratogénicos de ciertos fármacos y, sobre todo, en relación a las moléculas de introducción reciente en el mercado (FIGURA 5).

FIGURA 5: Focomielia. Talidomida



A la vista de esto, es evidente que lo óptimo sería la no administración de fármacos durante el primer trimestre del embarazo, momento en el que tiene lugar la organogénesis, si no resulta estrictamente necesario. No obstante, otro principio terapéutico básico, que no ha de olvidarse, es que no debe omitirse un tratamiento médico farmacológico a toda gestante que lo precise. En este sentido la asistencia preconcepcional valorará el riesgo del fármaco empleado. Si es elevado, a la vista de los conocimientos disponibles, lo sustituirá por otro que logre el control materno de la enfermedad, sin provocar riesgos teratogénicos al feto.

Los fármacos que, a la luz de los conocimientos actuales, sabemos que tienen un efecto teratogénico o efectos adversos para el feto son:

- Citostáticos e inmunosupresores.
- Anticoagulantes dicumarínicos.
- Anticonvulsivantes: hidantoína, carbamazepina, vigabatrina, ácido valproico, trimetadiona.
- Vitamina A y D a altas dosis.
- Retinoides sintéticos
- Psicofármacos: talidomida, benzodiazepinas, sales de litio, clordiazepósidos, barbitúricos, benzofetamina.
- Antibióticos: cloranfenicol, kanamicina, tetraciclinas, estreptomina, vancomicina, rifampicina, tobramicina.
- Analgésicos: fenilbutazonas, ácido acetilsalicílico, indometacina..

- Hormonas: dietilestilbestrol, danazol, asociación de estrógenos-gestágenos, tamoxifeno, triamcinolona, progestágenos.
- Otros: yodo-131, quinina, lovastatina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS), antidiabéticos orales, metronidazol, misoprostol, quinina y antipalúdicos de síntesis.

2.6. ASESORAMIENTO PRECONCEPCIONAL

Toda asistencia preconcepcional debe terminar con lo que se denomina consejo o asesoramiento reproductivo. Como ya hemos dicho previamente, su objetivo fundamental es el detectar y evaluar los riesgos inherentes a un futuro embarazo tanto para la mujer como para su descendencia, y mejorar los resultados reproductivos, ofreciendo a los futuros padres la información y los medios asequibles y disponibles para su prevención.

El asesoramiento reproductivo se basa en la identificación del riesgo reproductivo, tanto para la madre como para el feto, y en la comunicación a la pareja de los riesgos detectados. La comunicación es un proceso interactivo, entre el médico y la pareja; por tanto a parte de informar sobre el problema detectado, se debe explicar su repercusión sobre el dipolo madre-feto comprobando que el problema ha sido comprendido. Para ello, será básico que la transmisión de la información sea clara, sencilla, y comprensible. En un segundo paso, se discutirá con la pareja las posibilidades de prevención primaria o secundaria, si es que existen así como su eficacia y sus limitaciones, ofertando todas las alternativas posibles para evitar un mal resultado reproductivo.

Una vez realizado el asesoramiento, la pareja deberá valorar los riesgos identificados, las posibilidades de modificación preventiva, de diagnóstico prenatal, de tratamiento intrauterino o neonatal, e incluso de interrupción legal del embarazo.

Realizada esta valoración, el asesoramiento debe ayudar a tomar una decisión en relación con el proceso reproductivo, valorando todas las alternativas posibles. Este asesoramiento, nunca debe ser directivo, sino objetivo de acuerdo a nuestros conocimientos y evidencias, y es fundamental remarcar a lo largo del mismo que la decisión de tener o no tener un hijo es sólo de la mujer y la pareja. Esto es fundamental, en los casos, pocos pero no infrecuentes, en los que a la vista de los riesgos identificados aconsejamos evitar un embarazo, tanto por riesgo materno como fetal.

En algunos casos en los que los riesgos, a la vista de los datos disponibles, se prevén muy elevados, deberemos contraindicar la posibilidad de un embarazo; en otros, por el contrario, recomendaremos el mismo. Pero tenemos que ser muy conscientes de que, a la hora de contraindicar la posibilidad de que una mujer tenga un hijo, nuestra misión se limita a asesorar, y debemos respetar la libertad de decisión, tanto de la mujer como de su pareja, para enfrentarse con los riesgos posibles. En este tipo de asistencia seremos sólo médicos, limitando nuestra actuación a una información y a una valoración de cada caso a la vista de los conocimientos, muchas veces limitados, que disponemos; pero nunca jueces.

2.7. POBLACIÓN SUBSIDIARIA DE RECIBIR ESTA ASISTENCIA

En principio hemos de asumir que toda la mujer que desee tener un hijo es subsidiaria de recibir este tipo de asistencia; ya dijimos con anterioridad que ha de formar parte de la asistencia prenatal de toda gestación. Las razones que justifican la universalidad de esta asistencia son:

- La asistencia preconcepcional, forma parte de la asistencia prenatal, debiendo considerarla el “punto 0” de esta asistencia; por tanto, toda mujer tiene tanto el derecho y como el deber de recibirla.
- La asistencia preconcepcional, es eminentemente una asistencia preventiva, y si solo se oferta-se a grupos de riesgo detectados y tipificados previamente, se perdería una gran oportunidad de realizar una actuación preventiva primaria en muchas mujeres con riesgos no detectados o conocidos (enfermedades en fase asintomática o prepatogénica, exposición a fármacos, tóxicos ambientales, laborales, hábitos...).
- Criterios de rentabilidad económica. Algunas de las actuaciones realizadas en la consulta preconcepcional son válidas para la primera consulta prenatal, con lo cual, el gasto sanitario realizado antes de que se inicie la gestación, se amortiza una vez que el proceso reproductivo se ha puesto en marcha. Por otro lado, las acciones educativas y promotoras de salud, serán mas eficaces si se realizan anticipadamente pues existen posibilidades de modificación eficaz, que no siempre es posible, o es tarde una vez que la gestación ha comenzado.

La asistencia preconcepcional, es un método de atención sanitaria basada en el concepto de riesgo, y presupone que cuando una mujer asume iniciar una gestación, se enfrenta a un proceso biológico que por muy fisiológico que sea, nunca está exento de riesgos. Por tanto, para que la asistencia preconcepcional tenga impacto sobre la salud reproductiva de nuestra población, lo óptimo sería que fuera una prestación universal, como única forma de identificar y modificar, siempre que sea posible, toda la población de riesgo reproductivo.

En función de esta valoración basada en el concepto de riesgo, desde el punto de vista metodológico, la población a la que se dirige esta asistencia puede ser:

- Población sin riesgo preexistente. Sería la población general en la que no se conoce o presupone la existencia de patología, hábitos o comportamientos sociales perjudiciales para la salud.
- Población con riesgo preexistente. Sería la población en la que se conoce la presencia de:
 - Enfermedad crónica conocida.
 - Enfermedad genética conocida en la pareja o en la familia.
 - Antecedentes reproductivos desfavorables.
 - Hábitos y comportamientos sociales de riesgo (**FIGURA 6**).

La asistencia preconcepcional es el pilar básico de la medicina preventiva perinatal. Permite realizar una valoración global de la mujer como un todo, pero con un objetivo a corto plazo, su futura maternidad, haciendo visibles problemas no valorados o identificados, que tendrán

FIGURA 6: Fetopatía alcohólica



si no se modifican impacto negativo tanto sobre su salud como la de su hijo a lo largo de la gestación. No garantiza ni avala un resultado final reproductivo favorable, pero a medida que nuestros conocimientos avanzan, es el único abordaje posible para prevenir un gran porcentaje de deficiencias evitables.

Es la prevención más eficaz que puede realizar un obstetra en su asistencia perinatal. Es mucho más rentable que la asistencia tradicional en cuanto a la prevención de las graves deficiencias que tienen su origen en este comienzo de la vida del ser humano.

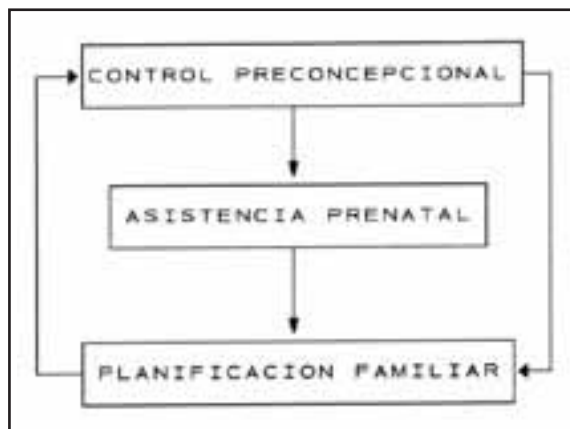
3. ASISTENCIA PRENATAL AL EMBARAZO NORMAL

3.1. INTRODUCCIÓN

Dentro de la asistencia sanitaria de la mujer en el período reproductivo, el cuidado y la atención de los embarazos ocupan una parte fundamental de la misma, no tanto por su frecuencia, cada día más escasa (no debemos olvidar que España es el país del mundo con la tasa de natalidad más baja), sino por la gran trascendencia que puede tener tanto para la madre como para su hijo que esta asistencia se realice de forma correcta.

Con la visión preventiva que debe guiar siempre nuestra asistencia sanitaria, la asistencia prenatal al embarazo es la continuación cronológica del “embarazo” que ya se preparó en esa asistencia preconcepcional y que, si queremos que la prevención primaria siga siendo eficaz, debe terminar con la asistencia neonatal precoz, y con la asistencia de la mujer en los centros de planificación y orientación familiar (**ESQUEMA 5**). No debemos olvidar a este respecto la Declaración de México sobre Población y Desarrollo (agosto 1984), en la que se nos advirtió que “los embarazos demasiado numerosos, demasiado seguidos, demasiado precoces, y demasiado tardíos, constituyen una causa importante de mortalidad y morbilidad materna, neonatal e infantil”.

ESQUEMA 5: Asistencia de la mujer en período reproductivo



La protocolización de la asistencia prenatal al embarazo normal se realizó en 1992 por el Grupo de Trabajo sobre la Asistencia al Embarazo Normal de la Sección de Medicina Perinatal de la S.E.G.O.. Este Grupo elaboró una serie de recomendaciones que constituyen la guía básica de la asistencia prenatal a este tipo de embarazo. Los avances producidos en la medicina perinatal en la última década, obligó a que todo el grupo de trabajo revisásemos su contenido en septiembre de 2000. El actual protocolo se basa en las recomendaciones elaboradas entonces, y ha sido actualizado en enero de 2002.

3.2. OBJETIVOS

La atención al embarazo, parto y puerperio es una actividad fundamental de los Programas de Salud Materno-Infantil. Los objetivos de la asistencia prenatal son:

- Esclarecimiento, guía y exámenes regulares, en el marco de la asistencia preventiva, para evitar los riesgos perinatales.
- Reconocimiento precoz de los embarazos de alto riesgo, así como una tipificación de los mismos, para prestar la asistencia más adecuada.
- Acciones educativas sobre la preparación de la pareja para el embarazo, el nacimiento y los cuidados del recién nacido.
- Disminuir la morbilidad y la mortalidad materno-perinatal, elevando el nivel de salud de la población gestante e infantil.

Para lograr estos objetivos, se debe realizar un planteamiento general de la asistencia prenatal que cubra los siguientes aspectos:

- Prevención de riesgos potenciales en los embarazos presuntamente normales mediante consultas realizadas a lo largo de la gestación, que permitan tratar los trastornos que hubiese mediante las medidas higiénico-dietéticas o terapéuticas aconsejables.
- Selección para su vigilancia y cuidado intensivo de los embarazos con un riesgo aumentado para la madre y para el feto.
- Atención al estado físico ante el parto y, especialmente, al estado psíquico de la embarazada.

3.3. CONTENIDO

En el protocolo se especifica, desde el contenido y la frecuencia de las consultas que deben realizarse, hasta el número, momento y el tipo de las pruebas analíticas y ecográficas que se consideran necesarias para la correcta asistencia prenatal, así como los cribados universales que se deben realizar a todas las gestantes, para detectar de forma precoz, riesgos en relación con el proceso reproductivo. Así mismo, se aportan en este protocolo las acciones informativas y promotoras de la salud del embarazo, tendientes a mantener y cuidar el estado de salud de la embarazada y de su hijo.

Los **puntos más importantes** de la asistencia prenatal al embarazo normal son:

3.3.1. Consulta prenatal

La asistencia prenatal al embarazo comienza con la primera consulta, que debe realizarse lo más precozmente posible, tan pronto como el embarazo sea sospechado, y siempre antes de la 12 semana de gestación. Durante la primera consulta, el médico debe realizar la historia clínica recogiendo información sobre:

- Antecedentes familiares.
- Antecedentes médicos.
- Antecedentes reproductivos.
- Condiciones sociodemográficas.
- Historia menstrual.
- Síntomas asociados con el embarazo actual.
- Hábitos higiénico-dietéticos.

En esta **primera consulta** también se realizará una exploración física general, incluyendo tensión arterial, peso y talla, exploración genital con tacto vaginal y triple toma citológica y exploración mamaria, pruebas de laboratorio, y otras exploraciones complementarias tendentes a evaluar el riesgo, de acuerdo con la tabla de los factores de riesgo de la S.E.G.O. (**TABLA 7**). Además, ya desde esta consulta, se deberá proporcionar a la mujer información sobre la alimentación, riesgos asociados con el consumo de alcohol, tabaco, drogas y fármacos, la prevención de enfermedades infecciosas transmisibles

TABLA 7: Factores de riesgo durante el embarazo

FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS	ANTECEDENTES REPRODUCTIVOS
Edad materna igual o menor a 15 años Edad materna igual o mayor a 35 años. Relación pesa/talla (IMC): Obesidad: mayor de 29. Delgadez: menor de 20. Tabaquismo: igual o mayor de 10 cigarros/día. Alcoholismo. Drogadicción. Nivel socioeconómico bajo. Riesgo laboral.	Esterilidad en tratamiento al menos durante 2 años. Aborto de repetición. Antecedente de parto pretérmino. Antecedente de nacido con CIR. Antecedente de muerte perinatal. Hijo con lesión residual neurológica. Antecedente de cirugía uterina (excepto legrado instrumental). Malformación uterina. Incompetencia cervical.
ANTECEDENTES MÉDICOS	EMBARAZO ACTUAL
Hipertensión arterial. Enfermedad cardíaca. Diabetes mellitus. Endocrinopatías. Enfermedad respiratoria crónica. Enfermedad hematológica. Epilepsia y otras enfermedades neurológicas. Enfermedad psiquiátrica. Enfermedad hepática con insuficiencia. Enfermedad autoinmune con afectación sistémica. Tromboembolismo. Patología médico-quirúrgica grave.	Hipertensión inducida por el embarazo. Anemia grave. Diabetes gestacional. Infección urinaria de repetición. Infección de transmisión perinatal. Isoinmunización Rh. Embarazo múltiple. Pohidramnios. Oligohidramnios. Hemorragia genital. Placenta previa asintomática (diagnóstico ecográfico igual o mayor a 32. ^a semana). Crecimiento intrauterino retardado. Defecto fetal congénito. Estática fetal anormal igual o mayor 36. ^a semana. Amenaza de parto pretérmino. Embarazo postérmino. Rotura prematura de membranas ovulares. Tumoración uterina. Patología médico-quirúrgica grave.

IMC: Índice de masa corporal (kg/m²). Se calcula como: peso (kg)/talla (m²).

CIR: Crecimiento intrauterino retardado.

al feto, la higiene y la actividad física y laboral durante el embarazo, y los signos y síntomas por los que debe acudir sin cita a la consulta.

En esta primera consulta se realizarán las siguientes pruebas de laboratorio:

- Grupo y Rh, así como T.Cooms indirecto.
- Hemograma completo.
- Bioquímica general incluyendo glucemia basal.
- Proteinuria y urocultivo para detectar bacteriurias asintomáticas.
- Cribado serológico de la rubéola, sífilis, toxoplasmosis, virus de la hepatitis B, y virus de la inmunodeficiencia humana
- Cribado de la diabetes gestacional, si existen factores de riesgo.

La frecuencia de las consultas sucesivas estará determinada por las necesidades individuales de cada mujer y los factores de riesgo asociados, siendo aconsejable un cierto grado de flexibilidad. Como regla general, una mujer con un embarazo de curso normal debe acudir a la consulta con la siguiente periodicidad:

Hasta la 36 semana, cada 4-6 semanas.

De la 36 a la 40 semana, cada 1-3 semanas.

A partir de la 41 semana, de 1 a 3 veces por semana.

La mujer que presenta complicaciones médicas u obstétricas del embarazo, puede necesitar una vigilancia más estrecha; en esta situación el intervalo entre las consultas está determinado por la naturaleza y la gravedad del problema.

En cada una de estas consultas se deberá obtener información sobre la evolución del embarazo desde la visita prenatal anterior, cumpliendo cada una de las exploraciones físicas, pruebas de laboratorio, y las exploraciones complementarias indicadas en el cronograma para la asistencia al embarazo normal de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO.

En las **consultas sucesivas**, según las recomendaciones de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO, se deben realizar las siguientes acciones clínico-analíticas en cada una de las revisiones:

1. Valoración clínica del crecimiento y bienestar fetal mediante:

- Valoración de la altura del fondo uterino.
- Auscultación fetal desde la 16.^a-20.^a semana.
- Valoración de los movimientos fetales desde la 16.^a-20.^a semana.
- Valoración de la estática fetal mediante las maniobras de Leopold desde la 28.^a semana (diagnóstico de presentación, situación y posición fetal).

2. Valoración del bienestar materno:

- Peso.
- Tensión arterial.
- Edemas.

3. Valoraciones analíticas:

- T. Coombs indirecto si la madre es Rh negativa desde la 24 semana.
- Hemograma completo trimestral.
- Glucemia trimestral.
- Proteinuria trimestral.
- Cultivo vaginal y rectal para la detección preparto de streptococo agalactiae (35-37-semana).

Aparte de realizar todas estas acciones sanitarias que hemos enumerado, será básico, en cada una de las sucesivas consultas, reevaluar la situación de riesgo. La identificación de los factores de riesgo durante el embarazo tiene como objetivo disminuir la morbilidad y la mortalidad perinatal y materna. Aunque existe una buena correlación entre la existencia de factores de riesgo durante la gestación y el desarrollo de complicaciones, pueden ocurrir problemas en la embarazada sin factores de riesgo evidenciados; por tanto bajo riesgo nunca significa ausencia de riesgo.

La coexistencia de algún factor de riesgo, desde el principio o a lo largo del embarazo, puede requerir una valoración adicional de la gestación, la consulta con otros especialistas o la remisión de la gestante a un centro de asistencia especializada.

3.3.2. Utilización de la exploración ecográfica

Durante el curso del embarazo normal, se recomienda realizar tres exploraciones ecográficas, tendentes a controlar el crecimiento y el bienestar fetal.

Cada una de ellas, deberá realizarse en un intervalo determinado de tiempo a lo largo de la gestación. Los objetivos buscados en cada una de ellas son específicos, y en una en concreto, la de la 18-20 semana, se precisa una tecnología más avanzada y una cualificación más especializada por parte del ecografista que la realiza. (FIGURA 7)

FIGURA 7: Realización de una ecografía



La **primera ecografía obstétrica** se realizará entre la 11-12 semana de amenorrea. Los objetivos de esta ecografía son:

- Identificación del número de embriones.
- En el caso de gestación gemelar, diagnóstico de cigosidad.
- Identificación del latido cardiaco embrionario.
- Estimación de la edad gestacional.
- Detección y medida de la transnoluscencia nual.
- Observación de la morfología embrionaria.
- Evaluación del aparato genital interno (útero y ovarios).

La segunda ecografía, la más importante de toda la gestación, llamada la ecografía de diagnóstico prenatal o de alta resolución, se realizará entre la 18-20 semana de la gestación. Los objetivos de esta ecografía son:

- Diagnóstico de anomalías estructurales y marcadores de cromosomopatías.
- Evaluación de la vitalidad embrionaria.
- Obtención de una biometría fetal.
- Evaluación de la anatomía fetal.
- Localización y características (gradación) de la placenta y del cordón umbilical (número de vasos).
- Estimación del volumen de líquido amniótico. (FIGURA 8)

FIGURA 8: Ecografía fetal. Macizo facial



Por último, la tercera ecografía del embarazo se realizará en un intervalo más amplio que las dos anteriores, entre la 32 y 36 semanas de gestación. A parte de tener como objetivos los mismos que los de la ecografía anterior, salvo el diagnóstico de cromosomopatías, esta última ecografía tiene otros objetivos en concreto que son:

- Identificación preparto de la estática fetal.
- Identificación del latido cardiaco.
- Estimación del crecimiento fetal y diagnóstico del crecimiento intrauterino restringido o de la macrosomía fetal.
- Diagnóstico de las anomalías de localización placentaria.
- Diagnóstico de las anomalías del volumen del líquido amniótico.

Estas tres exploraciones ecográficas permiten al clínico la valoración completa del estado de bienestar o la sospecha de complicaciones a lo largo del embarazo normal. Cada una tiene como hemos visto unos objetivos bien definidos (¡no solo saber si es niño o niña!), y unos intervalos de realización que nos permiten sin necesidad de realizar más exploraciones, obtener una valoración del estado de salud o la sospecha de enfermedad en el embrión-feto. (TABLA 8)

3.3.3. Cribado de las anomalías fetales

El objetivo de este cribado, es identificar a las gestantes con riesgo elevado de tener hijos con defectos congénitos fetales y utilizar, si son aceptados por la mujer, los procedimientos de diagnóstico prenatal más adecuados para cada condición. Los defectos congénitos susceptibles de cribado prenatal son:

TABLA 8: Exploración ecográfica durante la gestación

SEMANAS	NIVEL	OBJETIVOS	CONTENIDO
11. ^a -12. ^a	I	Vitalidad embrionaria. Identificación de n.º embriones Estimación de la edad de gestación. Patología del 1.º trimestre.	1. Saco gestacional y embrión: – N.º de sacos y/o embrio-nes. – Presencia o ausencia del em-brión. – Medida de la LCR y estima-ción de la edad. – Localización y características del trofoblasto. Despistaje de malformaciones. – Transonoluscencia nuczal. 2. Observación del útero y anejos.
18. ^a -20. ^a	I (*)	Objetivos de la 1.ª ecografía (si no se hizo) Diagnóstico de las anomalías estructurales y marcadores de cromosomopatías.	1. Biometrias basales (DBP, CC, CA, CC/-CA). 2. Estudio de la anatomía fetal. 3. Cantidad del líquido amniótico. 4. Localización y características de la placenta y cor-dón umbilical. 5. evaluación de la vitalidad embrionaria
32. ^a -36. ^a	I	Estimación de la normalidad fetal y de su entorno.	1. Estimación del crecimiento fetal (DBP, CC., CA, CC/CA, LF, etc.) 2. Estudio de la anatomía fetal. 3. Cantidad del líquido amniótico. 4. Localización y características de la placenta y cordón umbilical. 5. Vitalidad y estática fetal

(*) Si es posible Nivel II. FUENTE. S.E.G.O., Protocolo 2.

Anomalías estructurales

Dado que en la mayoría de las anomalías fetales estructurales no es posible realizar una identificación de la población de riesgo a partir de indicadores clínicos, el cribado de las anomalías estructurales fetales se debe basar en la exploración ecográfica de diagnóstico prenatal realizada a todas las gestantes entre la 18 y 20 semana de la gestación.

Cuando se realice el cribado bioquímico para cromosomopatías del segundo trimestre, los niveles altos de alfa-fetoproteína deben ser siempre utilizados como indicadores bioquímicos de defectos de anomalías estructurales, especialmente defectos de cierre del tubo neural (DTN)

Cromosomopatías

El diagnóstico de las cromosomopatías fetales exige el estudio citogenético de células fetales. La estrategia actual de cribado de las cromosomopatías fetales intenta seleccionar a las mujeres con un nivel de riesgo que justifique la utilización de procedimientos diagnósticos invasivos para obtener material celular y realizar el cariotipo fetal.

La selección para recomendar el acceso a las técnicas invasivas de diagnóstico prenatal se puede realizar utilizando:

- Criterios clínicos y epidemiológicos:
 - Edad materna de 35 años o más en el momento del parto.
 - Antecedentes de gestación previa con cromosomopatía.
 - Progenitor portador de una anomalía cromosómica.
 - Antecedentes de aborto de repetición o muerte fetal sin causa establecida.
- Cribado utilizando marcadores bioquímicos en suero materno (cribado BQ del primer y segundo trimestre).
- Cribado utilizando marcadores ecográficos (traslucencia o pliegue nucal...).
- Combinación de los métodos anteriores.

TABLA 9: Incidencia del síndrome de Down en relación con la edad materna

La elección del método de cribado de las cromosomopatías, su utilización de forma aislada o combinada, así como su nivel de implantación, varía considerablemente entre las Comunidades Autónomas e incluso, dentro de estas, entre las diferentes Áreas de Asistencia Sanitaria. En cualquier caso, si está implantado un programa de cribado basado en marcadores bioquímicos en suero materno o en marcadores ecográficos, el criterio epidemiológico de “edad igual a superior a 35 años” puede ser modificado hacia una edad más avanzada.

Cuando los recursos sanitarios lo permitan, sería aconsejable ofertar a todas las mujeres con bajo riesgo epidemiológico o clínico uno de los siguientes procedimientos de cribado:

- Cribado bioquímico del segundo trimestre basado en la determinación de α -fetoproteína y

INCIDENCIA DEL S. DOWN EN RELACION CON LA EDAD MATERNA (HOOK y col., 1977)		
Edad materna	Proporción estimada por 1.000 R. N. vivos	Proporción fraccional
32	1.38	1/725
33	1.69	1/592
34	2.15	1/465
35	2.74	1/365
36	3.49	1/287
37	4.45	1/225
38	5.66	1/177
39	7.21	1/139
40	9.19	1/109
41	11.71	1/85
42	14.91	1/67
43	19.00	1/53
44	24.20	1/41
45	30.84	1/32
46	39.28	1/25
47	50.04	1/20
48	63.75	1/16
49	81.21	1/12

bHCG (gonadotropina corionica humana). En este caso, para que el programa tenga una eficiencia adecuada la determinación BQ debe realizarse entre la 15-16 semana (comprobada la edad gestacional por ecografía en el primer trimestre), y basarse el cálculo del índice de estimación de riesgo, determinado en función de los marcadores y de la edad de la mujer. La utilización de una prueba invasiva para determinar el cariotipo fetal estaría justificada cuando el índice de riesgo obtenido en el momento del cribaje es igual o superior a 1/270 o 1/250. la elección de la prueba invasiva (biopsia corial, amniocentesis o funiculocentesis) se hará en función de la edad gestacional y la indicación específica de la técnica. (TABLA 9)

- Cribado utilizando marcadores ecográficos de cromosomopatías observados en el curso de la exploración ecográfica obstétrica básica del primer trimestre y/o en la exploración ecográfica de diagnóstico prenatal del segundo trimestre.

Enfermedades Monogénicas Hereditarias

En este caso, los antecedentes de la pareja permiten establecer un grupo de riesgo a diferencia de las anomalías estructurales. El estudio del caso índice y la identificación de los portadores con los métodos de genética molecular disponibles, antes del inicio de la gestación, permiten establecer las indicaciones de las pruebas diagnósticas de la enfermedad.

3.3.4. Cribado de la diabetes gestacional

El cribado de la diabetes gestacional se realiza mediante la aplicación de la prueba de O´Sullivan, prueba de cribado gestacional no valorable en las mujeres no gestantes. La prueba de cribado de O´Sullivan se basa en la determinación de la glucemia en plasma venoso materno una hora después de la ingesta de 50gr de glucosa, en cualquier momento del día e independientemente de que exista o no toma previa de alimentos (no es necesario su realización en situación de ayunas). La prueba se realizará en todas las gestantes, pero el momento dependerá de la existencia o no en la mujer de factores de riesgo de desarrollo de diabetes. Tanto el protocolo asistencial de la SEGO y el del grupo GEDE (Grupo Español de Diabetes y Embarazo) recomiendan la realización de esta prueba en:

- Primer trimestre, cuando existe uno o más de los siguientes factores de riesgo:
 - Edad igual o superior a 35 años en el momento de la gestación.
 - Obesidad (BMI igual o superior a 30).
 - Intolerancia glucídica o diabetes gestacional previas.
 - Antecedentes familiares de primer grado.
 - Antecedentes de hijos nacidos con macrosomía.
 - Glucemia basal entre 100 y 125mg/dl.
- Segundo trimestre, entre la 24-28 semana, a todas las gestantes no diagnosticadas previamente, existan o no factores de riesgo.
- Tercer trimestre, cuando no se ha realizado previamente la prueba.

Ante una prueba positiva de O´Sullivan (igual o superior a 140mg/dl) se realizará la confirmación diagnóstica con la prueba de sobrecarga oral de glucosa (SOG) con 100gr y determinación horaria du-

rante 3 horas. La SOG se realizará directamente en toda gestante que se detecte por ecografía la presencia de una macrosomía o un polihidramnios.

3.3.5. Evaluación del estado fetal durante el embarazo

Los métodos de evaluación del estado fetal durante el embarazo sólo están indicados en la mujer con complicaciones médicas u obstétricas durante la gestación, cuando existe el riesgo de afectación del estado del feto. En estas situaciones la selección del método, la edad de la gestación en que se comienza a utilizar y la periodicidad con que se usa depende de cada situación clínica individual.

En el embarazo normal, es opcional la utilización de la monitorización fetal no estresante (TNE) como método de evaluación del estado fetal antes del parto a partir de la 40 semana de gestación.

3.4. ACCIONES INFORMATIVAS Y PROMOTORAS DE LA SALUD

La consulta prenatal tiene por finalidad cuidar el estado de salud de la madre y de su hijo. Por tanto, si no se ha realizado una asistencia preconcepcional, todas las acciones educativas y promotoras de salud, deben ser aportadas en el curso de la primera consulta prenatal. Se debe aportar información, preferentemente de forma escrita sobre:

- Alimentación. Se debe insistir en que la alimentación debe ser variada y completa, incrementando el consumo de leche (1/2l al día), frutas, verduras e hidratos de digestión lenta, y disminuyendo el consumo de grasas e hidratos de digestión rápida (dulces). Se informará a la paciente de que el incremento de peso esperado es de 9 a 13 Kg.
- Alcohol, tabaco y drogas.
- Medicamentos y radiaciones, insistiendo en este apartado en evitar la automedicación.
- Higiene, vestido y calzado. Se debe recomendar la ducha diaria, la higiene bucal, la ropa cómoda y el calzado confortable, evitando calcetines apretados.
- Trabajo. A parte de insistir en evitar los trabajos de riesgo para la embarazada (exposición a tóxicos y radiaciones), se debe recomendar el descanso laboral en las últimas semanas de la gestación, aunque esta recomendación es una de las de menor cumplimiento por la gestante.
- Deportes. Se recomendará la práctica de un ejercicio moderado diario (paseos, natación), desaconsejando los deportes violentos o de competición.
- Viajes. Recomendando evitar viajes largos en las últimas semanas del embarazo. Insistir que no existe contraindicación para realizar viajes en avión.
- Relaciones sexuales. Se insistirá en mantener los hábitos sexuales, siempre que no causen molestias. Se debe recomendar evitar coitos cuando exista metrorragia, amenaza de parto prematuro o rotura de bolsa, así como en las 3-2- últimas semanas de la gestación.

También, dentro de este contexto informativo, de debe aportar información sobre:

- Cambios esperados en su organismo como consecuencia del embarazo (nauseas, vómitos, estreñimiento, varices, lumbalgia y ciatalgia, cambios miccionales...).

- Prevención de enfermedades infecciosas transmisibles al feto (toxoplasmosis. HIV, infecciones nosocomiales...).
- Cursos de preparación al parto.
- Cuando debe acudir a la consulta (vómitos persistentes, diarrea, disuria, cefalea, edemas).
- Cuando debe ingresar en el Hospital (hemorragia, bolsa rota, dolor abdominal, dinámica uterina, fiebre elevada o cefalea intensa).
- Signos de sospecha de comienzo del parto.
- Recomendaciones tendentes a promocionar la lactancia materna.
- Recomendaciones sobre la etapa puerperal.

**2.5. PREVENCIÓN OBSTÉTRICA DE LAS
DEFICIENCIAS:
EMBARAZOS DE RIESGO Y RIESGOS
EN LOS PARTOS**

Mercedes JAÑEZ FURIO
Hospital Universitario La Paz
Hospital Maternal
MADRID

1. ASISTENCIA AL EMBARAZO DE ALTO RIESGO

1.1. INTRODUCCIÓN

Cuando una mujer asume iniciar una gestación, se enfrenta a un proceso que, por muy fisiológico que sea, nunca está exento de riesgos. Por otra parte, sus sueños y esperanzas siempre se dirigen a la obtención, después de esos nueve meses de gestación, de un bebé sano, hermoso y perfecto, tanto en su aspecto físico como psíquico.

Pero, para que esto sea una realidad y no un sueño, el feto en muchas ocasiones debería disponer de la capacidad de poder escoger a su madre antes de iniciar ese gran viaje que supone la gestación, a fin de llegar con seguridad a su destino. En este sentido, Charles DOGLAS, Proffesor y Chairman del Royal Free Hospital de Londres, publicó hace unos años una serie de instrucciones dirigidas a ese paciente silente, al que no podemos ni historiar, ni preguntar cómo se siente, y que, por tanto, es el más vulnerable ante cualquier agresión durante la gestación y el parto.

1.2. INSTRUCCIONES AL FETO

“Elige una madre joven y sana, de buena condición socioeconómica, que mida más de 1,60 m., esbelta, Rh positiva y con un ciclo menstrual regular. No debe fumar, tomar drogas o alcohol, ni desear medicación. Su historia familiar debe ser genéticamente impecable y debe ambicionar un buen control antenatal y un lugar seguro donde dar a luz”.

“Organiza tu medio ambiente y exige que tu nacimiento no sea ni pretérmino ni postérmino. No permitas que tus membranas se rompan precozmente y, por encima de todo, entra en el mundo primero con la cabeza, y con el mínimo retraso una vez el viaje haya empezado. Cuando hayas llegado, respira rápidamente antes de que corten tu cordón, y una vez que tu madre te haya abrazado, pide ser dirigido hacia una unidad de cuidados neonatales”.

“Mediante todo esto, tienes la mejor posibilidad de sobrevivir a los riesgos de tu vida prenatal”.

FIGURA 1: Imagen del feto intraútero



En muchas ocasiones la “madre perfecta” no existe, y el feto nunca puede elegir a sus progenitores. En estos casos puede surgir el riesgo obstétrico. La gestación supone para la madre, no sólo el hecho de alojar al embrión y al feto durante nueve meses, sino también su nutrición, maduración y desarrollo a expensas de la sobrecarga orgánica y funcional de sus distintos órganos, lo cual comporta una relación materno-fetal que, si bien puede considerarse fisiológica, en ocasiones traspasa la normalidad y se convierte en francamente patológica.

Para el futuro ser, su inicio con la fecundación supone la determinación del sexo y toda su dotación genética. Las dos primeras semanas representan el diseño de las tres hojas blastodérmicas pluri-potenciales, y de la 2.^a a la 12.^a semana de gestación se forman todos los órganos y estructuras, con un alto grado de crecimiento y especialización.

Este período, la organogénesis, es la época más crítica del desarrollo intrauterino, y coincide con el desconocimiento por parte de la madre de su existencia o la sospecha no muy bien valorada. Terminada esta fase, el feto continúa su desarrollo, madurez y crecimiento, siempre por la conjugación, tanto de factores genéticos que lo rigen, como por la acción de factores externos que lo condicionan, y requiere, para que todo se desarrolle con normalidad, que el ambiente materno y la función placentaria sean normales.

Si se supera con normalidad todo este proceso, aún queda un obstáculo por vencer, el parto. Para la madre supone un gran esfuerzo (un verdadero maratón), y en algunas ocasiones un motivo de trauma, hemorragia, infección, accidentes tromboembólicos y anestésicos que pueden expresarse de inmediato o en el período posterior, el puerperio, junto con la patología mamaria. Para el feto supone un gran estrés, y es siempre un proceso biológico “duro y arriesgado”, pudiendo estar sometido a situaciones de hipoxia, prematuridad y traumatismos obstétricos. No debemos olvidar lo que se decía en los libros clásicos de obstetricia sobre este hecho biológico: “el parto es el viaje más corto y peligroso que realiza todo ser humano”.

Por último, en el primer momento de la vida extrauterina, el recién nacido debe poner en marcha todos sus mecanismos de adaptación a las nuevas condiciones de vida, y ésta es la adaptación más traumática que sufre un ser humano.

Todas las alteraciones de la normalidad en este largo y complicado período que es la gestación y el parto constituyen situaciones de riesgo, y de su diagnóstico y tratamiento es precisamente de lo que vamos a tratar en este capítulo.

1. 3. CONCEPTO DE RIESGO OBSTÉTRICO

Mientras no se demuestre lo contrario, toda gestante presentará, por el simple hecho biológico de gestar y parir, un riesgo que nosotros podemos calificar en función de observaciones y estudios retrospectivos epidemiológicos de **alto o bajo riesgo**.

1. 3.1. Concepto

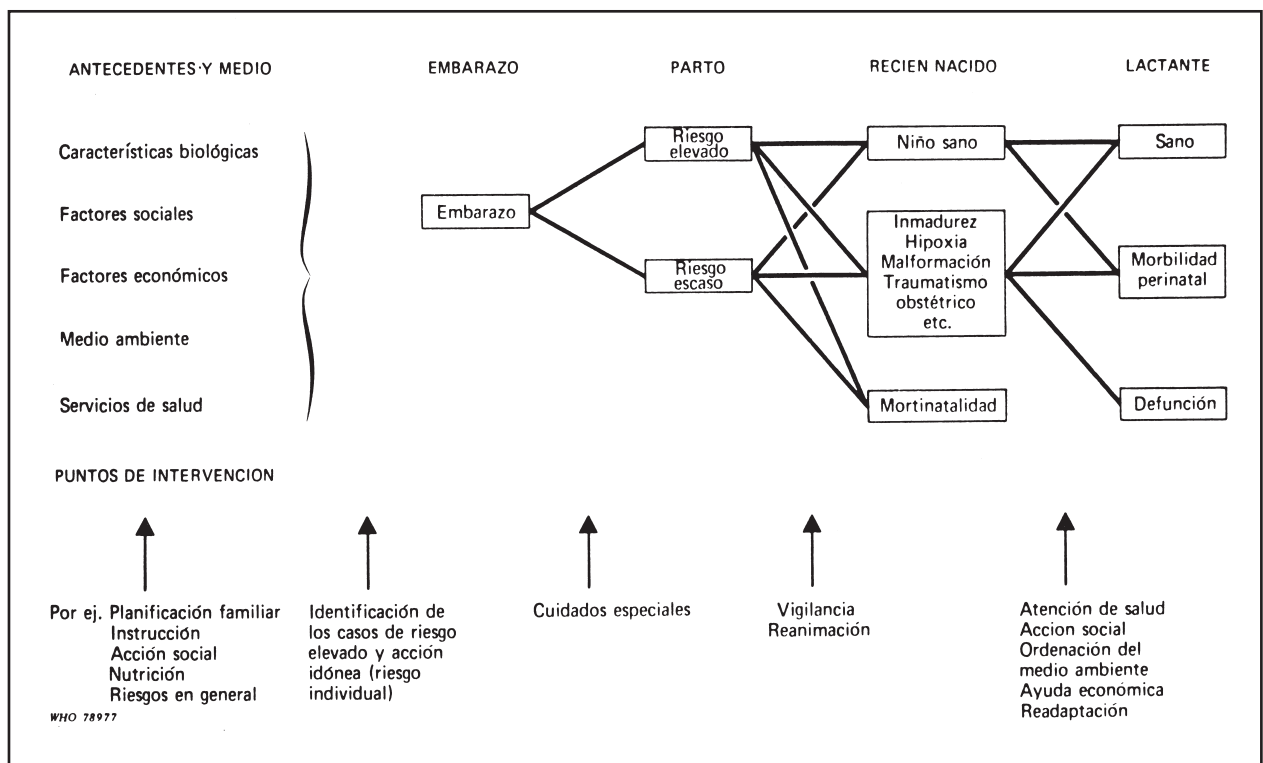
A la hora de estudiar el riesgo obstétrico, los problemas metodológicos son incalculables. No debemos olvidar que el fin último de una clasificación de un embarazo en alto o bajo riesgo tiene como

objetivo final el control de ese embarazo en el nivel sanitario que disponga de los recursos humanos y materiales capaces para asumir ese riesgo, y que la asistencia especializada para la atención del alto riesgo obstétrico es cara, y muchas veces poco eficaz.

El objetivo final de la asistencia al embarazo, como venimos repitiendo, es disminuir el riesgo de morbilidad y mortalidad tanto para la embarazada como para su hijo. Para ello, para que esto llegue a toda la población gestante, debemos utilizar de forma razonable los medios diagnósticos y terapéuticos disponibles en la actualidad, teniendo en cuenta los siguientes puntos:

- El embarazo es un proceso fisiológico mientras no se aparte de la normalidad. Puesto que el 80% de los embarazos son normales, no deberemos sobrecontrolar los que no lo necesiten, evitando la creencia en la gestante de que se encuentra ante una situación patológica.
- Los recursos materiales y humanos son limitados, por tanto a única forma de evitar islotes sanitarios e ineficacia en lograr nuestro objetivo, es racionalizar su uso, adaptándolos a los grupos mas necesitados (embarazos y partos de alto riesgo)
- La utilización de técnicas diagnósticas de forma indiscriminada, sin valorar su adecuación metodológica a la patología que se desea detectar y sin tener en cuenta la prevalencia de la misma, además de caro sólo sirve para desprestigiar la técnica utilizada.

ESQUEMA 1: Factores de riesgo de morbimortalidad perinatal. Acciones sanitarias.



FUENTE: Método de atención sanitaria de la madre y el niño basado en el concepto de riesgo

Enfocando el tema desde el punto de vista de la planificación sanitaria, una estrategia basada en el concepto de riesgo permite organizar los servicios de salud, favoreciendo a los grupos expuestos, que en nuestro caso son las madres y los recién nacidos. En todas las colectividades, las madres y los recién nacidos forman parte de los grupos más vulnerables a la enfermedad, la deficiencia y la muerte. Debido a su vulnerabilidad, como informa repetidamente la O.M.S., a la posesión de las características particulares del embarazo y a la adaptación neonatal, relacionadas con los procesos biológicos de la reproducción, el crecimiento, el desarrollo y la maduración. Véase el **ESQUEMA 1**.

Esta estrategia tiene por objeto prestar una especial atención a los más necesitados, y todo ello en el marco de una atención sanitaria mejorada para todos. Las mujeres y los colectivos de ellas, en los que son más altas las probabilidades de complicaciones y de enfermedad, tanto para ellas como sus fetos, deben ser considerados como expuestos o de riesgo. La finalidad de los servicios de salud debe de ser, por tanto, y de forma prioritaria, identificar a estos colectivos e intervenir, a fin de reducir los posibles riesgos.

En consecuencia, en la gestión de los equipos de salud materno-infantil, la estrategia que tiene en cuenta los factores de riesgo ofrece un método racional de distribución de los recursos, de ampliación de la cobertura, y de vigilancia epidemiológica, con objeto de recoger la máxima información sanitaria y proceder a una evaluación continuada. Sólo con esta estrategia y con esta visión del problema se puede lograr con éxito nuestro objetivo de alcanzar el mayor número de recién nacidos sanos, con una menor morbilidad materna y perinatal.

Y es aquí donde surge el primer problema a la hora de valorar el concepto de riesgo. ¿A partir de qué punto podemos considerar que una paciente tiene un riesgo como para motivar un tipo de asistencia diferente, más cara y altamente especializada? Para intentar aclarar este problema, lo primero que deberemos hacer es definir lo que es un “factor de riesgo”.

Admitamos como definición de factor de riesgo la que ofrece la Oficina Regional para Europa de la O.M.S. (1978), por contemplarse dentro del contexto de la atención sanitaria materno-infantil. Se admite como factor de riesgo a “toda característica o circunstancia identificable en una persona o un grupo de personas que, según los conocimientos que se poseen, está asociada a un riesgo anormal de aparición, desarrollo o evolución de un proceso patológico o de afectación especialmente desfavorable de tal proceso”.

Se estima que una determinada característica es un factor de riesgo si la evolución desfavorable que le está asociada es significativamente más frecuente en las personas que presentan esa característica que en las que no la tienen.

Con esta base, asumiremos que el riesgo obstétrico es “la probabilidad aumentada de que se produzca una evolución desfavorable como consecuencia del proceso reproductivo, tanto para la madre como para el hijo, ante la existencia de algún factor de riesgo”. Por tanto, el embarazo, parto y el neonato de alto riesgo, serán aquellos casos en los que por incidir durante la gestación, en el parto o en el neonato determinadas circunstancias sociales, médicas, obstétricas o de otra índole, se acompañan de una morbilidad y mortalidad perinatal, superior a la de la población general.

La identificación de los factores de riesgo en obstetricia comenzó con la observación de que ciertas características estaban asociadas a un resultado desfavorable. Los primeros intentos para aprovechar esta información fueron sencillos y limitados, y tenían por objeto sólo alertar al médico. Se consideraba que, con respecto a cada grupo, las familias podían clasificarse en uno u otro de dos grupos. Así, en los primeros trabajos de BAIRD, efectuados en Aberdeen, estudio básico sobre el crecimiento intrauterino retardado fetal, las madres fueron clasificadas como pobres (riesgo aumentado de evolución desfavorable del embarazo) o no, como altas (evolución favorable) o bajas (evolución desfavorable), primíparas antes de los 18 años (evolución desfavorable), o entre 18 y 26 años (evolución favorable), bien nutridas (evolución favorable), y mal nutridas (evolución desfavorable), etc.

Las variables clínicas y bioquímicas se consideraron del mismo modo, y las estrategias resultantes tuvieron una eficacia sorprendente. Los indicadores de riesgo señalaban al médico la necesidad de realizar cuidados más especiales en esos casos de posibilidad de evolución desfavorable.

Los factores de riesgo seleccionados por los diferentes autores y grupos de trabajo dentro de la asistencia perinatal, no son iguales, ni tampoco su importancia relativa dentro de los diferentes sistemas de evaluación. Normalmente, la elección de los factores de riesgo se apoya en estudios previos sobre mortalidad perinatal y en la experiencia del autor en la materia. También sería interesante, disponer de métodos de detección de las gestaciones con alto riesgo de morbilidad a largo plazo, pero no existen estudios bien diseñados sobre este aspecto. Es necesario la realización de estudios sobre factores de riesgo gestacional que utilicen técnicas de análisis multivariante.

Si hemos asumido que un factor de riesgo es, en realidad, una característica que presenta una relación significativa con un determinado resultado final, será imprescindible precisar el resultado final o la evolución que sirve para identificar cada factor o grupo de factores de riesgo.

Las características de las madres cuyo hijos tienen más posibilidades de morir por hipoxia en el curso del parto pueden ser, por ejemplo, muy distintas de las que presentan las madres cuyos hijos tienen más posibilidades de presentar una malformación congénita. El resultado final del riesgo obstétrico podrá ser una de las siguientes situaciones clínicas:

- Enfermedad materna.
- Esterilidad materna.
- Muerte materna.
- Enfermedad específica fetal.
- Malformación congénita fetal.
- Crecimiento untrauterino restringido.
- Prematuridad.
- Pérdida del bienestar fetal secundario a hipoxia.
- Deficiencia psíquica/motora.
- Muerte fetal (**FIGURA 2**).

FIGURA 2: Resultado final desfavorable. Malformado. Muerte fetal



Los factores de riesgo pueden ser específicos de una determinada evolución, pero es más frecuente que un factor de riesgo aumente las posibilidades de aparición de varios resultados finales. Puede citarse como ejemplo la multiparidad elevada que lleva consigo un riesgo aumentado de complicaciones graves del embarazo y el parto, como la situación transversa, hemorragias, el parto prematuro o el parto precipitado y el prolapso de cordón.

Excepto en los casos de enfermedades hereditarias poco frecuentes, transmitidas por un mecanismo dominante, esta relación entre “factor de riesgo/evolución determinada” está lejos de corresponder a una razón 1:1. Por ejemplo, el uso del tabaco durante el embarazo aumenta la mortalidad perinatal, entre un 20-30/1.000. Sin embargo, más del 90 % de embarazadas fumadoras dan a luz niños sanos, aunque su peso al nacimiento sea inferior al promedio.

En consecuencia, la importancia del factor de riesgo depende también de su grado de asociación (PESO) con la consecuencia final, así como de la frecuencia de esa consecuencia en la colectividad considerada.

En el estudio de la O.M.S. de Praga sobre factores que influyen en la longitud de la gestación y en el crecimiento fetal (1975), se estableció una diferenciación entre los niños prematuros y los crecimientos intrauterinos retardados en los recién nacidos con insuficiencia ponderal. Pues bien, en este estudio, algunos de los factores maternos como la toxemia durante el embarazo, o la patología renal, eran factores de riesgo en ambos grupos, aunque de importancia diferente. Así, el “peso” de un antecedente renal materno era mayor para la aparición del C.I.R. (2, 4 veces) frente al prematuro (1, 7), al igual que la toxemia (1, 7 para el prematuro), frente a 3, 0 para el C.I.R.

1. 3.2. Relaciones entre los factores de riesgo

De forma esquemática, las relaciones entre los factores de riesgo y determinadas consecuencias pueden ser de tres tipos:

a) Relación causal

El factor de riesgo es el desencadenante del proceso patológico. Ejemplos serían la malnutrición materna y el C.I.R., el alcoholismo materno y el síndrome alcohólico fetal, la placenta previa y la muerte fetal por anoxia, la rubéola en el primer trimestre y el síndrome de Greeg.

b) Relación favorecedora

En este grupo existe habitualmente una neta conexión entre el factor de riesgo y la consiguiente evolución, aunque el factor no es la causa directa. Ejemplo de esta relación sería la gran multiparidad y la situación transversa, o el prolapso de cordón. Otro ejemplo sería el nivel bajo de folatos en la gestante y los defectos del tubo neural (DTN) en el feto. Los niveles bajos o normales pero en límites inferiores, favorecen la hiperhomocisteinemia en las portadoras homocigotas de la variable termolabil de la MTHFR (metilen tetrahidrofolato reductasa) y la aparición de DTN.

c) Relación predictiva o asociativa

Predictiva o asociativa en el sentido estadístico. En este grupo las características que integran el factor de riesgo están asociadas a causas subyacentes no identificadas y mal comprendidas. Por ejemplo, sabemos que una mujer que ha tenido una muerte fetal corre más riesgo de perder el siguiente hijo, en base a asociaciones retrospectivas de carácter estadístico.

Aunque ciertos factores de riesgo son específicos de determinadas evoluciones desfavorables, es mucho más frecuente que un mismo factor, por ejemplo la primiparidad añosa o la gran multiparidad, aumenten la frecuencia de diversas evoluciones desfavorables. Pero además, en muchas ocasiones, una paciente no presenta un solo factor de riesgo, sino que, siguiendo la “teoría del imán”, un riesgo puede atraer a otro y el riesgo global de un embarazo determinado dependerá del conjunto de factores de riesgo concomitantes.

Así, en la primera Encuesta Británica sobre Mortalidad Perinatal de BUTLER y BONHAM (1963), el índice de mortalidad perinatal en niños nacidos de madres que habían tenido de 6 a 8 hijos fue 1,7 veces superior al valor promedio para el conjunto de la población. Si se tomaba 100 como promedio para el conjunto de la población, se observó que en el 5.º hijo, o en los siguientes, la mortalidad era de 154; pero, además, si la madre pertenecía a la clase social más pobre, el índice ascendía a 198, es decir, casi el doble del valor normal. En este caso dos factores de riesgo (paridad elevado y nivel socioeconómico bajo) se asociaban para dar un riesgo obstétrico superior.

En un análisis de la O.M.S. sobre la predicción prenatal del riesgo de mortalidad perinatal y neonatal en Jerusalén (1974), DAVIES y HARLAP encontraron que el índice combinado de morbimortalidad neonatal fue de 21,9/1.000, pero aumentó en más del doble, llegando a 52,2/1.000 cuando la madre tenía más de 40 años. Si anteriormente la madre había dado a luz un feto muerto, la mortalidad era cinco veces superior a la prevista, observándose una elevación análoga del riesgo en el caso de existir una diabetes o una toxemia durante la gestación (CUADRO 1).

1.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

No debemos olvidar la máxima del filósofo español, ORTEGA Y GASSET, que “el hombre es él y sus circunstancias”, y que estas circunstancias son, en muchas ocasiones, origen del riesgo obstétrico, tanto para la madre como para su hijo. Numerosos estudios epidemiológicos han llegado a la conclusión de la existencia de unos grupos de la población que son particularmente vulnerables a la aparición de problemas específicos asociados con la reproducción o con una mayor morbilidad y mortalidad perinatal.

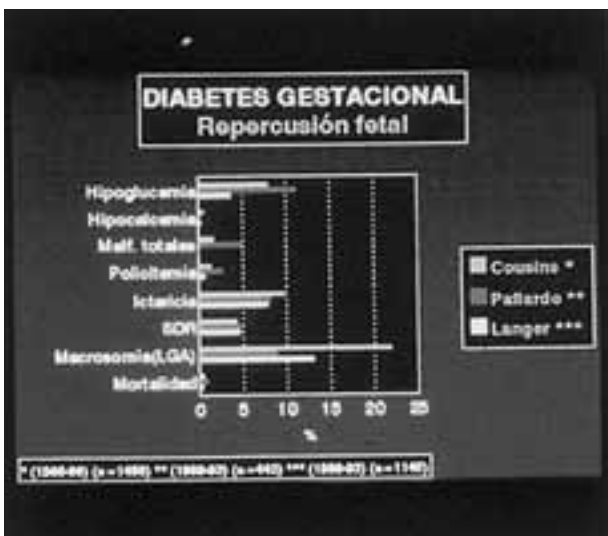
La estimación del riesgo en medicina materno-fetal se efectúa mediante la realización de un gran número de observaciones, tanto en la propia gestante como en su historia clínica, y en los estudios paraclínicos realizados en el curso de la gestación, o con el empleo de programas de detección precoz

CUADRO 1: Factores de riesgo asociados



o de cribado. Ya sea en base a datos obtenidos mediante estudios epidemiológicos observacionales, o mediante la búsqueda de casos con el empleo de pruebas de cribado, es necesario identificar los factores de riesgo, estimar su importancia relativa en relación con el resultado perinatal, y disponer de un sistema que prospectivamente discrimine las gestaciones en niveles de riesgo. El objetivo último de la detección precoz es disminuir el impacto que un determinado problema (factor de riesgo) pueda tener sobre la gestante y su hijo, introduciendo medidas preventivas correctoras para disminuir las consecuencias adversas, por ejemplo la diabetes gestacional (CUADROS 2 y 3).

CUADRO 2: Repercusiones hijo madre diabética. Complicaciones



CUADRO 3: Valores límites de la S.O.G. para el diagnóstico de diabetes gestacional.

Glucemia basal *	105 mg/dl
Glucemia 1 hora	190 mg/dl
Glucemia 2 horas	165 mg/dl
Glucemia 3 horas	145 mg/dl

* Plasma venoso

Resultado positivo si se superan 2 o más parámetros de estos criterios

Lo que se pretende es la identificación precoz de este grupo de gestantes controlando sus niveles de glucemia, a fin de disminuir las complicaciones maternas y las fetales (macrosomía, traumatismo obstétrico, hiperbilirubinemia, policitemia, hipocalcemia e hipoglucemia neonatal). Para la detección precoz de esta situación patológica coincidente con el embarazo, se realiza una búsqueda de casos mediante el empleo de una prueba de cribado, el test o prueba de O´Sullivan. (Ver apartado de asistencia al embarazo normal).

El cribado es la detección precoz de una enfermedad, o susceptibilidad a padecer la enfermedad en personas que no presentan ningún signo de enfermedad (fase prepatogénica o presintomática) con el objetivo de seleccionar a los individuos que pueden estar enfermos o en riesgo de padecer la enfermedad. Una prueba de cribado no es nunca una prueba diagnóstica. Si una gestante tiene una prueba de cribado de O´Sullivan anormal (glucemia a la hora igual o superior a 140mg/dl), esta prueba no establece el diagnóstico de diabetes gestacional, sino que nos indica la necesidad de realizar una prueba de sobrecarga oral de glucosa con 100gr para confirmar o descartar la existencia de la diabetes gestacional (prueba diagnóstica CUADRO 3). Sólo esta prueba nos permite establecer el diagnóstico, y por tanto iniciar el tratamiento para evitar el desarrollo de la fetopatía diabética en el feto. A su vez, la presencia de una diabetes gestacional, será una prueba de cribado para el desarrollo de diabetes tipo 2 en

estas gestantes. Las mujeres con diabetes gestacional desarrollan diabetes tipo 2 a lo largo de su vida con una incidencia mucho mas elevada que las que no la presentan, y actualmente se considera a la diabetes gestacional la fase presintomática de la diabetes mellitus tipo2. Por tanto un programa preventivo gestacional, (prevención de deficiencias secundarias a la fetopatía diabética en el feto), va a convertirse en un programa preventivo para evitar las discapacidades en estas mujeres secundarias a la presencia de una diabetes (retinopatía, nefropatía...) el día de mañana.

La O.M.S. ha establecido los criterios que deben cumplirse para que una enfermedad justifique la aplicación de un programa de detección precoz en una población determinada.

Aparte de la diabetes gestacional, que hemos puesto como ejemplo, la mayoría de los problemas que afectan a la salud maternoinfantil durante la gestación cumplen la mayoría de los criterios, que son:

- 1) La enfermedad debe ser un problema importante de salud.
- 2) La enfermedad debe tener una etapa latente o un período sintomático precoz identificable.
- 3) Debe existir un tratamiento efectivo frente a la enfermedad.
- 4) Deben existir criterios reconocidos para el tratamiento de la enfermedad.
- 5) Debe conocerse la evolución de la enfermedad desde el período latente hasta el período sintomático.
- 6) Debe existir una prueba o examen adecuado para detectar la enfermedad.
- 7) Debe existir una relación costo/beneficio adecuada.
- 8) La prueba debe ser aceptable para la población.
- 9) Deben existir medios disponibles para el tratamiento de la enfermedad.
- 10) El programa de detección precoz debe ser un proceso continuo y no un proyecto de un solo impulso.

Los criterios se refieren a la enfermedad, a la prueba, al diagnóstico, al tratamiento y a los aspectos económicos.

1.4.1. Criterios en relación con la enfermedad

- La enfermedad debe ser un problema importante para la salud pública. Aunque la prevalencia de la enfermedad es un criterio crucial, también lo es su gravedad. Así, una enfermedad poco frecuente como es la fenilcetonuria, es adecuada para un cribado ya que sus consecuencias son muy graves y se dispone de un tratamiento precoz que las evita.
- La enfermedad se debe poder detectar en su etapa presintomática o sintomática precoz.
- La historia de la enfermedad debe ser conocida, especialmente su evolución desde la fase asintomática a la sintomática. En muchos casos esta es la causa por la que no podemos disponer de pruebas de cribado para ciertos problemas perinatales (defectos congénitos).

1.4.2. Criterios en relación con la prueba de cribado

- Debe existir una prueba de cribado con una sensibilidad y especificidad adecuadas. La sensibilidad es la capacidad de la prueba para efectuar diagnósticos correctos de la enfermedad cuando ésta está presente, es decir, indica la bondad del método para identificar a las personas enfermas. Refleja la tasa de verdaderos positivos, esto es el porcentaje de individuos con la enfermedad que tienen un resultado positivo de la prueba. La especificidad hace referencia a la capacidad de la prueba para efectuar diagnósticos correctos de ausencia de enfermedad cuando ésta está ausente, es decir, indica la bondad del método para identificar a las personas que no tienen la enfermedad. Refleja la tasa de verdaderos negativos, es decir el porcentaje de personas sin enfermedad con resultados negativos de la prueba.
- La prueba debe ser aceptable para la población, tanto para los pacientes como para las que la aplican; además, debe ser segura, simple, y barata. La mayoría de los cribados empleados en la asistencia perinatal cumplen este requisito.
- Debe existir un procedimiento que asegure el seguimiento de los casos encontrados de forma ocasional al aplicar el programa de cribado. El marco de la consulta prenatal proporciona tanto el tiempo como los procedimientos para el seguimiento durante nueve meses.

1.4.3. Criterios en relación con el diagnóstico y el tratamiento

- Debe existir un tratamiento eficaz para las personas en que se identifica la enfermedad. En la mayoría de los cribados aplicados en la consulta prenatal, existe tratamiento eficaz. En otros, por ejemplo en el cribado de cromosomopatías, la única posibilidad es la interrupción legal del embarazo al no existir hoy por hoy ninguna medida terapéutica eficaz.
- Debe existir un acuerdo sobre como deben ser tratados los casos identificados. Los protocolos asistenciales de la SEGO, son una guía tanto sobre la metódica de la detección, como sobre la actitud terapéutica a seguir en cada caso.

1.4.4. Criterios en relación con el costo económico

- El gasto que supone la identificación, el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes diagnosticados debe ser equilibrado económicamente en relación con el costo de la asistencia médica completa de la enfermedad en su evolución. La asistencia prenatal es la asistencia más rentable para evitar deficiencias en el ser humano. Cualquier programa de cribado prenatal, por muy caro que sea, siempre es y será más rentable para el sujeto, su familia y la sociedad que la presencia de una deficiencia, origen de discapacidades y minusvalías. Pero, aunque todo es mensurable es la gestión sanitaria, el costo en sufrimiento humano es siempre difícil de cuantificar y este siempre tendrá una relación costo/beneficio muy rentable cuando la prevención se aplica para ahorrarlo.

1.5. MEDICIÓN DEL RIESGO

En un intento de realizar una cuantificación del riesgo existente en una gestante, se han creado multitud de tablas en las que, mediante puntuaciones o sistemas de notación, se cuantifica el riesgo final, como suma de los distintos factores implicados.

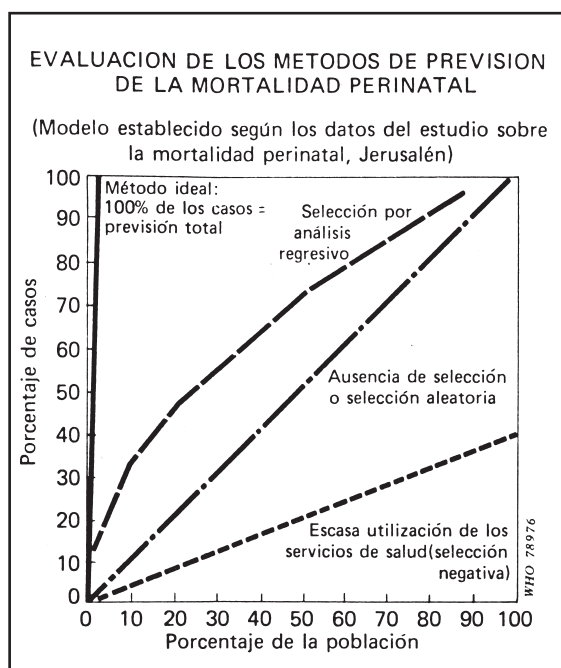
Un sistema de notación tiene por objeto la clasificación de los individuos o grupos en distintas categorías de riesgo; las notas más altas corresponden a un mayor riesgo con respecto a la evolución desfavorable considerada. El método más sencillo consisten en atribuir, basándose en la experiencia obtenida, un número de puntos determinado a cada característica. Por ejemplo, para una evolución desfavorable del embarazo en general, el sistema O.P.S./O.M.S. (Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud) otorga hasta tres puntos a los malos antecedentes médicos y/o obstétricos, hasta tres puntos a una elevada paridad, y hasta dos puntos a la edad. Se concede en este sistema un punto suplementario en cada caso en que el intervalo entre los nacimientos es menor de dos años, la renta familiar es escasa o la madre está soltera o tiene un reducido nivel de instrucción. Del máximo de doce puntos posibles, las mujeres que obtienen seis o más son consideradas de “alto riesgo”, y las que obtienen dos o menos, de “bajo riesgo”. Este sistema de notación o puntuación, uno de los más sencillos que existen, sería útil si fuese universal, es decir, si fuese único y aceptado por todos.

El problema que existe es que hay múltiples tablas publicadas y los datos no son extrapolables entre sí. Las razones que justifican la gran variedad de tablas de anotación de riesgo existentes son:

- 1) La situación socioeconómica y sanitaria de un país no es extrapolable a la situación de otro, aunque pertenezca al mismo continente. Incluso dentro del mismo país, una comunidad no es comparable a otra, y los riesgos variarán en base a ambas variables. El problema se agrava cuando la comparación se hace de forma universal, de un continente a otro.
- 2) Cada factor de riesgo tiene un “peso” determinado para un resultado final, pudiendo estar implicado con diferente fuerza en dos resultados desfavorables, con lo cual la cuantificación del factor es siempre relativa.
- 3) En este mismo sentido, y para un determinado resultado final, un factor de riesgo puede presentar un “gradiente de intensidad” que modifica el resultado final. Así, por ejemplo, no es lo mismo fumar 11 cigarrillos que 2 cajetillas en relación con el riesgo de tener un recién nacido con crecimiento intrauterino retardado, o tener una diabetes mellitus de dos años de evolución, o una diabetes con nefropatía o retinopatía, en cuanto al riesgo perinatal.
- 4) Por otro lado, y para un determinado resultado final, un factor de riesgo puede estar mediado por la “paradoja terapéutica”. Cuando aisbamos la presencia de un factor de riesgo, habitualmente y siempre que sea posible, ponemos en marcha una serie de actitudes terapéuticas, modificando e intensificando la asistencia sanitaria a esa gestante. Como consecuencia, en algunos casos, el resultado desfavorable se previene y la notación cuantitativa de este factor en relación con el resultado final se minimiza o desaparece.
- 5) El elemento primordial de un sistema de notación es su validez, entendiendo como tal “la precisión con la que un método mide lo que está destinado a medir”. Esto significa que cualquier

ra que sea el método elegido, una notación sólo será útil en la medida en que tiene un valor predictivo y permite determinar de modo prospectivo los grupos más expuestos, las evoluciones más desfavorables y diferenciar entre los diferentes grupos de riesgo. Pues bien, no todos los sistemas de notación tienen una sensibilidad (indica en qué medida el método abarca a todos los que desea incluir), y una especificidad (indica en qué medida están efectivamente excluidos todos los individuos que se desea excluir) elevadas. De ahí su poca validez, ya que muchas veces el aumento de la sensibilidad (aumento del umbral) supone una disminución de la especificidad y, por tanto, los medios de previsión no son tan precisos por existir un número elevado de falsos positivos que se escapan de la notación de riesgo (CUADRO 4).

CUADRO 4: Evaluación de los métodos de previsión de la mortalidad perinatal



1.6. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO OBSTÉTRICO

FUENTE: Método de atención sanitaria de la madre y el niño

Un sistema de clasificación de la gestación en niveles de riesgo está siempre condicionado por diferentes criterios, entre los que se deben considerar los siguientes:

- El resultado o la condición anómala que se quiere predecir, ya que no se puede elegir el mismo sistema para anticipar, por ejemplo el riesgo de parto prematuro o el riesgo de diabetes gestacional.
- El número de factores de riesgo que se decida incluir en el sistema de selección.
- La importancia relativa que se le asigne a cada factor seleccionado.
- Los niveles de riesgo que se establezcan y sus límites.

Vistas las limitaciones que presenta la medición del riesgo, el riesgo obstétrico se puede clasificar de forma genérica, evitando dar un sistema de notaciones. Cada Comunidad Autónoma, e incluso cada hospital y área sanitaria, tienen su propia tabla de tabulación del riesgo. En la actualidad, los conocimientos y las opiniones se han homogeneizado y sedimentado, de tal manera que, se consideran cuatro grandes grupos de factores de riesgo:

- 1) Factores sociodemográficos.
- 2) Antecedentes médicos.
- 3) Antecedentes reproductivos.
- 4) Embarazo actual.

Los factores de riesgo durante el embarazo, aceptados por la SEGO, fueron revisados y aceptados por todos los miembros del Grupo de Trabajo sobre la Asistencia al Embarazo Normal de la Sección de

Medicina Perinatal en septiembre de 2000, y son los que figuran en el Protocolo asistencial de Asistencia al Embarazo Normal actualizado en Enero de 2002.

De acuerdo con la presencia o ausencia de estos factores (véase la **TABLA 6** del capítulo anterior), una gestación puede clasificarse como de bajo o alto riesgo. Aunque existe una buena correlación entre la existencia de factores de riesgo durante la gestación, y el desarrollo de complicaciones, estos pueden ocurrir en embarazadas sin factores de riesgo, de forma tal que bajo riesgo nunca significa ausencia de riesgo. Pero, además, al ser la gestación un proceso cronológicamente prolongado en el tiempo (9 meses ó 40 semanas), el riesgo será, a lo largo de todo este fenómeno biológico, un concepto variable y modificable en el tiempo a medida que avanza la gestación.

Por tanto, ante toda gestante, tendremos que buscar y determinar tres tipos posibles de riesgo (**CUADRO 5**):

- 1) Riesgo de comienzo.
- 2) Riesgo obstétrico.
- 3) Riesgo sobreañadido.

De una forma un tanto simplista, cuando nos enfrentamos a una gestación de riesgo, existen tres tipos básicos de pacientes:

- 1) Mujeres que, por su historia clínica realizada al comienzo del embarazo, presentan un riesgo debido a:
 - Presencia de factores sociodemográficos desfavorables.
 - La existencia de una patología previa con repercusión materno-fetal por la coexistencia del embarazo.
 - La existencia de unos malos antecedentes obstétricos y ginecológicos.
- 2) Mujeres en las que, en la anamnesis realizada en la primera visita, no se identificó la presencia de ningún factor de riesgo, con un curso del embarazo normal y bien controlado, pero que, en un momento determinado, desarrollan una complicación debida al embarazo.
- 3) Mujeres pertenecientes al grupo anterior, en las que, aparte del riesgo determinado, se añade, como hemos dicho antes, otros riesgos asociados con/sin relación con el riesgo identificado en primer lugar.

La existencia de un factor de riesgo nos alerta ante la posibilidad de que se presente un resultado final desfavorable. Nos obliga a realizar un tipo de asistencia específica con el fin de detectar precozmente la posibilidad de que ese resultado final desfavorable, ya sea materno o fetal, esté presente, y, por tanto, a iniciar conductas terapéuticas tendentes a modificar y minimizar este resultado.

CUADRO 5: Clasificación del riesgo obstétrico



Si, además, se presentan otros factores de riesgo asociados, esto no significa que irremediablemente el resultado final sea peor, sino que tan sólo nos indica que existe una posibilidad superior a la esperada de que se presente un resultado final desfavorable.

1.7. ETIOLOGÍA DEL ALTO RIESGO OBSTÉTRICO

Todos los actuales conocimientos sobre la biología y la patología del feto, que constituyen la fisiopatología fetal, nos han permitido conocer que el feto se organiza, desarrolla y crece dentro de un ambiente propio, el microambiente fetal (L.A., placenta, cordón y membranas ovulares). Todos estos elementos, con sus correspondientes mecanismos biológicos, fisicoquímicos e inmunológicos, crean la propia ecología fetal, garantizando su desarrollo y haciendo de barrera separadora del ambiente materno periférico y del ambiente exterior (macroambiente) (FIGURA 3).

FIGURA 3: Ecología fetal



En este microambiente el feto se desarrollará, madurará e irá creando su propia autonomía, pero permanecerá subordinado a su madre, a través de la unidad feto-placentaria. De esta forma, cualquier agresión que se produzca en el macroambiente afectará también al feto a través de la madre.

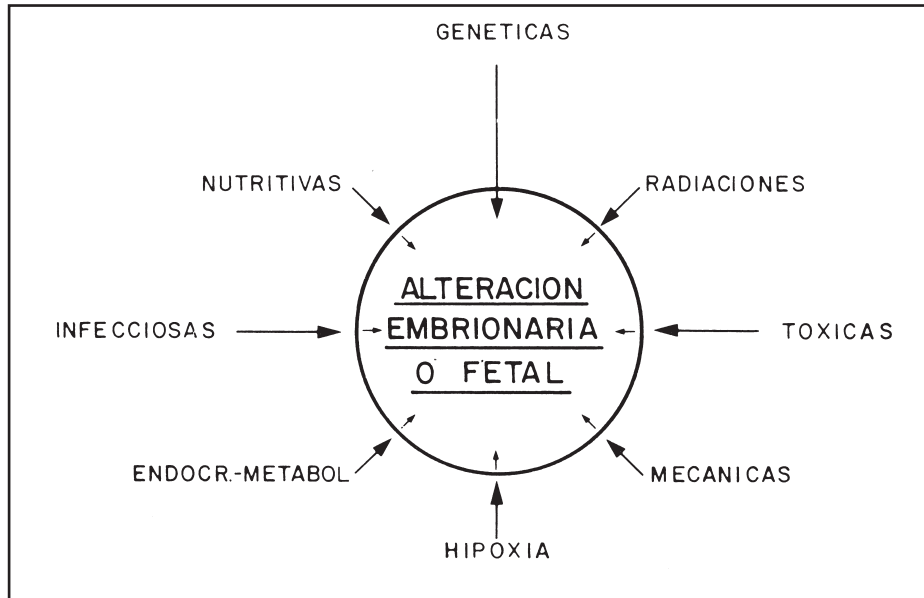
Con esta visión ecológica del problema, la patología prenatal que antes del momento del parto puede producir malformaciones congénitas, crecimiento intrauterino restringido, prematuridad, deficiencia motora sensorial o psíquica, e incluso la muerte del feto o el recién nacido, siempre responde a dos posibles causas que de forma didáctica podríamos dividir en:

- 1) Origen genético y cromosómico.
- 2) Origen ambiental, entendiendo como ambiente el macro-matro-microambiente.

De los dos apartados sólo nos dedicaremos a comentar la patología congénita ambiental, por haber sido la primera ampliamente tratada.

En nuestro caso, suponemos que partimos de un genoma normal, pero el desarrollo del embrión resulta interferido por una causa exógena o ambiental. Si bien sólo en un 18-20 % de los casos es posible establecer de forma clara la acción de una noxa externa, se calcula que, alrededor del 70 % de todos los defectos congénitos o malformaciones fetales conocidas, tienen entre sus causas o concausas un factor teratógeno ambiental (ESQUEMA 2 y FIGURAS 4 y 5).

ESQUEMA 2: Patología prenatal



En algunos casos (24% de todas las M.F.C. y 1,2 % de todos los fetos) la causa es estrictamente exógena, pero en la mayoría de los casos se presupone un origen multifactorial (factores ambientales que actúan sobre una susceptibilidad genética), que, al parecer, explica el 46% de todas las malformaciones y defectos congénitos, y está presente en el 2,3 % de todas las gestaciones abortivas fertilizadas.

Mientras que es realmente difícil luchar contra los defectos congénitos determinados genética o cromosómicamente, salvo evitando la gestación o interrumpiéndola, teóricamente puede en cambio realizarse una auténtica prevención de ciertas malformaciones de origen ambiental, ya que en algunos casos se puede actuar sobre la noxa patógena que modifica el entorno fetal.

FIGURA 4: Espermio humano

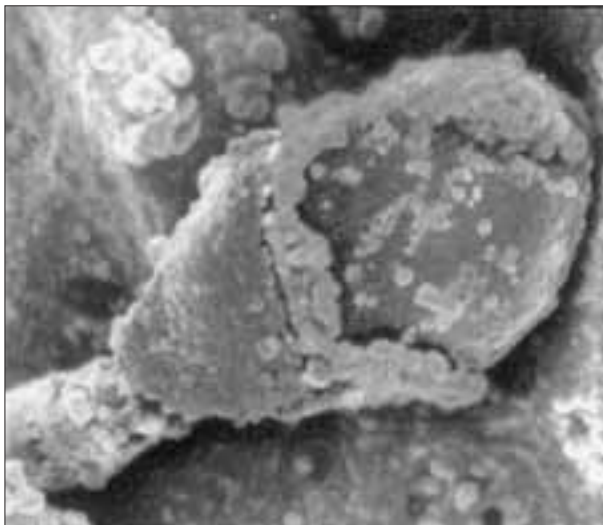
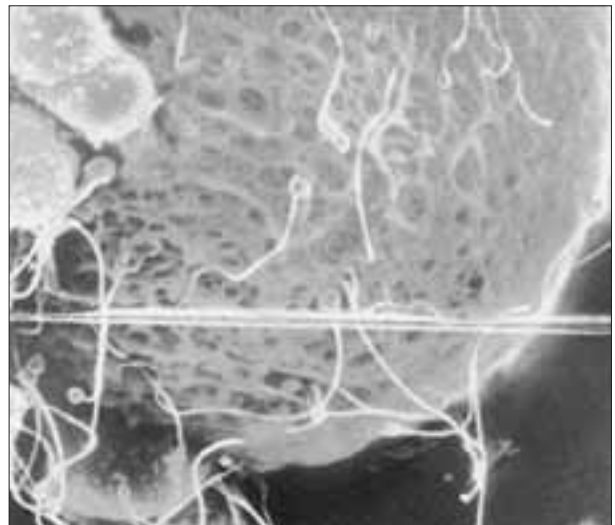


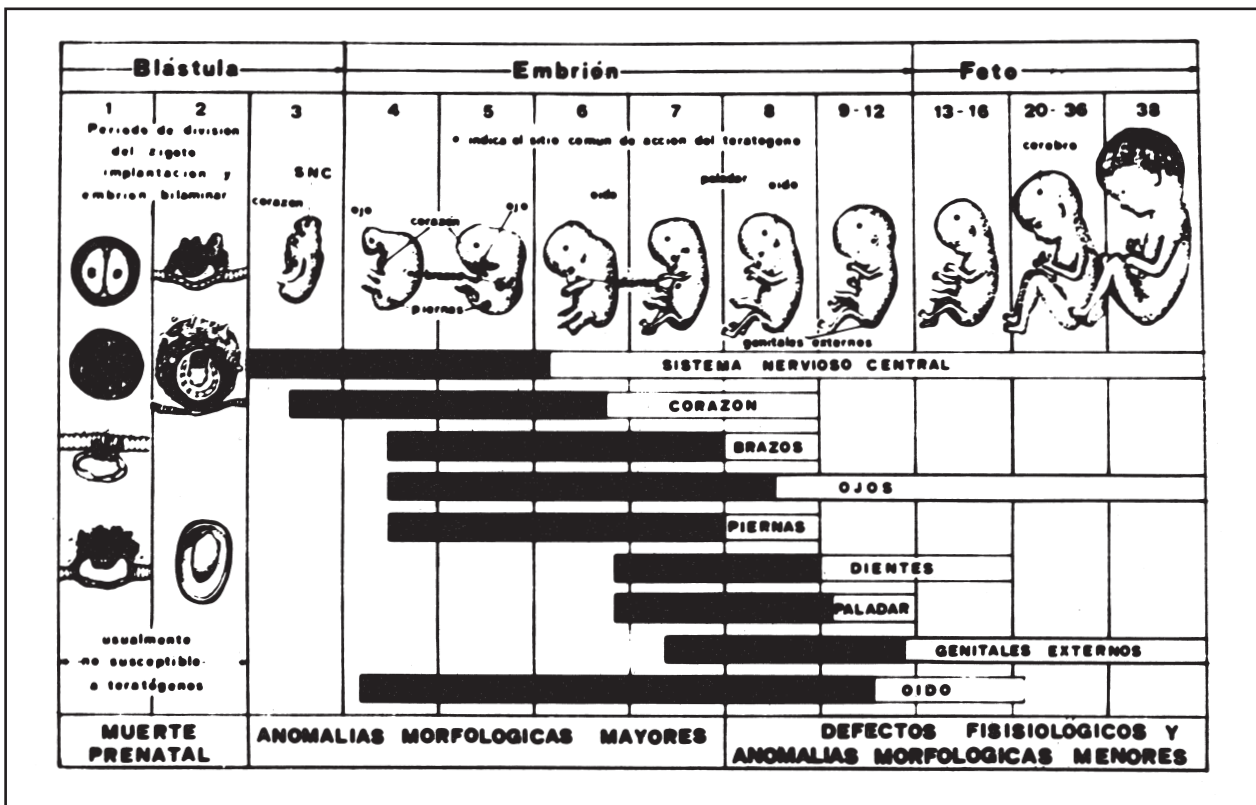
FIGURA 5: Ovocito y espermios. Fecundación



Se calcula que, entre 600-800 agentes son capaces de producir teratogenia en la experimentación animal. Pero tan sólo 20-25 de ellos se ha comprobado que sean teratógenos a nivel humano, y aunque se sospecha de muchos agentes ambientales con posible efecto teratógeno, hay que ser muy cautos a la hora de hacer aseveraciones en este campo. El hecho de que, ante un mismo agente teratógeno, un feto desarrolle malformaciones y otro no, se explica por los principios de teratogenia ambiental enunciados por WILSON en 1959, y que de forma sencilla serían: la "sensibilidad" de un embrión a un agente teratógeno depende de:

- La dosis.
- La duración.
- La edad gestacional.
- La susceptibilidad especial de los tejidos (CUADRO 6).

CUADRO 6: Períodos críticos del desarrollo fetal



Los factores ambientales que, de forma clara, están relacionados con la agresión fetal pueden esquematizarse en los siguientes grupos:

1.7.1. Agentes físicos

a) Radiaciones

En 1929 GOLDSTEIN demostró los efectos adversos que tienen las radiaciones ionizantes sobre el desarrollo humano. La experiencia de Hiroshima y Nagasaki fue una confirmación de estas hipótesis al comprobarse el incremento importante de defectos congénitos y de retrasos mentales después de la explosión atómica. En la actualidad existen suficientes pruebas que relacionan las radiaciones ionizantes con retraso mental, C.I.R., microcefalias, leucemias, abortos, anomalías cromosómicas. Se acepta que el daño está en relación con la dosis y la duración de la exposición, y que dosis entre 1-10 Rad tienen un riesgo prácticamente nulo.

b) Hipertermia

Existen diversos estudios en la literatura, en los que se asocian alteraciones del desarrollo con la presencia de altas temperaturas padecidas por la gestante, ya sea como consecuencia de enfermedades (MILLER, 1978) o como consecuencia de saunas u otros factores extrínsecos (SHIOTA, 1982).

1.7.2. Fármacos

La exposición de un embrión o feto a un fármaco puede producir la aparición de un defecto o malformación congénita dependiendo de:

- 1) Las propiedades farmacológicas de la medicación administrada.
- 2) El momento preciso de la exposición en relación con los períodos críticos del desarrollo embrionario o fetal.
- 3) La constitución genética del embrión.
- 4) La dosis administrada a la madre.
- 5) La duración del tratamiento.
- 6) El estado de salud o enfermedad de la madre en el momento de la administración.

A partir del desastre de la talidomida (antiemético ampliamente empleado entre 1958 y 1962), se han efectuado multitud de trabajos y revisiones sobre la posibilidad de que un fármaco administrado a la madre produzca malformaciones congénitas o alteraciones en la homeostasis fetal (desarrollo, maduración y crecimiento fetal). Véase la **FIGURA 3** del capítulo anterior.

Existen muchas dificultades para demostrar el papel teratogénico de algunos fármacos, dado que en las investigaciones experimentales o en los estudios epidemiológicos se producen varios problemas que dificultan su análisis y su comprensión. De forma resumida estos problemas son:

- 1) El margen de terotogenicidad es muy estrecho y existen, por tanto, pocos datos estadísticos significativos.
- 2) La susceptibilidad varía según la edad gestacional en que el fármaco es administrado.

- 3) El efecto producido por las drogas varía según la especie.
- 4) Dentro de una misma especie, la susceptibilidad a un teratógeno determinado está influida por factores genéticos.
- 5) Muchos fármacos carecen de especificidad teratogénica. Diversos fármacos pueden producir el mismo efecto teratogénico fetal, y un único fármaco puede provocar diversas anomalías en un solo feto.
- 6) Para cada especie animal, el efecto teratogénico de un fármaco tiene un margen de dosis muy estrecho, por encima del cual puede producir la muerte y por debajo no causar ninguna alteración.
- 7) Y, por último, los efectos teratogénicos se ven dificultados por los efectos aditivos; es muy frecuente que una misma paciente tome más de un fármaco o muchas sustancias en el mismo producto, con lo cual los efectos se potencian, enmascaran u otra sustancia actúa como “gatillo” para producir el efecto teratogénico de otra que no se hubiese producido de no mediar esta segunda sustancia.

Ante tal variedad y complejidad de problemas, y las repercusiones tan importantes que suponen para el feto y la madre la administración de un fármaco, el consejo más prudente que se debe dar es que tendremos que ser extremadamente cautos a la hora de instaurar cualquier terapéutica farmacológica durante la gestación, sobre todo con el gran número de moléculas sintetizadas y no ampliamente experimentadas en los últimos años. En el capítulo anterior se describen los fármacos contraindicados durante el embarazo y la clasificación de la F.D.A. americana, aceptada como referencia mundial.

1.7.3. Tóxicos

a) Alcohol

LEMOINE, en 1967, fue el primero en asociar la ingesta de alcohol durante el embarazo con unas ciertas malformaciones. Posteriormente, CLARREN y JONES tipificaron un cuadro que hoy se conoce como embriopatía alcohólica o síndrome alcohólico fetal. Se han identificado estigmas del síndrome en niños cuyas madres consumieron dosis moderadas durante la gestación. Hoy en día se acepta que la dosis libre de riesgos para el feto es la “dosis 0”, o abstinencia total.

b) Tabaco

El primer efecto relacionado con el hábito de fumar es la bajada de peso del R.N. con un valor medio de 200 gr. También se ha asociado de forma clara este hábito con el aumento de abortos espontáneos, mortinatos, y prematuros. Su relación teratogénica no está aclarada, pero existen trabajos que relacionan la dosis/día con un aumento de M.F.C. (PERSAUD, 1985).

c) Drogas

Son fármacos que tienen como característica en común el crear un estado psíquico especial, que induce a su repetición. Se pueden agrupar en sustancias obnubilantes, hipnotranquilizantes, narcóticos, psicoestimulantes y alucinógenos.

El efecto de todos ellos, para el feto, según su naturaleza, dosis y tiempo de utilización puede resumirse en: aborto, C.I.R., parto prematuro, malformación fetal, hipoxia, síndrome de abstinencia, muerte súbita, defectos del desarrollo psíquico, irritabilidad, hipercinesia, ansiedad, alteraciones del sueño, del lenguaje, de comportamiento, e incluso del C.I. Los seguimientos no son aún largos ni completos, por la dificultad que comporta el seguimiento de estos niños y su localización y control posterior. Además, la interpretación de los resultados es difícil, ya que la gestante drogadicta tiene un control gestacional muy malo en el que se suman otros factores de riesgo como la malnutrición, tabaquismo, prostitución, alcoholismo, infecciones y SIDA.

Los mejores estudios publicados son los referidos a la heroína, pero sus resultados son dispares (THOMAS, 1988; LIFSCHITZ, 1983).

d) Tóxicos ambientales

La exposición materna de forma profesional o accidental a ciertos ambientes tóxicos puede inducir algunos defectos congénitos en el feto.

El más ampliamente estudiado es el mercurio orgánico. En la actualidad existe la evidencia del papel teratogénico de este elemento. La primera prueba en este sentido se obtuvo en 1953, en la Bahía de Minmata (Japón). Las madres ingerían mercurio a través del pescado contaminado por algunas industrias que realizaban sus vertidos al agua del mar, y tal sustancia actuaba como catalizador en la cadena de producción del acetaldehído. En todos los casos, el daño parecía manifestarse en el período fetal, ya que no se observaban malformaciones, sino retardos mentales y diversos síntomas neurológicos con gran espasticidad.

1.7.4. Infecciones

Las infecciones maternas, tanto virales como bacterianas, pueden desde no producir ningún efecto a nivel del feto-embrión, hasta producir su muerte o secuelas neurológicas y minusvalías psíquicas permanentes.

Si la infección tiene lugar durante el período embrionario, puede producirse una alteración de la organogénesis con verdaderas malformaciones (embriopatía). Pasada la organogénesis, la infección a lo largo del período fetal puede alterar su desarrollo, su crecimiento, y puede conducir a infecciones generales que se manifiestan en el nacimiento.

Las vías de infección varían según el agente, pero en cada uno de los casos siempre existe una de las siguientes: vía transplacentaria, secundaria a infección general materna; vía amniótica; vía ascendente con membranas íntegras; vía cervical en el momento del parto. En general, todas las infecciones, tanto las virales como las bacterianas se caracterizan por la poca expresión clínica a nivel materno, ya que en la mayoría de los casos son asintomáticas y, sólo en algunos, oligosintomáticas con una clínica muy inexpresiva.

Las infecciones de la embarazada con riesgo fetal y embrionario son:

- Virales: citomegalovirus, rubéola, varicela, herpes zóster, herpes tipo II, hepatitis B, hepatitis C, enterovirus, sarampión, H.I.V., gripe, parvovirus, coxsackie B.
- Protozoos: toxoplasmosis.
- Bacterianas y por bacilos: listeriosis, infecciones por estreptococo agalactiae, por escherichia coli, chlamydia.
- Espiroquetas: sífilis.

En el **CUADRO 7** se resume la incidencia de las infecciones congénitas y perinatales más frecuentes en nuestro medio, publicadas por ECHEVARRIA en 1987, procedentes del Centro Nacional de Virología de Majadahonda.

CUADRO 7: Infecciones congénitas y perinatales

INFECCIONES CONGENITAS Y PERINATALES DISTRIBUCION POR AGENTES*		
Infección	n.º	Casos %
Citomegalovirus	287	(58,8)
Rubeola	103	(21,1)
Toxoplasmosis	31	(6,3)
Hepatitis B	23	(4,7)
Sífilis	17	(3,4)
Herpes simple	10	(2,0)
Enterovirus	9	(1,8)
Varicela-zoster	6	(1,2)
Hepatitis A	1	(0,2)
Parotiditis	1	(0,2)
Total de casos positivos	448	

El análisis profundo de cada uno de los factores ambientales, se desarrolla en el capítulo 3. La enumeración de los factores tiene como objetivo realizar su integración dentro del marco clínico de la asistencia al embarazo de alto riesgo.

1.7.5. Enfermedades maternas

Cualquier enfermedad materna, sobre todo las que tienen un curso crónico, puede repercutir a nivel del producto de la concepción, bien produciendo un aumento significativo de malformaciones, como ocurre por ejemplo con la diabetes (**CUADRO 8**), o bien alterando su desarrollo posterior, crecimiento y maduración, aumentando la morbilidad y mortalidad perinatal y el porcentaje de deficiencias psíquicas debidas directamente a la enfermedad, o indirectamente a un traumatismo obstétrico.

CUADRO 8: Patología del hijo de madre diabética

PATOLOGÍA DEL HIJO Y LA MADRE
<ol style="list-style-type: none">1. Macrosoma2. Prematuridad3. Crecimiento intrauterino retardado4. Hipoglucemia neonatal5. Malformaciones6. Distress respiratorio: E.M.H.W.L.S.

Las enfermedades maternas no infecciosas que pueden tener riesgo para el feto son básicamente las siguientes:

- Patología hematológica: anemia, enfermedad de cel falciformes, isoimmunización Rh., P.T.I.
- Patología endocrina: diabetes mellitus, diabetes gestacional, hipo-hipertiroidismo, hipo-hiperparatiroidismo, fenilcetonuria, hiperplasia suprarrenal.
- Patología cardiovascular: cardiopatías, prótesis valvular, H.T.A., enfermedad tromboembólica.
- Patología respiratoria: asma bronquial, T.B.P., F.Q.P.
- Patología nefrourológica: nefropatías, infecciones urinarias, malformaciones congénitas, trasplante renal.
- Enfermedades inmunológicas: L.E.D., síndrome antifosfolipídico.
- Enfermedades neuropsiquiátricas: epilepsia, psicopatías.

En todos estos casos es básico conocer los riesgos maternos y las repercusiones fetales de cada una de las patologías en particular, valorando de forma precisa la repercusión del embarazo sobre cada patología y la repercusión del proceso sobre el dipolo madre hijo.

1.7.6. Carencias nutricionales

El objetivo que se busca con la dieta administrada a una gestante es que contenga la energía necesaria y, al menos, las cantidades mínimas nutrientes que aseguren el mantenimiento de la salud materna, un óptimo crecimiento y desarrollo fetal y la preparación para la lactancia materna. En la gran mayoría de los nacimientos el recién nacido no presenta problemas nutricionales, lo que confirma la gran capacidad de adaptación del organismo de la madre para solventar las carencias. Esta adaptación tiene como límites la falta de aportes en nutrientes suficientes en el periodo pregestacional y gestacional. Si no hay aporte, las carencias nutricionales por defecto o por exceso de nutrientes perjudican tanto a la madre como al hijo pudiendo quedar secuelas en la vida adulta de este último. Se sabe que la desnutrición o la malnutrición materna está implicada con toda seguridad en el retraso del crecimiento fetal, y amplias series de los niños nacidos durante la segunda guerra mundial confirman estos hechos, y el fenotipo ahorrador del feto, está implicado en el desarrollo del síndrome metabólico en su vida adulta.

Sabemos que, durante la gestación y la lactancia, los requerimientos de energía, proteínas, vitaminas y minerales se modifican notablemente con respecto al estado no gestante de la mujer. Se ha calculado que, con una dieta equilibrada, los requerimientos energéticos durante el embarazo deben incrementarse en 300 Kdcal/día durante del 2.º y 3.º trimestre del embarazo.

Los nutrientes más deficitarios en la dieta de la embarazada son, por orden de frecuencia, hierro, folatos, zinc, y priridoxina. Los déficits en el aporte de hierro y de folatos de la dieta, que existen en la mayoría de las embarazadas, condicionan que el consumo de estos nutrientes sea superior a la ingesta. Si el objetivo es, tanto mantener la salud de la madre durante el embarazo, como asegurar el crecimiento y desarrollo fetal óptimo, se debe recomendar el suplemento farmacológico de hierro y folatos para lograr este objetivo. Los máximos requerimientos de hierro se producen en la segunda mitad del embarazo.

Sin embargo, los requerimientos de folatos son muy importantes desde el inicio de la gestación, confirmándose la asociación de nivel bajo de folatos con defectos del tubo neural y disminución significativa del riesgo de recurrencia con el empleo de suplemento farmacológico de folatos, ya desde el período preconcepcional.

1.8. IMPORTANCIA SANITARIA DEL EMBARAZO DE ALTO RIESGO

Se estima que, aproximadamente el 80 % de los casos de morbilidad y mortalidad perinatal, se concentran en tan sólo un 20-30 % de la población obstétrica general, que es el colectivo de gestantes de alto riesgo, en las que los factores antes analizados actúan, bien aisladamente o en asociación, potenciando sus efectos y aumentando la posibilidad de que se presente ese resultado desfavorable que es la morbilidad y mortalidad perinatal.

Aunque el concepto de alto riesgo afecta a ambas partes del dipolo madre-hijo, los mayores riesgos en relación con el proceso reproductivo con situaciones finales desfavorables se producen siempre en el sujeto más vulnerable que es ese paciente, silente pero presente, que es el feto. Gracias a los grandes logros de la obstetricia y la perinatología desde hace varias décadas, y de los avances tecnológicos acompañantes, la mortalidad materna y perinatal han disminuido de forma importante en nuestro país en los últimos años. Tanto la tasa de mortalidad perinatal, como la de mortalidad materna, son dos indicadores sanitarios que nos sirven para valorar la asistencia sanitaria al proceso reproductivo en un país, y por tanto indirectamente la organización sanitaria en cuanto a la detección y control de los embarazos de alto riesgo, que como hemos dicho son los que concentran las mayores tasas de mortalidad y morbilidad

Según los últimos informes publicados por la OMS en 1996, más de 7,6 millones de niños mueren durante el periodo perinatal cada año en el mundo; alrededor de 4,3 millones antes o durante el parto y otros 3,4 millones de recién nacidos durante la primera semana de vida. Este mismo informe resalta el hecho de que aunque el número de niños que mueren durante el primer año de la vida (mortalidad infantil) ha disminuido sustancialmente durante la última década, el número de niños que nacen muertos o mueren durante la primera semana de vida (mortalidad perinatal) ha permanecido virtualmente sin cambios. Cuatro de cada diez niños que mueren durante el primer año de vida, lo hacen durante la primera semana tras el nacimiento.

Casi la totalidad (98%) de las muertes perinatales ocurren en las naciones en desarrollo, donde de cada 1000 nacidos, 57 nacen muertos o mueren durante la primera semana de vida. Esta tasa es cinco veces más alta que en las naciones desarrolladas, donde la tasa de mortalidad perinatal en su conjunto, se estima que es alrededor de 11 por 1000 nacidos. Las tasas más altas de mortalidad perinatal se encuentran en África (80 por 1000 nacidos), y en estos países es donde se concentra también la mayor tasa de mortalidad materna. Los últimos datos de la Encuesta Nacional de Mortalidad Perinatal de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO publicados en 1995, la tasa de mortalidad perinatal en España fue de 10,20 por 1000 nacidos, siendo la de mortalidad fetal de 6,32 por 1000 nacidos y la neonatal precoz de 3,90 por 1000 nacidos. Cuando se analizan las causas de esta mortalidad, la más frecuente de forma mantenida en los últimos años, es la hipoxia intrauterina y la asfixia al nacimiento (25%), seguida en segundo lugar de los defectos congénitos (19,7%), el crecimiento intrauterino restringido (10,8%), el síndrome de dificultad respiratoria (9,3%) y las infecciones perinatales (7,3%), teniendo en todas ellas una gran influencia el peso al nacimiento.

La mayoría de las muertes perinatales por hipoxia intrauterina y asfixia al nacimiento, ocurren antes del inicio del parto (76,6%); el 21,2% son muertes fetales intraparto, y solo el 2,2% son muertes que suceden tras el nacimiento. Cuando se analiza la condición materna asociada con la muerte perinatal por hipoxia intrauterina y asfixia al nacimiento, en el 24,4% la causa es la abrupción placentaria, en el 18,5% la compresión funicular y en el 10,7% la insuficiencia placentaria.

En relación con las malformaciones congénitas, las del sistema nervioso central (incluyendo los defectos del tubo neural) son las responsables del 24,4% de las muertes perinatales, seguidas de las del aparato cardiocirculatorio (18,5%) y de las anomalías congénitas múltiples (polimalformados 10,7%). En la mayoría de las muertes perinatales por crecimiento intrauterino restringido no se identifica una única causa clara. De las conocidas, los trastornos hipertensivos justifican el 20,4%, la insuficiencia placentaria el 17,8% y el embarazo múltiple el 8%. Respecto a las infecciones perinatales, la corioamionitis justifica el 63,7% de ellas y la rotura prematura de membranas el 16,7%.

Aunque este indicador sanitario ha disminuido de forma importante en las últimas décadas (30 por 1000 nacidos en 1980 a 10,20 por 1000 nacidos en 1995), las causas y las frecuencias relativas se mantienen de forma casi constante, y esta disminución es cada año más difícil. Ellas son los objetivos para instaurar y realizar la asistencia al embarazo de alto riesgo, con el fin de “arañar” unas décimas a estas cifras, aunque a veces parece una misión imposible en base a la limitación de nuestros conocimientos en muchos casos.

De ahí la importancia de identificar precozmente a este grupo de “riesgo”, a fin de instaurar medidas preventivas o terapéuticas, cuando todavía puedan ser útiles, antes de que ocurra un resultado final desfavorable.

1. 9. ASISTENCIA AL EMBARAZO DE ALTO RIESGO

El reconocimiento de la inmunización Rh como factor de riesgo durante la gestación produjo el primer prototipo de programa prenatal de control de “embarazos de alto riesgo”, a principios de la década de los 60, década también llamada de la medicina fetal, en la que por primera vez es objetivo que un problema concreto (presencia de anticuerpos), de un colectivo específico (gestantes Rh negativo) mejoraba el pronóstico perinatal de sus hijos mediante la creación de un protocolo concreto, con ac-

tuaciones médicas de un equipo multidisciplinario, tendentes a disminuir los riesgos conocidos en estos niños. De esta forma, en la década de los 60, surgen las primeras Unidades de Alto Riesgo o Unidades de Medicina Maternofetal, orientadas al control de los embarazos de alto riesgo, con protocolos específicos, creados por cada centro, pero siempre dirigidos a disminuir los riesgos del dipolo madre-hijo, es decir, la morbilidad materna y perinatal.

De esta forma surge también en ese momento la metodología de trabajo, la protocolización, para el abordaje, control y tratamiento de este tipo de embarazos.

La creación de programas y protocolos de trabajo, realizados y valorados por cada uno de los miembros del equipo perinatal, nos ayudará a controlar la patología materna si la hubiera, disminuyendo las complicaciones debidas a la sobrecarga gestacional; y, por otro lado, nos permitirá disminuir la morbilidad secundaria a la repercusión de la enfermedad materna o del agente causal sobre el desarrollo y crecimiento fetal.

El análisis de cada uno de los casos, de forma individualizada, por todos los miembros del grupo de trabajo que participen en el tema (obstetra, neonatólogo, endocrino...) nos permitirá controlar y tratar a la gestante, a fin de lograr el máximo estado de bienestar con las mínimas repercusiones y efectos secundarios para el feto.

Otra misión básica realizada por este equipo será la valoración del momento y la vía del parto a seguir en cada caso, a fin de lograr un R.N. lo más sano posible, con un grado de madurez suficiente, evitando los riesgos maternos secundarios a la sobrecarga gestacional y los posibles traumatismos que suponen para el feto en algunos casos el parto vaginal.

Sólo con esta visión integral del trabajo en equipo se puede afrontar la atención al dipolo madre-feto durante la gestación. La creación y actualización periódica, a la vista de los nuevos conocimientos de la perinatología, de programas o protocolos de trabajo específicos, nos permitirá, por un lado, valorar de forma más objetiva los riesgos posibles o probables, tanto para la madre como para el feto, unificando criterios de actuación y comprobando nuestros propios resultados con revisión periódica de los mismos y, por otro, lograr nuestro objetivo, que, como hemos dicho previamente, es disminuir al máximo posible la morbilidad materna, la mortalidad perinatal y las secuelas o deficiencias físicas o psíquicas neonatales.

Una vez centrados en el tema y en la importancia sanitaria que supone el embarazo de alto riesgo, vamos a afrontar de forma genérica el tema de la asistencia al embarazo de riesgo. De forma general, el control de los embarazos de riesgo comporta siempre la realización de las siguientes acciones sanitarias:

- 1) La detección precoz y el diagnóstico de la situación patológica, así como su grado o intensidad.
- 2) El manejo clínico y obstétrico, y el tratamiento según protocolos.
- 3) La valoración de la repercusión de la situación patológica o del problema concreto sobre el proceso gestacional.
- 4) La valoración de la repercusión del proceso gestacional sobre la situación patológica materna.
- 5) La valoración del momento y la vía de parto en cada caso concreto.

CUADRO 9: Terminación de embarazo en diabetes pregestacional



Los **objetivos** buscados con este tipo de asistencia en Unidades de Medicina Maternofetal durante el embarazo son:

- 1) El diagnóstico de las complicaciones maternas.
- 2) El diagnóstico precoz y el seguimiento de las anomalías fetales (DIAGNÓSTICO PRENATAL).
- 3) La detección de las alteraciones del crecimiento fetal, ya sea por defecto (crecimiento intrauterino restringido) o por exceso (macrosomía) (CONTROL DEL CRECIMIENTO FETAL).
- 4) La vigilancia del estado de bienestar fetal y el diagnóstico precoz de la presencia de hipoxia aguda o crónica en el feto (CONTROL FETAL ANTEPARTO).

Estas acciones sanitarias y estos objetivos constituyen los pilares básicos sobre los que se asienta la atención al embarazo de alto riesgo, y a ellos deben unirse los controles específicos del origen del riesgo (patología materna, riesgo socioeconómico, teratógeno, riesgo de parto prematuro...), que condicionan la particularidad de cada protocolo.

De forma sencilla, vamos a abordar cada una de las **técnicas diagnósticas** disponibles en la actualidad para el diagnóstico de bienestar o enfermedad de ese “paciente silencioso” que es el feto intraútero.

1.9.1. Diagnóstico prenatal

En la actualidad, es posible acceder al feto “intraútero” para obtener información diagnóstica, tanto por medios no invasivos como invasivos. Con expresión diagnóstico prenatal se agrupan todas aquellas acciones diagnósticas encaminadas a descubrir durante el embarazo la presencia de un defecto congénito, entendiendo como tal “toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular presente al nacimiento (aunque pueda manifestarse más tarde en la vida postnatal), externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple” (Comités de Trabajo de la O.M.S., 1970, 1975, 1982).

Respecto de las técnicas de diagnóstico prenatal invasivas nos remitimos a lo ya expuesto en el capítulo 2.3 precedente. No obstante, hemos de reseñar que, entre las indicaciones diagnósticas en sangre fetal, aparte del análisis cromosómico fetal, se encuentran el diagnóstico de alteraciones hematólogicas hereditarias, la infección fetal intrauterina por citomegalovirus, rubéola, parvovirus, toxoplasmosis, y la isoimmunización Rh.

La identificación prenatal de todas las anomalías estructurales es, prácticamente en todos los casos, patrimonio de la **ecografía**.

La aplicación de DONALD en 1958 de los ultrasonidos en obstetricia fue un paso decisivo en la exploración obstétrica complementaria. Por el número de hallazgos que detecta durante la gestación, por su alta fiabilidad, su sencillez, comodidad, inocuidad, y su bajo costo, es hoy por hoy un recurso diagnóstico imprescindible. La ecografía es actualmente un método rutinario en el control de la gestación y un método de elección, al ser una técnica no invasiva, en el control de la gestación de alto riesgo.

Por otra parte, es la exploración fetal de elección como apoyo a otras técnicas, entre las cuales están: la biopsia corial, la amniocentesis, etc. (**FIGURAS 6 a 16**).

Desde que en 1880 los hermanos CURIE describieron las propiedades piezoeléctricas de los cristales de cuarzo, comprobando que el paso de corriente eléctrica a través de ellos puede originar una vibración de alta frecuencia del mismo, hasta su aplicación médica, tuvo que pasar casi un siglo. FIRESTONE fue el primero que describió los principios del eco U.S. pulsado por vibración. Entre 1950-1952, HOWRY y WILD emplearon dicha información para producir instrumentos de diagnóstico médico.

Pero fue precisamente un obstetra, DONALD, el que por primera vez empleó la imagen A, o imagen en espigas, para el diagnóstico gineco-obstétrico. La frecuencia de emisión de los ultrasonidos utilizada en la clínica humana ha permitido afirmar, después de una gran experiencia, que estos carecen totalmente de riesgos, tanto para la madre como para el feto (PETITI, 1984; HESS, 1986).

FIGURA 6: Ecografía. Sexo fetal. 20 semanas

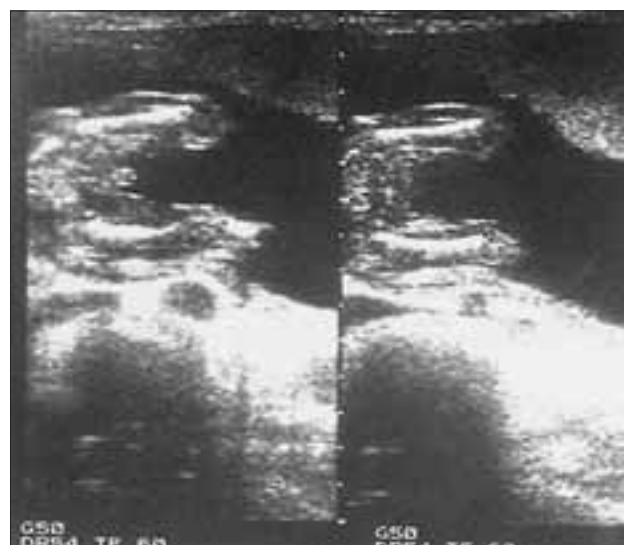
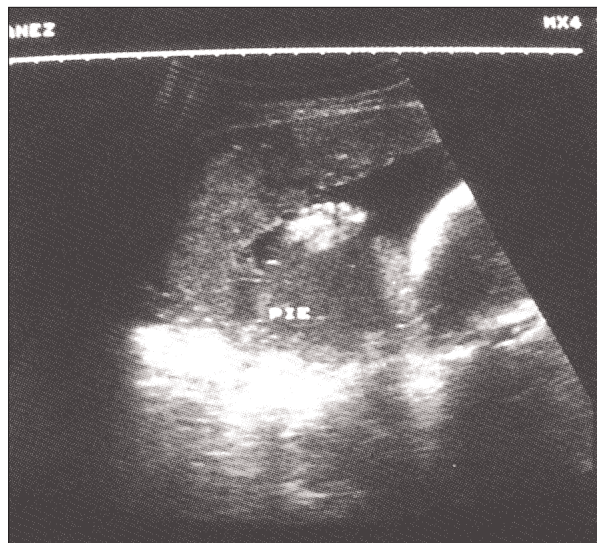


FIGURA 7: Ecografía fetal. Detalle de la mano



FIGURA 8: Ecografía fetal. Detalle del pie



Las indicaciones son múltiples, y raro es el problema en el que la ecografía no pueda aportar datos diagnósticos que a veces son decisivos. De forma esquemática podríamos resumir las indicaciones en las siguientes:

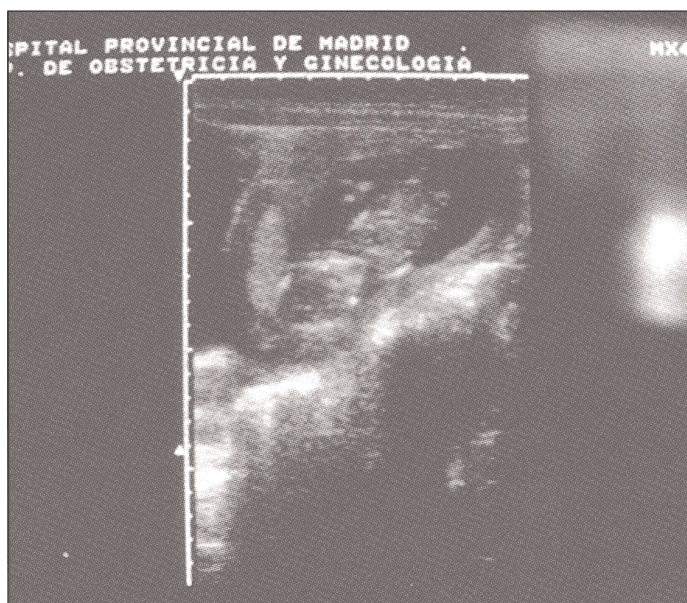
Primer trimestre del embarazo

- Confirmación de una gestación.
- Localización (intra-extrauterina).
- Vitalidad embrionaria.
- Cálculo de edad gestacional.
- Gestación múltiple.
- Estudio del c. lúteo.
- Diagnóstico de M.F.C.
- Translucencia nucal.

2.º y 3.º trimestres de la gestación

- Biometría fetal.
- Anatomía fetal.
- Identificación del sexo fetal.
- Fisiología fetal (movimientos...).
- Estática fetal.
- Estudio placentario.
- Estudio del líquido amniótico.
- Madurez y desarrollo fetal.

FIGURA 9: Ecografía fetal. Embrión de 7 semanas



- Diagnóstico malformaciones fetales.

Es importante destacar que, aunque la ecografía se ha convertido en una exploración rutinaria, la demanda social de la gestante a la realización de una ecografía, para “ver si es niño o niña”, o para “volver a verlo” es una pregunta constante en la consulta prenatal. Esto, que a simple vista sería bueno para establecer una más estrecha relación madre-feto, nos ocasiona un serio problema al sobrecargar las listas de espera, retrasando el estudio de problemas que realmente precisan un diagnóstico ecográfico con vistas a tomar actitudes clínicas eficaces.

En toda embarazada deberían realizarse por lo menos tres ecografías a lo largo de toda su gestación, aproximadamente entre la 11.^a-12.^a semana la primera de ellas, entre 18.^a-20.^a la segunda, y entre la 32.^a-36.^a la tercera.

FIGURA 10: Ecografía fetal. Gestación múltiple



FIGURA 11: Ecografía fetal. Biometría cefálica

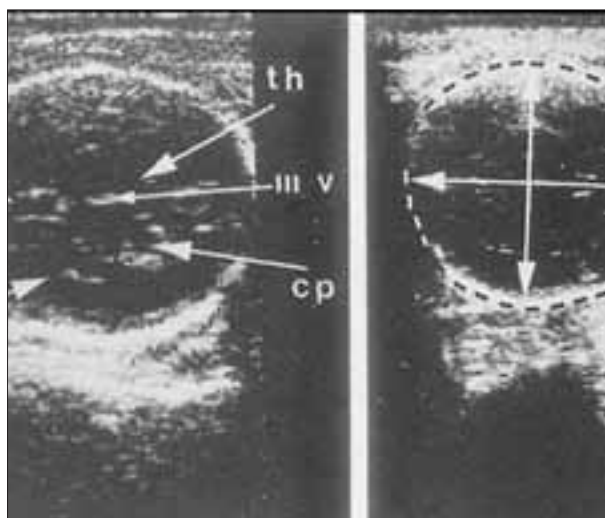
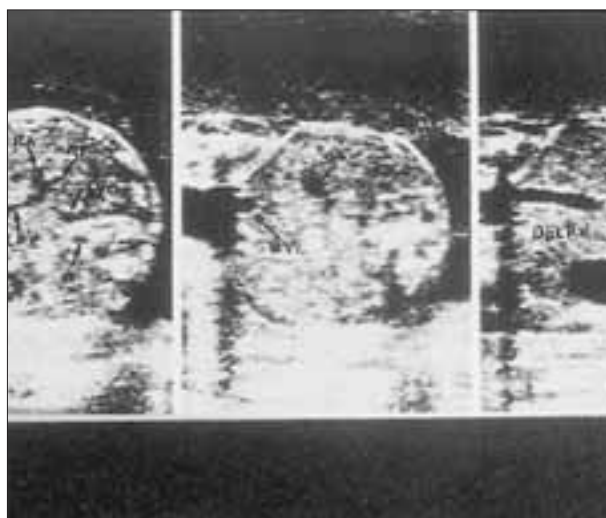


FIGURA 12: Ecografía fetal. Biometría abdominal



Con estas tres ecografías se pueden cubrir todas las posibilidades diagnósticas que nos aporta la ecografía.

En los CUADROS 10 y 11 se esquematizan las M.E.C. detectables por ecografía, tanto en la primera como en la segunda ecografía rutinaria. El resto de ellas serán detectables más tardíamente.

FIGURA 13: Potter I. Ecografía

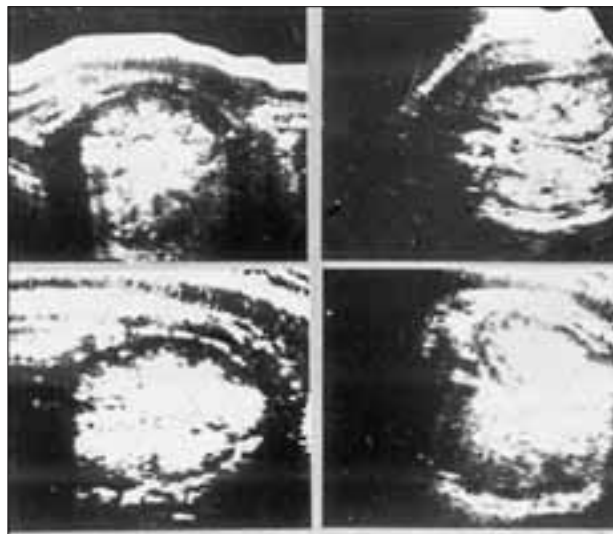


FIGURA 14: Potter I. Necropsia



CUADRO 10: Diagnóstico de malformaciones entre la 8-12 semana. Fuente: Manual de diagnóstico prenatal para sanitarios

DIAGNÓSTICO DE MALFORMACIONES FETALES ENTRE LA 8-12 SEMANA	
CABEZA	Anencefalia Acrania Encefalocele Dilatación ventricular
COLUMNA	Sospecha de defecto de cierre (Certificación a las 15 semanas)
EXTREMIDAD	Sospecha de ausencia (Certificación a las 15 semanas)

La ecografía obstétrica es capaz de detectar el 80-90 % de las malformaciones fetales con una base anatómica suficiente accesible a la resolución de la técnica, siempre que la exploración se realice con el aparataje con la resolución adecuada, por el personal especializado, y con el tiempo suficiente para realizar la exploración rutinaria tanto del feto como del embrión.

Se puede realizar, mediante la ecografía, no sólo el estudio morfológico y biométrico del feto, básicos para el diagnóstico de malformaciones y de las alteraciones del crecimiento y desarrollo fetal, sino también un buen estudio del bienestar fetal, mediante el estudio

de los movimientos fetales, posición de los miembros, cuantificación del líquido amniótico, estudio placentario y funicular.

Por ello, como las posibilidades son muchas, es básico que el estudio ecográfico se realice de forma ordenada y meticulosa, siguiendo siempre una sistemática de exploración. Esto es fundamental no olvidarlo cuando se realiza una exploración ecográfica a una gestante de bajo riesgo, puesto que, aunque un porcentaje elevado de malformaciones se detectan en gestantes con factores de riesgo conocidos, la gran mayoría de ellas se detectan en las gestantes de bajo riesgo durante la realización de una de las tres ecografías a que hacíamos referencia al hablar de la atención al embarazo normal.

CUADRO 11: Diagnóstico de malformaciones entre la 18.^a-20.^a semana

TABLA 6

DIAGNÓSTICO POR EXAMEN ECOGRÁFICO A LA 18-20 SEMANAS

Región examinada	Estructura visible	Biometría	Defecto congénito más frecuente
CABEZA	Cráneo	DBP, DFO, AC Forma limón	Crecimiento retardado Defecto tubo neural
	Ventriculo y hemisferio (Cuernos anter. poster. y temporales) Septum pelucido Cuerpo calloso Cerebelo (vernix, lob. ant. y post.) Macizo facial Fosas orbitarias	V/H Forma banana DII y DIE	Hidrocefalia Acrania Ausencia Ausencia Anomalía o ausencia Defecto tubo neural Anencefalia Holo-prosencefalia S. Down
COLUMNA	Forma Integridad		Espina bífida
EXTREMIDADES	Huesos largos	L. Fémur	Ausencia total o parcial
TORAX	Configuración Corazón Aorta	4 cámaras	Hernia diafragmática Ausencia
	ABDOMEN	A. A.	Integridad Ausencia, dilatación Anomalía Ausencia, anomalía Ausencia, dilatación

DBP = Diámetro biparietal
DFO = D. Fronto Occipital
AC = Area Cefálica
DII = D. Interorbitario Interno
DIE = D. Interorbitario Externo
AA = Area Abdominal

(Modificado de Carrera et al. en Diagnóstico Prenatal. Edit. Salvat, 1988)

Fuente: Manual de diagnóstico prenatal para sanitarios.

FIGURA 15: Onfalocele. Ecografía



FIGURA 16: Onfalocele. R.N.



Todo ecografista que realice una exploración U.S.fetal ha de estar acostumbrado a conocer perfectamente la anatomía fetal normal en cada momento del desarrollo, ya que el visualizar “algo que no es lo habitual” es el primer signo de sospecha de la presencia de una malformación fetal.

En muchas ocasiones, en las que no somos capaces de detectar directamente la alteración morfológica fetal, la ecografía nos va a aportar una serie de signos indirectos que se asocian con una frecuencia elevada con la presencia de malformaciones fetales. Su presencia dentro de la sistemática ecográfica nos obliga siempre a buscar la existencia de una malformación, en esa misma exploración o en otras más próximas en el tiempo.

Los signos ecográficos de sospecha son:

- Poli-oligoamnios.
- Ascitis fetal.
- Desproporción cabeza-tronco.
- C.I.R.
- Hipomotilidad fetal.
- Disminución del diámetro inter-orbitario.
- Embarazo gemelar.
- Arteria umbilical única.
- Presentación fetal anómala.
- Alteraciones del ritmo cardíaco fetal.

El descubrimiento de una malformación en ecografía debe provocar en el observador dos reacciones inmediatas:

- 1) La obtención de un cariotipo fetal mediante el empleo de técnicas invasivas con soporte ecográfico (amniocentesis, cordocentesis, punción intravascular intrahepática). El signo de alarma que supone la existencia de una malformación es el mejor medio para despistar la presencia de una alteración cromosómica.
- 2) La búsqueda "obstinada" de la presencia de una malformación asociada, repitiendo la exploración y siguiendo el caso. De todo el porcentaje de malformaciones existentes al nacimiento, un 10-22 % según las series revisadas, son polimalformados encuadrables o no en síndromes previamente descritos.

Siempre hemos de ser conscientes del problema emocional que supone para unos padres la información de la existencia de una malformación en su hijo. Por eso hemos de ser muy cautos, asegurarnos bien y realizar todos los controles que sean necesarios para llegar a un diagnóstico lo más preciso posible.

El problema rara vez se plantea ante malformaciones incompatibles con la vida, pero sí ante las viables y con posibilidades reparativas en el período neonatal. En estos casos el pronóstico inicial puede ser modificado de forma radical ante la presencia de un cariotipo patológico.

1.9.2. Control fetal anteparto

El control anteparto del bienestar fetal tiene como finalidad la identificación de los fetos con riesgo de presentar distres o muerte intrauterina antes del parto. La importancia sanitaria de este tipo de control se debe a que aproximadamente el 70 % de las muertes fetales tienen lugar antes del inicio del parto.

Con los métodos de control que disponemos en la actualidad, es posible detectar, antes que ese resultado final se produzca, un porcentaje elevado de los fetos comprometidos o en situación de riesgo, pero también tenemos que advertir que en un porcentaje alto de estos son silentes a las técnicas de diagnóstico, presentándose un resultado final desfavorable con controles biofísicos y bioquímicos completamente normales.

Por último, existe un tercer grupo que cursan con una morbimortalidad elevadas en las que estas técnicas no son útiles, ya que, al presentarse el factor de riesgo de forma brusca y súbita, no es posible su identificación en el control antenatal. Ejemplos de esto serían el desprendimiento de placenta normoinserta, o el prolapso de cordón.

Los métodos que disponemos son de los siguientes tipos: bioquímicos, actualmente abandonados; hormonales, igualmente abandonados; y biofísicos. La exposición que sigue se referirá a estos últimos.

Constituyen un apartado muy importante y muy extendido en el control de los embarazos de alto riesgo. Todos ellos intentan detectar precozmente la presencia de hipoxia fetal, ya sea por la presencia de signos clínicos con asociación significativa con tal situación (por ejemplo, amnioscopia), o ya sea por la objetivación de los mecanismos compensadores que lleva a cabo el feto ante situaciones de hipoxia (por ejemplo, estudios de la frecuencia cardíaca fetal).

Hay que reseñar que ninguno de ellos tiene un óptima “validez” como método de “screening” o marcado clínico de la presencia de hipoxia o sufrimiento fetal. Por eso, ante la variada sensibilidad y especificidad de cada una de las pruebas, a la hora de tomar una decisión o conducta obstétrica, como puede ser la terminación del embarazo ante el riesgo de existir un sufrimiento fetal, deberemos realizar más de una prueba para asegurarnos de que los beneficios derivados de esa actuación terapéutica superan a los riesgos que puedan derivarse, por ejemplo de la prematuridad inducida médicamente.

Los métodos biofísicos más ampliamente utilizados son:

a) Registro de los movimientos fetales

Consiste en el control diario de los movimientos fetales por parte de la madre, previamente adiestrada para cuantificarlos y diagnosticarlos de las contracciones. Se basa en que la presencia de movilidad fetal espontánea se asocia con un buen grado de salud fetal.

Es, desde el punto de vista sanitario, el método más simple y, al mismo tiempo, más económico de control del bienestar fetal. Se considera que el registro es normal si en el período de una hora se detectan más de 3 movimientos fetales.

b) Test No Estresante (TNS)

La observación cuidadosa del registro cardiotocográfico fetal anteparto (**CUADRO 12**), en relación con la evolución ulterior del feto, nos ha permitido conocer que existe correlación con el grado de oxigenación fetal y con el pronóstico fetal intraparto y postparto.

Aunque más tardía en su aplicación clínica que la monitorización materno-fetal intraparto (HON, 1963; CALDEYRO, 1966), desde los primeros estudios de HAMMACHER en 1968 y de KUBLI en 1969, se ha convertido en una técnica básica de vigilancia fetal anteparto.

CUADRO 12: Registro cardiotocográfico fetal



Las indicaciones del R.C.T.G.B. son todos aquellos casos en los que es posible o probable la aparición de una hipoxia fetal, con acidosis subsiguiente, y cuyo diagnóstico puede evitar muertes fetales, sufrimientos intrauterinos, y lesiones cerebrales definitivas, origen posterior de una deficiencia mental, motora, sensorial o de conducta. Entre ellas se reseñan las que figuran en **CUADRO 13**.

CUADRO 13: Causas de posible aparición de una hipoxia fetal

CAUSAS OBSTÉTRICAS	CAUSAS MÉDICAS
E. prolongado A. parto prematuro C.I.R. Gestosis ECO patológica Hemorragia gestacional Disminución P.M.F. Alt. Vol. L.A. Placenta g. III-IV Anomalia uterina Esterilidad previa Primípara añosa Gemelaridad Gran múltipara	Anemia materna Diabetes gestacional preg. H.T.A. crónica Nefropatías Cardio-neumopatías Patología tiroidea Hepatopatía Tabaquismo Alcoholismo Drogadicción Infección materna Trabajo excesivo Fiebre materna Vasculopatías

El TNS consiste en la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), mediante un aparato de cardiotocografía externa, en ausencia de actividad uterina regular. Se considera que la FCF presenta un patrón reactivo si aparecen en un registro de 30 minutos 2 ó más aceleraciones transitorias, coincidiendo con los movimientos con una amplitud mínima de 15 latidos por minuto (lpm) y una duración de 15 segundos.

c) Test Estresante (TS)

Valoran la respuesta fetal ante una situación de hipoxia transitoria como es la producción de contracciones bien con el estímulo del pezón o con la exotocina (P. POSE). Se considera que la prueba de tolerancia a las contracciones es negativa si no se producen desaceleraciones tardías (DIP II) con las contracciones inducidas y positivas si aparecen en un 30 % de las contracciones.

d) Perfil biofísico (PB)

Consiste en el estudio combinado de 4 parámetros ecográficos (movimientos respiratorios fetales) (movimientos fetales) (tono fetal) y (volumen del líquido amniótico), y 1 tococardiográfico (presencia /ausencia de reactividad), con un sistema de notación de 0 si está ausente ó 2 si está presente cada uno de estos parámetros. La cuantificación total nos indicará la existencia de bienestar fetal (puntuación = 10), o la ausencia del mismo (puntuación = 0-2). Los valores intermedios nos ayudarán a realizar conductas terapéuticas y tomar conductas obstétricas tendentes a la prevención de las repercusiones de la hipoxia fetal. Una variedad del anterior consiste en el análisis de 2 parámetros: la reactividad valorada mediante un TNS, y el estudio del volumen del líquido amniótico. Este Perfil Biofísico Modificado es más sencillo de realizar y los resultados son similares al anterior.

e) Amnioscopia

Ideada por SALING en 1962, es hoy día una práctica clínica habitual (FIGURA 17). Sus resultados iniciales, confirmados a lo largo de treinta años, la han consagrado como un método clínico sencillo, incruento, sin riesgos y muy útil. La técnica se fundamenta en el hecho de que el meconio es siempre un signo precoz y significativo de sufrimiento fetal.

La amnioscopia fue un paso importante en el estudio del bienestar fetal, desplazando a la amniocentesis propuesta por LEZINSKI en 1956 como único método posible de estudio de las características del líquido amniótico.

La amnioscopia revela:

- El estado de las membranas (íntegras/rotas).
- Coloración, aspecto e incluso cuantía del líquido amniótico.
- La presentación fetal.
- El estado del canal cervical.

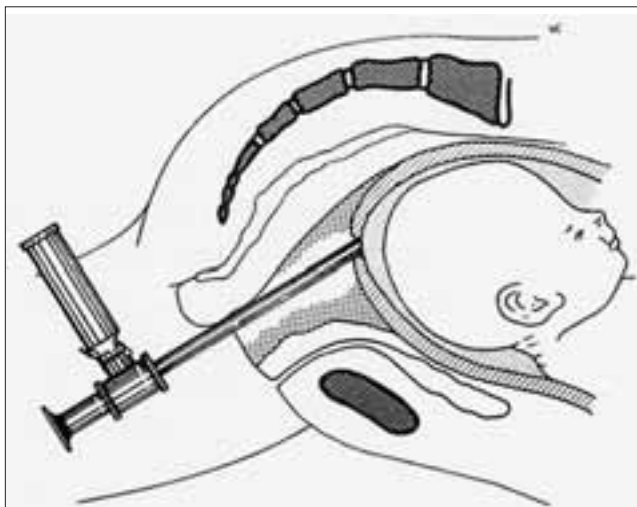
Respecto a la coloración del líquido amniótico, se considerará que tiene un aspecto normal, y por tanto se considerará negativa la prueba, cuando se visualice un líquido claro, entre transparente y blanquecino, con mayor o menor cantidad de vermix en suspensión. Se considerará que la amnioscopia es positiva cuando se visualice:

- L.A. color verdoso: debido a la emisión de meconio fetal como respuesta, habitualmente, a un episodio hipóxico.
- L.A. rojo-amarillo: sospechosos de muerte fetal.
- L.A. rojo: debido a una hemorragia intraamniótica, asociada frecuentemente a un desprendimiento placentario.

f) Fluxometría Doppler Umbilical

El estudio de la onda de velocidad de flujo en la arteria umbilical nos informa de la existencia de una lesión placentaria, pero no nos informa del estado fetal, por tanto su utilidad queda limitada a ciertas patologías como el estudio del C.I.R., la preeclampsia, o la eritroblastosis fetal. Su análisis, junto con el estudio de los cambios en el flujo de diferentes arterias fetales (hemodinámica fetal), puede ponernos de manifiesto fenómenos de redistribución del flujo que pueden indicar la presencia de un estado hipóxico asintomático.

FIGURA 17: Esquema de amnioscopia



1.9.3. Control del crecimiento fetal

Al igual que dijimos al hablar de las malformaciones congénitas, podemos decir que el diagnóstico prenatal de las alteraciones del crecimiento fetal es patrimonio casi exclusivo de la ecografía, tanto en la modalidad de imagen bidimensional con escala de grises y alta resolución, como del DOPPLER color para el estudio de los flujos y alteraciones hemodinámicas.

Tanto el feto macrosómico (habitualmente hijo de madre diabética), como el feto con crecimiento intrauterino restringido (C.I.R.), se han beneficiado de forma significativa del empleo de esta técnica, lográndose gracias a ella un diagnóstico objetivo, un control del crecimiento y una disminución de la morbimortalidad perinatal, al valorar mejor el momento y la vía del parto en cada caso.

Hasta la introducción de la ecografía en la práctica obstétrica, el crecimiento fetal se valoraba casi exclusivamente por la modificación de la altura uterina. Las maniobras de LEOPOLD, fundamentales para cualquier obstetra, permiten una valoración cualitativa, orientativa y, a veces, subjetiva. El estudio biométrico fetal, realizado con precisión, midiendo el plano correcto y tomando más de dos parámetros biométricos, nos permiten obtener una valoración cuantitativa mucho más objetiva del crecimiento fetal.

Como premisa básica antes de estudiar el crecimiento fetal, para poder valorar de forma correcta todas las alteraciones del mismo, será necesario conocer correctamente la edad gestacional. Sin este dato, cualquier estudio del crecimiento fetal pierde totalmente su valor, ya que una medida realizada a partir de la 20.^a semana tiene una amplia dispersión de los valores, puesto que el crecimiento está a partir de este momento influido por multitud de diversos parámetros ambientales, y no sólo genéticos. Puede entonces darse la paradoja de considerar un feto a término desde el punto de vista biométrico, y ser en realidad un pretérmino hijo de madre diabética, con una inmadurez mayor que la población general y las repercusiones en cuanto a mortalidad y morbilidad que esto comporta.

Una vez más, la ecografía es el método de elección para determinar de forma exacta la edad gestacional. La medida antes de la 12.^a semana de un parámetro biométrico, como es la longitud corionilla-rabadilla (CRL), puede determinarnos la edad gestacional con un error menos de 6 días. A partir de la 12.^a semana, y hasta la 24.^a, el diámetro biparietal (DBP) puede precisar la edad con un error inferior a los 10 días, error que disminuye si se realiza la medida conjunta de la longitud del fémur (LF). A partir de este momento, la biometría fetal sirve para valorar crecimiento, pero no edad gestacional (véanse las FIGURAS 9, 11 y 12).

La biometría fetal consiste en la medida de diámetros, distancias, circunferencias, áreas, e incluso volúmenes de distintas zonas anatómicas fetales, como son la cabeza, el abdomen y el muslo. Para controlar el crecimiento de un feto, la medida obtenida se traslada a unas curvas de normalidad, con sus márgenes de confianza, que habitualmente coinciden con la 2.^a desviación standard (DS). Si las biometrías fetales están por encima de 2.^a DS, y conocemos con exactitud la edad gestacional, estaremos ante un feto macrosómico. Si, por el contrario, ante la misma situación, edad gestacional cierta, las biometrías se sitúan por debajo de la 2.^a DS, el feto será un C.I.R., pudiendo ser simétrico o asimétrico.

2. RIESGOS DEL PARTO

Todos los programas y protocolos de atención al embarazo tienen como objetivo final intentar lograr que, tanto la madre como el feto, lleguen al final del embarazo en las mejores condiciones posibles para afrontar de forma “segura” ese proceso biológico “duro” y “arriesgado” que supone para ellos el parto. Pues bien, nuestro objetivo en esta última etapa del período reproductivo de la mujer será prevenir y tratar eficazmente la patología materna y perinatal, que bien se desarrolló en el embarazo, o bien comienza y debuta por primera vez al iniciarse el trabajo del parto, ya sea de forma aguda (por ejemplo, un prolapso de cordón), o larvada y más o menos silente. Ambos tipos condicionan de forma importante la morbilidad y mortalidad perinatal. Tras el considerable descenso de los índices de mortalidad perinatal, la perinatología moderna, se ha dirigido de forma casi exclusiva hacia la disminución de la incidencia de daños reversibles o irreversibles cerebrales, origen de un porcentaje elevado de discapacidades psíquicas y motoras.

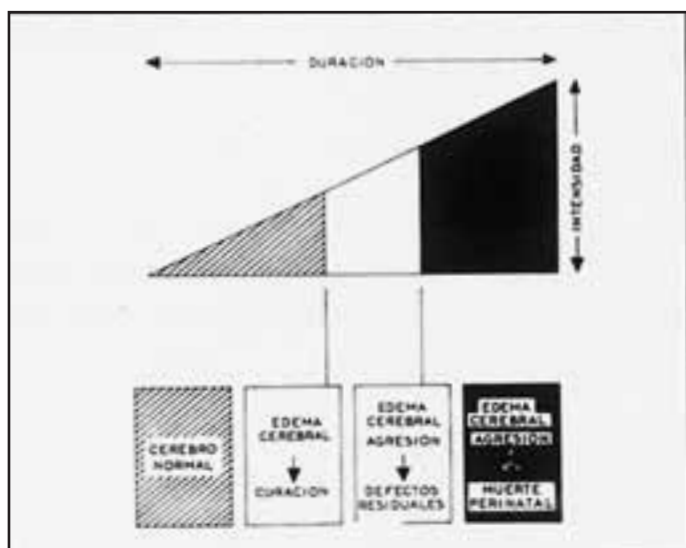
Existen muchos factores durante el embarazo, como acabamos de ver, que pueden interferir en el adecuado desarrollo neurológico fetal, ya sean de causa materna, ambiental o genética, pero durante el parto, sin embargo, estos factores quedan muy acotados, siendo la hipoxia y las manipulaciones obstétricas, las causas que más a menudo ocasionan las lesiones y por tanto las discapacidades. (FIGURA 18).

Para el mantenimiento de una correcta homeostasis fetal, se necesita un adecuado aporte de oxígeno; cuando los intercambios feto-maternos se deterioran y el aporte de oxígeno es inferior al necesario, el feto desencadena una serie de

FIGURA 18: Parto



ESQUEMA 3: Mecanismo de producción de la deficiencia mental en la hipoxia fetal



mecanismos que tienden a utilizar el oxígeno de reserva y a metabolizar la sustancia energética por excelencia, la glucosa, por vía anaerobia, con el fin de mantener las necesidades vitales, originando la acumulación de metabolitos ácidos, que en un primer momento serán eliminados gracias a los mecanismos de compensación. A medida que los intercambios empeoran, la situación fetal se agrava, y cuando estos mecanismos fracasan, la hipoxia se intensifica, asociándose con acidosis, y se produce la asfixia fetal, y con ella la lesión tisular que puede conducir a la lesión neurológica irreversible, o finalmente a la muerte fetal, si este estado no se corrige en un plazo relativamente corto de tiempo. (ESQUEMA 3)

La asfixia perinatal se ha definido como el trastorno que ocurre cuando falla el órgano de intercambio de gases; objetivamente se describe por la presencia de un recién nacido deprimido que presenta hipoxemia y acidosis. En 1992, los Comités de Medicina Materno-Fetal, y del Feto y Recién Nacido del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos y de la Academia Americana de Pediatría, acordaron definir los criterios que deben existir para que la asfixia perinatal pueda considerarse como causa de una lesión neurológica. Estos son:

1. Acidemia grave en arteria umbilical.
2. Persistencia de una puntuación en el test de Apgar de 0 a 3 al 5.º minuto de vida.
3. Secuelas neurológicas neonatales, que incluyen convulsiones, hipotonía, coma (encefalopatía hipóxico-isquémica).
4. Pruebas de disfunción de múltiples sistemas u órganos (cardiovascular, gastrointestinal, hematológico, pulmonar o renal) en el periodo neonatal.

Cuando no se cumplan todos estos criterios, no es posible concluir que ha existido una asfixia perinatal.

Los principales mecanismos que pueden provocar una asfixia fetal intraparto son:

- El deterioro en la oxigenación materna (enfermedades cardiovasculares, anemia...).
- La insuficiente irrigación materna de la placenta (hipotensión arterial, anomalías de la contractilidad uterina...).
- La alteración en la superficie de intercambio placentario de gases (desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, placenta previa, insuficiencia placentaria...).
- La interrupción de la circulación umbilical (compresión, prociencia y accidentes del cordón).
- La incapacidad del feto para mantener una función cardiocirculatoria normal (anemia fetal, cardiopatías, arritmias...).

La posibilidad de que fracasen los mecanismos de adaptación del feto frente a la situación hipóxica mantenida, y por tanto de que aparezca una asfixia fetal, dependerán de:

- La intensidad de la disminución del intercambio de gases materno-fetal, que puede causar desde una hipoxia leve sin acidemia, hasta una hipoxia intensa acompañada de una acidemia progresiva.
- La duración de la disminución del intercambio gaseoso materno-fetal, que se puede presentar desde una forma aguda, durante minutos u horas, hasta una forma crónica, a lo largo de días o semanas.
- El estado de oxigenación fetal previo al episodio que altera el intercambio gaseoso materno-fetal, ya que el feto con una adecuada reserva respiratoria tiene una mayor capacidad de adaptación ante una disminución aguda del aporte de oxígeno, que aquel que se encuentra en hipoxia crónica y cuya reserva metabólica es menor.
- La edad de la gestación, ya que la tolerancia al descenso en el aporte de oxígeno es menor cuanto menor es la duración del embarazo. Los fetos pretérmino son más vulnerables ante la situación de hipoxia.

El riesgo de pérdida de bienestar fetal, es un termino clínico utilizado para describir la situación en la que se encuentra el feto cuando existen dificultades para que el intercambio gaseoso materno-fetal se produzca de forma adecuada.

La moderna asistencia al parto, es una asistencia integral, tanto para la madre como para su hijo. Ninguno tiene más importancia que el otro a la hora de realizar este control y esta vigilancia clínica, y a la hora de tomar decisiones clínicas, sobre la necesidad acortar este proceso fisiológico por una vía o por otra. El control del estado fetal, ha supuesto para los obstetras una gran ayuda para prevenir ese riesgo de perdida de bienestar fetal, y por tanto prevenir una discapacidad psíquica o motora de origen perinatal. La actual asistencia al parto sigue siendo un arte, en el que a parte de la técnica y los conocimientos sobre el bienestar fetal o su riesgo de perdida a lo largo del trabajo de parto, debe perdurar por encima de todo el buen juicio clínico, la prudencia y el “saber hacer con sentido común”

Desde hace más de cien años se ha introducido en el pensamiento médico y popular la idea de que la causa más frecuente de daño cerebral en los niños estaba siempre ligada al parto. Con el objeto de reducir el riesgo de muerte y de prevenir el daño cerebral secundario a una asfixia intraparto, en las últimas cuatro décadas se han desarrollado diversos métodos de control y vigilancia del estado fetal intraparto, tendentes a diagnosticar precozmente esta asfixia. Toda esta vigilancia (monitorización biofísica fetal, ya sea clínica o electrónica y la monitorización bioquímica fetal, mas conocida como la determinación del pH fetal), junto con las conductas obstétricas de “rescate” de estos fetos, ha hecho que actualmente se crea que el daño cerebral resultante se deba con frecuencia a una negligencia obstétrica en la vigilancia o en intervención durante el parto. Este hecho, junto con el concepto de que “podría ser evitable”, ha determinado un marcado aumento de las demandas legales por negligencia obstétrica durante el parto en los últimos años, y todo este argumento se utiliza para justificar el incremento del coste de los seguros de responsabilidad civil de los obstetras.

Aunque durante los últimos decenios se ha producido una progresiva reducción de la mortalidad perinatal, tanto en España como en el resto de los países desarrollados, tal reducción se debe, en parte, a la vigilancia fetal intraparto, pero no exclusivamente. La mejora en los cuidados neonatales y en la atención al embarazo han sido factores decisivos para esta reducción, y el bajar esas décimas anuales se hace cada día más difícil, pues los grandes problemas que nos mantiene tanto las cifras de mortalidad como las del daño cerebral responsables de discapacidades motoras o intelectuales, se deben a tres problemas prenatales de difícil prevención a la vista de nuestros conocimientos actuales, y que son los defectos congénitos, los prematuros y crecimientos intrauterinos restringidos (CIUR)

La anoxia aguda intraparto y el traumatismo obstétrico sólo sería responsable de 2-6 % de los daños cerebrales en los recién nacidos, según las series revisadas, incluido el estudio del “National Collaborative Perinatal Project”. En estos casos, la mejor vigilancia, tanto biofísica como bioquímica intraparto, y la indicación más liberal de la cesárea (índice de cesáreas 1950 = 2,69 %; 2000 = 19,06 %, según datos de la Base de datos Perinatales nacionales de la S.E.G.O.) han contribuido a disminuir la morbi-mortalidad perinatal en este grupo.

Los problemas derivados de los otros grupos son más complejos, y ambas medidas no resuelven de forma eficaz el problema fetal. El crecimiento intrauterino restringido responsable de la hipoxia crónica fetal, sólo afecta a un 8,33 % de los embarazos (base de datos perinatales nacionales del 2000), pero por sí solo es responsable de un incremento en la tasa de mortalidad perinatal (7-10 veces), un aumento en la frecuencia de asfixia fetal de 5 veces y un 30-40 % de posibilidades de presentar proble-

mas escolares. Este problema prenatal, de etiología variada, y en más del 40 % de los casos desconocida, es responsable de un 10 % de las discapacidades en nuestro país. Si tenemos en cuenta que el Síndrome de DOWN explica alrededor del 15-20 % de estos problemas tendremos que concluir que la hipoxia crónica responsable de un crecimiento intrauterino retardado es, en orden de importancia, la tercera causa de daño cerebral en nuestro país (FIGURA 19).

Pero el gran problema al que nos enfrentamos los obstetras y neonatólogos a la hora de realizar una prevención eficaz de la lesión cerebral es la prematuridad. Aunque el parto prematuro sólo se asocia con el 9,31 % de los nacimientos (base de datos perinatales nacionales del 2000), también lo hace con el 65-75 % de las muertes neonatales, estando estas cifras en íntima relación con la edad gestacional y el peso del R.N. Además, su morbilidad general perinatal es muy elevada (50 %), y las lesiones cerebrales propias de su inmadurez van a condicionar el 15-25 % de las lesiones cerebrales y discapacidades psíquicas de nuestro país.

Del total de cesáreas realizadas en España en los últimos años, aproximadamente el 30 % se realizaron en fetos prematuros, y es precisamente esta causa, la prematuridad, la que está condicionando el aumento del índice de cesáreas en todos los países desarrollados.

Por otra parte, existen 3 factores que incrementarían en los últimos años la frecuencia de los partos prematuros a nivel mundial. Por un lado, el incremento de los embarazos múltiples debidos a las técnicas de reproducción asistida; por otra parte, el aumento del stress en la mujer trabajadora; y, por último, la prematuridad médica inducida para solventar una patología prenatal que conduciría de forma irremediable a un resultado final desfavorable, como es la muerte fetal intraútero.

Todos estos datos y cifras, por sí solas, justifican que digamos que, hoy por hoy, el niño prematuro es el problema perinatal más importante, tanto para el equipo perinatológico, como para el propio niño, su familia y la sociedad. Por tanto, todas las acciones preventivas, actuando sobre todos los factores de riesgo conocidos, junto con una detección precoz y los tratamientos prenatales, cuando todavía sean eficaces (amenaza de parto prematuro), serán necesarias para intentar disminuir el resultado final desfavorable de este gran problema (FIGURA 20).

La mortalidad perinatal, reflejo claro de la patología fetal y neonatal, ha experimentado en los últimos 50 años una significativa disminución. Con cifras que superaban el 33,62 por 1000 en el registro nacional del año 1951, actualmente, según la base de datos perinatales nacionales de la S.E.G.O., la mortalidad ha descendido hasta un 8,6 por 1000 en el año 2000. Si analizamos más detenidamente este hecho, nos daremos cuenta que la disminución más significativa se ha producido en la mortalidad intraparto y postparto, consecuencia todo ello de una mejor asistencia obstétrica y de la creación de UCI

FIGURA 19: C.I.R. Comparación con un R.N. normal

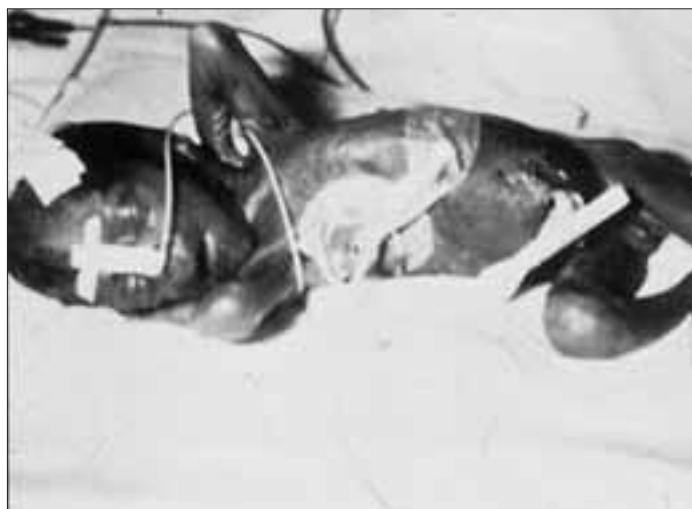


neonatales Sin embargo la mortalidad anteparto, aunque ha disminuido, sus cifras se resisten a bajar tan rápido como las anteriores. En el último registro de la base de datos perinatales nacionales de la Sección de Medicina Perinatal del año 2000, se objetiva que el 60,34% de las muertes perinatales registradas ese año, se produjeron en el periodo anteparto, frente al 3,81% de las intraparto y el 35,85% de las neonatales.

Sabemos que, en parte, las alteraciones genéticas nos van a mantener estas cifras, pero el resto de las causas prenatales que hemos analizado, y que teóricamente son susceptibles de prevención, influyen en ella de forma importante.

Nuestro gran reto, nuestra responsabilidad, y nuestra obligación, es hacer que las medidas preventivas se realicen de forma conveniente y oportuna, a fin de que lo “evitable” no se convierta en “inevitable”, y que toda gestante tenga eso que a la vista de los actuales avances médicos parece normal, sencillo y fácil, es decir, una gestación y parto normal, con un recién nacido sano, con todas las posibilidades de iniciar con éxito su larga carrera en la vida.

FIGURA 20: Prematuro



BIBLIOGRAFÍA BÁSICA DE REFERENCIA

- AMERICAN ACADEMY of PEDIATRICS, AMERICAN COLLEGE of OBSTETRICIANS and GYNECOLOGIST: Relationship between perinatal factors and neurologic outcome. In Poland RL, Freeman RK Eds. Guidelines for Perinatal Care. Illinois.: American Academy of Pediatrics, 1992; 221.
- AMERICAN COLLEGE of OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGIST (ACOG). PRECIS V, An Update in Obstetrics and Gynecologist. (edición española) Medical Trends Ed. 1998.
- BERKOWITZ, R.L., *Manual de farmacología en el embarazo*, Salvat, Barcelona, 1988.
- CABERO, L., *Perinatología*, Salvat Editores, Barcelona, 1986.
- CABERO, L., *Riesgo elevado obstétrico*, Masson, Barcelona, 1996.
- CARRERAS, J.M., *Biología y ecología fetal*, Salvat Editores, Barcelona, 1981.
- CARRERAS, J.M., *Diagnóstico prenatal*, Salvat Editores, Barcelona, 1987.
- CARRERAS, J.M., *Protocolos de obstetricia*, Salvat Editores, Barcelona, 1988.
- CARTER BS, HAVEARKAMP AD, MERENSTEIN GB. Definición de asfixia perinatal aguda. Clin Perinatol 1993; 2:311.

- DELGADO, A., *Patología prenatal por medicamentos tóxicos, agentes físicos y metabólicos*, Serie Monográfica n.º 5, Ministerio de Sanidad y Seguridad Social, Madrid, 1979.
- DIRECCIÓN GENERAL DE PLANIFICACIÓN SANITARIA, *Guía de psicoprofilaxis obstétrica*, Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1984.
- DIRECCIÓN GENERAL DE SALUD PÚBLICA, *Manual de diagnóstico prenatal para sanitarios*, Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1991.
- FABRE E, FERNÁNDEZ SAINZ A, FORTUNY A. Consulta preconcepcional. En Manual de Asistencia al Embarazo Normal. Fabre Gonzalez E Ed. 2.ª edición. Zaragoza 2001.
- GARCÍA ALIX, A., QUERO, J., *Asfixia intraparto y daño cerebral. Mitos y realidades*, Anuario Español de Pediatría, 1993; 39: 5.
- GARCÍA JA, FABRE E. Identificación del embarazo de alto riesgo. En Manual de Asistencia al Embarazo Normal. Fabre E. Ed. 2.ª edición Zaragoza 2001.
- GONZÁLEZ, N., Base de datos perinatales nacionales del año 2000. (Documento SEGO), Prog Obstet Ginecol, 2002; 45: 510.
- GREENOUGH, A., *Infecciones congénitas perinatales y neonatales*, Masson, Barcelona, 1992.
- GRUPO DE TRABAJO SOBRE "ASISTENCIA AL PARTO Y PUERPERIO NORMAL" de la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). En Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Normal. Fabre Gonzalez E. Ed. Zaragoza 1996.
- GRUPO DE TRABAJO SOBRE LA "ASISTENCIA AL PARTO Y PUERPERIO PATOLÓGICOS" de la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). En Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Patológicos. Fabre Gonzalez E. Ed. Zaragoza 1999.
- GRUPO DE TRABAJO SOBRE LA "ASISTENCIA A LA PATOLOGÍA OBSTÉTRICA" de la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). En Manual de Asistencia a la Patología Obstétrica. Fabre Gonzalez E. Ed. Zaragoza 1997.
- GUILLET, J. Y., *Echographie des malformations foetales*, Vigot Editions, 1990.
- NACIONES UNIDAS. Programa de acción mundial para las personas con discapacidad. Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía. Madrid, 1988.
- ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD, *Método de atención sanitaria de la madre y el niño basado en el concepto de riesgo*, O.M.S., Publicación en offset n.º 39, Ginebra, 1978
- PROTOCOLO N.º 2 DE LA ASISTENCIA PRENATAL AL EMBARAZO NORMAL (Actualización Enero 2002): Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)

- PROTOCOLO N.º 2 Bis DE LA CONSULTA PRENATAL. 1998. Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. (SEGO).
- QUEENAN, J.T., *Normas para la atención del embarazo de alto riesgo. Manual Moderno*, Mexico, 1982.
- SALLERAS SANMARTI L. Medicina preventiva. En Medicina Interna. Rodés J. Guardia J. Masson Ed. Barcelona, 1997.
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA, *Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia*, t. I. *Obstetricia. Medicina materno-fetal*, Protocolos 2, 5, 6, 17, 28, 37.
- W.H.O., *The prevention of perinatal morbidity and mortality*, Health Papers, Geneva 1972.
- W.H.O. Perinatal mortality. A listing of Available Information. Family and Reproductive health. Geneva, 1996
- WILSON, J. M., *Principles and practice of screening for disease*, W.H.O. Health Papers, 1968, Ginebra, 1968.

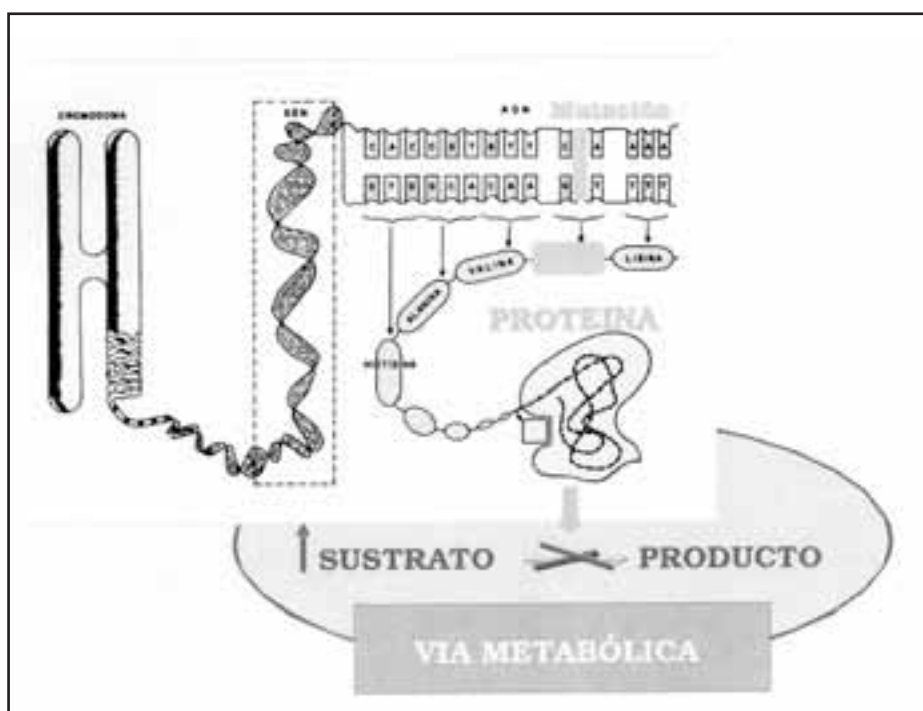
2.6 PREVENCIÓN DE ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO

Magdalena UGARTE
Catedrática de Bioquímica y Biología Molecular
Directora del Centro de Diagnóstico
de Enfermedades Moleculares
Universidad Autónoma de MADRID

Los errores congénitos del metabolismo (ECM) son alteraciones bioquímicas de origen genético, debidas a un defecto específico en la estructura o función de las moléculas de proteínas.

El **origen** de los ECM es siempre una modificación en la estructura de la molécula de ácido desoxirribonucleico (DNA) que codifica para la síntesis de una determinada molécula de proteína. Cuando la mutación incide sobre algunos aminoácidos que ocupan en la secuencia un lugar clave para una disposición estéricamente activa de la proteína, puede disminuirse, e incluso anularse, la capacidad funcional de la misma. Si la mutación o cualquier otro tipo de alteración de la molécula de DNA es de suficiente entidad como para desequilibrar el conjunto, se producirá una alteración del fenotipo metabólico y se manifestará entonces la enfermedad.

FIGURA 1: Origen genético de los Errores Congénitos del Metabolismo



La **severidad de la afección** es muy variable y dependerá de muchos factores, fundamentalmente del grado de alteración que se produzca en la proteína y de su incapacidad funcional, pero sobre todo de lo importante que sea la vía metabólica afectada para el mantenimiento de la homeostasis celular.

La **sintomatología clínica** de los ECM es muy diversa, como diversos son los procesos metabólicos afectados. Pueden manifestarse como síntomas aislados o diferentes combinaciones que impliquen a diferentes órganos. En la **TABLA 1** se intentan resumir las principales manifestaciones clínicas, acompañadas de algunos ejemplos representativos.

TABLA 1: Consecuencias clínicas de los errores congénitos del metabolismo

AFECCIONES SISTÉMICAS (acidemias orgánicas, defectos del ciclo de la urea y del metabolismo del glucógeno).

1. Manifestaciones de hipoglicemia, acidosis láctica, hiperamonemia.
2. Enfermedades neonatales graves.
3. Cuadros de presentación periódica.

SISTEMA NERVIOSO

1. Retraso psicomotor: la mayoría de los errores congénitos del metabolismo (Fenilcetonuria, p.e)
2. Manifestaciones neurológicas: convulsiones, ataxia, parálisis, alteraciones en tono muscular, letargo y coma (defectos metabólicos del piruvato, acidemias orgánicas, defectos purinas y pirimidinas).
3. Ojo: ceguera (Tay-Sachs), catarata (galactosemia), luxación del cristalino (homocistinuria), cristales en córnea (cistinosis), opacidad corneal (mucopolisacaridosis).
4. Neurona motora inferior (leucodistrofia metacromática, deficiencia de b-metilcrotonil-CoA carboxilasa).
5. Trastornos de la conducta (síndrome de Lesch-Nyhan, porfiria intermitente aguda).

SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

1. Músculo (enfermedad de McArdle, miopatías mitocondriales).
2. Esqueleto (raquitismo hipofosfatémico, deformaciones óseas en homocistinuria y en mucopolisacaridosis).
3. Articulaciones (gota, alcaptonuria).

SANGRE Y APARATO CARDIOVASCULAR

1. Anemia (deficiencias en enzimas glicolíticas y de la vía de pentosas en eritrocito, sangrado por trastornos de coagulación).
2. Cardiomegalia, insuficiencia cardiaca (glucogenosis de Pompe).
3. Aterosclerosis y enfermedad coronaria (hipercolesterolemia familiar, homocistinurias).

PULMÓN: enfisema por deficiencia de alfa-1-antitripsina.

RIÑÓN

1. Litiasis (cistinuria, síndrome de Lesch-Nyhan).
2. Insuficiencia renal (enfermedad de Fabry, tirosinemia tipo I hepatorenal).
3. Tubulopatías (síndrome de Fanconi, enfermedad de Hartnup), Cistinosis.

APARATO DIGESTIVO

1. Dolor abdominal y síntomas gastrointestinales (porfiria intermitente aguda).
2. Vómitos que simulan estenosis pilórica (acidemias orgánicas).
3. Diarrea y malabsorción intestinal (deficiencia de disacaridasas, fibrosis cística).
4. Hepatopatía (tirosinemia tipo I, intolerancia a la fructosa, enfermedad de Wilson).
5. Visceromegalia (enfermedad de Gaucher, de Niemann-Pick).

PIEL Y ANEXOS: albinismo, fotosensibilidad en porfirias, alopecia en deficiencia congénita en biotinidasa, tricorrexis nudosa en argininsuccinuria, úlceras de la piel en xeroderma pigmentosa, tirosinemia tipo II.

RESPUESTA ANORMAL A FÁRMACOS (anemia hemolítica en deficiencia de glucosa-6-fosfatasa deshidrogenasa, parálisis muscular en deficiencia de pseudocolinesterasa sérica).

DISMORFIAS: Fascies tosca (mucopolisacaridosis), mamilas invertidas, retrognatia (defectos de glicosilación), sindactilia (defectos en la síntesis de colesterol, Smith-Lemitz-Opitz).

El **tipo de herencia** de los ECM es en la mayoría de los casos de la forma autosómica recesiva. Los heterocigotos, portadores del gen mutante, presentan un fenotipo normal. En este tipo de herencia, los padres de los individuos afectados tienen que ser, necesariamente, portadores ambos del gen mutante. En cada nuevo embarazo que se produzca entre dos portadores tendrán el 25% de probabilidades de tener un hijo afectado, un 25% de que sea absolutamente normal y un 50% de que sea portador, igual que los padres. En aquellos ECM en los que el modo de herencia sea recesivo ligado al cromosoma X, si la madre es portadora, cada hijo varón tendrá un riesgo del 50% de padecer la enfermedad y, como promedio, la mitad de las hijas serán portadoras. Por último, en aquellos que se heredan con carácter dominante, el 50% de los hijos de un sujeto enfermo padecen también la enfermedad.

La **frecuencia** de los ECM es, afortunadamente, baja por lo que entran dentro del grupo que se consideran como *enfermedades raras*. Según la definición de la Unión Europea, enfermedades raras son aquellas que tienen una frecuencia de 5 casos en 10000 habitantes. Sin embargo son muy numerosos, se conocen más 500 errores innatos del metabolismo definidos hasta el momento. En su conjunto estas enfermedades tienen un gran impacto sobre la salud en términos de seguridad reproductiva, morbilidad perinatal, infantil y de edad adulta. En la fig.2 se relata la frecuencia de algunos ECM en relación con el tipo de herencia.

FIGURA 2: Frecuencia de algunos ECM y tipo de herencia

Autosómica dominante	Hiporcolesterolemia familiar	1.500
	Huntington	11:5.000
	Síndrome de Marfan	1:20.000
	Fibrosis quística	1:2.500 (población caucasiana)
	Enfermedad de Tay-Sachs	1:3.000 (Judíos Ashkenazi)
	Deficiencia de acil-CoA	1:10.000 (población caucasiana)
	Des-hidrogenasa de cadena media	1:50.000 (población española)
Autosómica recesiva	Fenilcetonuria	1:12.000
	Enfermedad de Canavan	1:14.000 (Judíos Ashkenazi)
	Mucopolisacaridosis	1:25.000
	Jarabe de Arce	1:40.000 (población española)
		1:226.000 (población general)
	Acidemia Metilmalónica	1:48.000
	Glucogenosis (todos los tipos)	1:50.000
	Galactosemia	1:62.000
	Deficiencia en Biotinidasa	1:110.000
Ligados al X	Distrofia muscular de Duchenne	1:3.000
	Adrenoleucodistrofia	1:20.000
	Síndrome de Lesch-Nyhan	1:380.000 (población canadiense)
	Enfermedad de Hunter	1:111.000

1. DIAGNÓSTICO

Existen varios niveles en el diagnóstico de los ECM. La medida de los metabolitos que se acumulan en los fluidos biológicos (orina, sangre, líquido cefalorraquídeo, sudor, etc.), como consecuencia del defecto enzimático, suele ser la forma más fácil de diagnóstico. En los programas de cribado neonatal se utiliza una gota de sangre impregnada en papel, concretamente extraída del talón, de ahí el nombre de “prueba del talón” con la que se conoce a este tipo de análisis (FIGURA 3).

FIGURA 3: Toma de muestra de sangre para la “prueba del talón”



En España existen 22 laboratorios (FIGURA 4) que realizan la prueba del talón para el diagnóstico a toda la población recién nacida de al menos dos enfermedades fenilcetonuria e hipotiroidismo congénito, aunque esta última no se considera un ECM, sí se incluye en los programas de detección masiva neonatal por las posibilidades de tratamiento y prevención del daño neurológico que ocasiona la falta de hormona tiroidea durante el desarrollo.

Hasta finales del año 2001 se han analizado mediante esta prueba a mas de ocho millones de recién nacidos (8.310.324) y se han diagnosticado 812 casos de fenilcetonuria, lo que da una incidencia de 1:10.324, similar a la encontrada en Europa.

Los avances metodológicos de la última década han contribuido a aumentar de forma espectacular el número de ECM detectables con la muestra de sangre impregnada en papel usada en estos programas de cribado neonatal, de forma que ya son muchos los países que utilizan la *espectrometría de masas en tandem* para la detección precoz de mas de 30 enfermedades metabólicas. La mayoría de estas enfermedades son tratables en el sentido de que el conocimiento precoz de la existencia de la enfermedad permite adoptar medidas que pueden mejorar el curso de su evolución favorablemente. Es verdad que en algunas de ellas no se tienen datos suficientes de la eficacia del tratamiento porque de la forma con la que se diagnostican ahora, en base a la aparición de los síntomas, es a veces demasiado tarde, ya se han producido daños neurológicos irreversibles y por tanto los resultados no son tan buenos como serian deseables. En España solo existe un centro de cribado que utilice este nuevo método para la detección de ECM, el centro del Hospital General de Galicia. Es previsible y deseable que en

FIGURA 4: Centros de cribado neonatal en España



breve otros grupos españoles se unan a la iniciativa. Una sola de las enfermedades que detecta este nuevo método, un defecto de la β -oxidación de ácidos grasos de cadena media, puede ocasionar la muerte súbita, y sin embargo el tratamiento es enormemente eficaz y fácil de aplicar.

El resto de los ECM se detecta a la aparición de los síntomas, y son los pediatras los que tienen que sospechar en base a la sintomatología clínica, antecedentes familiares y datos de laboratorio básico la posible existencia de un ECM. El diagnóstico bioquímico, en estos casos, se realiza en Centros especializados de referencia, en base a los niveles de metabolitos elevados en fluidos biológicos. En la FIGURA 5 se esquematizan los distintos niveles de estudio hasta llegar al diagnóstico y consecuente tratamiento por parte del pediatra y seguimiento tanto clínico como bioquímico de los pacientes.

Los estudios enzimáticos en linfocitos o fibroblastos humanos obtenidos por biopsia de piel o de otros tejidos, son de enorme interés para la caracterización de la proteína deficiente. Los estudios en hígado, músculo, cerebro, intestino, etc., han permitido el reconocimiento de la verdadera etiología de muchos ECM y han puesto de manifiesto la heterogeneidad que existe dentro de una misma enfermedad.

Los avances recientes en las técnicas de DNA recombinante y muy especialmente la posibilidad de poder amplificar el DNA humano mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) han hecho posible el estudio de estas enfermedades a nivel molecular, y en estos momentos son más de cuatrocientas las enfermedades metabólicas en las que se puede saber qué tipo de mutación o mutaciones son las responsables del defecto. Esto es de gran importancia no solo para predecir la evolución de la enfermedad en base al genotipo sino para su aplicación tanto de diagnóstico genético directo pre y postnatal como para el reconocimiento de los familiares portadores de la misma.

FIGURA 5: Diagrama de un centro de referencia para el diagnóstico de ECM



En la actualidad es posible, a pesar de la heterogeneidad genética de estas enfermedades (más de 400 mutaciones diferentes descritas en fenilcetonuria, por ejemplo), conocer las mutaciones específicas que afectan a la población española para cualquier enfermedad en la que se conozca la secuencia del gen responsable, porque se puede determinar directamente, en una muestra de sangre impregnada en papel de filtro, el genotipo del individuo y al mismo tiempo saber si es o no portador del gen mutado. Las técnicas de amplificación del DNA a *tiempo real* están suponiendo un importante avance metodológico para estos fines.

El diagnóstico prenatal de enfermedades genéticas es posible con métodos bioquímicos en todos aquellos ECM en los que el defecto enzimático se exprese en tejidos periféricos. En líneas generales, cuando un enzima o proteína se expresa en fibroblastos de piel, se puede presumir que va a ser posible la medida de su actividad en células de tejido coriónico y en células de líquido amniótico cultivadas. La muestra de biopsia de corion se puede hacer a la 9.^a-10.^a semana de embarazo, con lo que el diagnóstico se adelanta considerablemente. Cuando el sistema enzimático afectado no se expresa nada más que en órganos de difícil acceso, como es el caso de la fenilcetonuria, donde la PAH se expresa únicamente en hígado, el estudio genético directo (mutaciones o polimorfismos) es el único que permite el estudio prenatal en familias de alto riesgo.

A pesar de las muchas cuestiones que pueden surgir en relación con este tema, tanto técnicas como éticas, las posibilidades de conocer el grado de afectación de un individuo antes del nacimiento en las familias de alto riesgo, constituyen un avance importante en la investigación sobre genética humana.

2. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Las posibilidades terapéuticas de los errores congénitos del metabolismo aumentan a medida que se conocen mejor los mecanismos causantes de la patología y su etiología molecular.

Para muchos ECM existe ya una terapia efectiva, en especial para aquellos en los que se conoce la anomalía bioquímica que origina. A medida que se conocen mejor las causas de la mutación responsable de un defecto específico y las consecuencias que en el metabolismo tienen dichas mutaciones, mayores posibilidades existen de aplicar nuevas medidas terapéuticas. Existen dos niveles potenciales de tratamiento: el primero sería la modificación del genotipo alterado (terapia génica) y el segundo la modificación del entorno para disminuir y en lo posible eliminar el efecto dañino del genotipo sobre el fenotipo. Hasta el momento los tratamientos utilizados con éxito lo han sido en este segundo nivel, y en especial en aquellos ECM que afectan al metabolismo de aminoácidos por la mayor facilidad de eliminar la sustancia que al no poderse metabolizar, se acumula y origina a su vez metabolitos más o menos tóxicos.

En las aminoacidopatías, la mayoría de los tratamientos posibles por el momento están dirigidos a la modificación del fenotipo de defecto, tratando de corregir las deficiencias metabólicas para así mejorar el curso de la enfermedad. La restricción de los aminoácidos precursores de las vías metabólicas afectadas en el caso de los aminoácidos esenciales ha sido el procedimiento más usado en los últimos años y de los que se han obtenido resultados muy satisfactorios. También se ha intentado, aunque en menor medida, la eliminación del sustrato acumulado, facilitando su excreción o modulando su bio-

síntesis. La exanguinotransfusión se utiliza, asimismo, para la eliminación rápida de los productos tóxicos acumulados, al tiempo que puede servir como terapia de sustitución enzimática e aquellas alteraciones donde la actividad catalítica en el tejido sanguíneo sea suficiente para evitar la anomalía bioquímica. La suplementación con vitaminas o directamente con los coenzimas implicados en los sistemas enzimáticos deficientes está favoreciendo la respuesta clínica de muchas aminoacidopatías y acidemias orgánicas, a la vez que aporta datos importantes para el reconocimiento de nuevos defectos moleculares o variantes genéticas de las mismas.

2.1. RESTRICCIÓN DE AMINOÁCIDOS

La última revisión sobre tratamiento de fenilcetonuria indica que más de ocho mil niños han sido tratados precozmente mediante la aplicación de una dieta restringida en fenilalanina. Los resultados demuestran que se ha evitado la aparición del daño neurológico propio de la enfermedad y se han aportado interesantes datos sobre los efectos de estas dietas sobre el estado nutricional de los niños y su desarrollo estatural y ponderal. Uno de los aspectos aún no resueltos es la fecha de terminación de la dieta. Los últimos datos publicados por el estudio colaborativo americano indican la conveniencia de mantener el control de los niveles plasmáticos de fenilalanina entre los límites recomendados (4-6 mg%) como mínimo hasta que termine la mielinización; por tanto, no antes de los ocho o diez años. De esta manera se evita la interferencia de la fenilalanina y sus metabolitos sobre el metabolismo cerebral en desarrollo. Después o durante la adolescencia la restricción proteica menos estricta no parece tener efectos sobre el cociente de inteligencia (CI), aunque se siguen produciendo alteraciones leves de la neurotransmisión, que a veces derivan en problemas de comportamiento. La recomendación actual es, por tanto, la continuación de la dieta hipoproteica el mayor tiempo posible. Además, en el caso de las mujeres es de especial interés que no pierdan totalmente el contacto con estos hidrolizados porque, en caso de quedar embarazadas, necesita volver a una dieta mucho más restringida (niveles no superiores a 180 μ M) y estrictamente controlada para evitar los efectos teratógenos de la fenilalanina sobre el feto, lo que se conoce como hiperfenilalaninemia materna. En cualquier caso, la presentación comercial reciente de hidrolizados exentos de fenilalanina, con un sabor mucho más agradable, ayudan a solucionar estos pequeños inconvenientes.

Las nuevas técnicas de diagnóstico por imagen (MRI) se están utilizando para una mejor valoración de la actividad cerebral de los individuos PKU tratados y su relación con otros parámetros de interés, como los niveles de fenilalanina mantenidos durante el tratamiento, fenotipo PKU, edad de comienzo y terminación de la dieta, etc.

Nuestra experiencia en el diagnóstico y seguimiento bioquímico del tratamiento de los últimos años nos lleva a corroborar los efectos beneficiosos de la dieta restringida en fenilalanina (ver apartado Fenilcetonuria).

En los últimos veinte años se han descrito otras hiperfenilalaninemias causadas por defectos en el metabolismo de la bipterinas y que son igualmente, e incluso en mayor grado, el origen de daños neurológicos severos. Esta patología está relacionada con defectos en la biosíntesis de aminas neurotransmisoras que también utilizan bipterina como cofactor de la reacción de hidroxilación de la tirosina y triptófano, precursores de la dopamina, norepinefrina y serotonina, respectivamente. Al contrario de lo que ocurre en la fenilcetonuria clásica, el tratamiento con dieta baja en fenilalanina no evita

la aparición de las alteraciones neurológicas y es necesaria una terapia con precursores de neurotransmisores, específica y dependiente de si el defecto molecular está en la biosíntesis o en la reducción de las biopterinas.

Hasta diecinueve defectos enzimáticos se han descrito en el metabolismo degradativo de los aminoácidos ramificados *isoleucina*, *isoleucina* y *valina* y la mayoría de ellos originan acidemias orgánicas. De ellas, las más frecuentes, las acidemias propiónica y metilmalónica, han sido bien estudiadas en los últimos años. Sin embargo, algunos de los problemas derivados de su tratamiento están aún por resolver. Se basa en la restricción de los cuatro aminoácidos precursores del propionato y metilmalonato (además de los ramificados *valina* e *isoleucina*, la *metionina* y la *treonina*). Como en el caso de la *fenilalanina* en la *fenilcetonuria*, por ser aminoácidos esenciales, no se pueden eliminar absolutamente de la dieta puesto que son necesarios (“esenciales”) para la correcta síntesis de proteínas. El control de los niveles plasmáticos de aminoácidos da una idea del estado nutricional y la medida de los ácidos orgánicos es teóricamente un índice indirecto de la capacidad catalítica del enzima deficiente. En la práctica, a veces, resulta difícil relacionar el grado de tolerancia con los síntomas clínicos y la aparición neonatal o tardía de la enfermedad con la medida de la actividad enzimática en células del paciente.

La mayor dificultad está en conseguir para cada paciente el nivel óptimo en la ingestión de aminoácidos precursores en forma de proteínas naturales. Es decir, permitir el crecimiento manteniendo la acumulación de metabolitos tóxicos al nivel mínimo y conservar el balance calórico, para evitar en lo posible el catabolismo acelerado que desencadenaría una sobrecarga incontrolada de aminoácidos.

Considerando el importante papel regulador que tienen los aminoácidos ramificados en el mantenimiento de los niveles de glucosa mediante la producción de *alanina*, y por tanto, el intercambio de grupos carbonados entre músculo e hígado, el lógico que las alteraciones congénitas que afectan a la degradación de estos aminoácidos, y que hacen necesaria su restricción en la dieta, conlleve serios problemas en el mantenimiento de la homeostasis calórica del individuo.

La suplementación con *carnitina* constituye otra de las estrategias utilizadas recientemente con éxito en las enfermedades causadas por defectos en proteínas de expresión mitocondrial, para facilitar la excreción de acil-derivados acumulados en la mitocondria como consecuencia del defecto en cualquiera de los enzimas mitocondriales responsables de la acidemias orgánicas y los defectos en la β -oxidación de ácidos grasos. El mecanismo de transporte mitocondrial de la *carnitina* hace que por cada molécula de *carnitina* que entre a la mitocondria, pueda salir una de acil-*carnitina*, liberando al tiempo una molécula de *coenzima A* y restableciendo las concentraciones intramitocondriales de este cofactor que había quedado atrapado por el exceso de metabolitos. El restablecimiento de los niveles de *carnitina*, junto con la eliminación de las acil-*carnitinas* y la mejoría clínica apreciable con aumento de la tolerancia proteica, evidencian el efecto beneficioso de la *carnitina* al tiempo que sirven de marcadores que ayudan al diagnóstico de estas enfermedades.

2.2. SUPLEMENTACIÓN VITAMÍNICA

El conocimiento de ECM que responden a dosis suprafarmacológicas de vitamina se ha ampliado considerablemente en los últimos años. Por el momento hay más de veinte enfermedades en las que se ha comprobado una mejoría clínica y/o bioquímica con el tratamiento directo de coenzimas y

vitaminas. Se han revisado, recientemente, los resultados obtenidos en el tratamiento con tiamina en trastornos hereditarios como la enfermedad de jarabe de arce y la acidosis láctica.

Se ha comprobado que, en algunos casos de jarabe de arce, de los que podríamos llamar “intermedios”, porque la actividad residual del complejo enzimático deficitario es mayor del 5%, se producen una respuesta clara a la suplementación continuada con tiamina. Se ha podido demostrar que la saturación de la tiamina estabiliza al complejo que forma la proteína deformada, quizás facilitando su unión al coenzima, y la hace más resistente a la temperatura, retardando su degradación, lo que, a su vez, se traduce en una mayor actividad residual que facilita el tratamiento. Las cantidades usadas en estos casos oscilan entre los 20 y 2.400 mg por día, y aunque no son muy frecuentes estas variantes de las enfermedades, lo aconsejable es intentar en todos los casos la suplementación con dosis masivas y de forma continuada para conocer el efecto “in vivo” sobre el sistema enzimático deficiente. Igual podría decirse de las acidemias metilmalónicas que responden a cobalaminas en sus diferentes formas coenzimáticas o aquellas otras que responden a folatos.

La deficiencia múltiple en carboxilasas (MCD) constituye un buen ejemplo de este grupo de enfermedades que responden a la terapia con vitaminas o cofactores y que permiten, una vez conocidas, convertir una enfermedad letal o causante de grave alteración neurológica en un defecto genético sin consecuencias patológicas. Se conocen dos enfermedades clínicas y bioquímicamente distintas en lo que se había considerado con anterioridad como forma neonatal y tardía de la MCD y que constituyen dos alteraciones genéticas diferentes: deficiencia en holocarboxilasa sintetasa y en biotinidasa, respectivamente.

El reconocimiento de ambos defectos genéticos ha permitido la investigación del metabolismo de la biotina en seres superiores y se puede interpretar que la biotinidasa juega un papel clave en el reciclaje de la biotina endógena, quizás como respuesta evolutiva de los organismos eucarióticos ante la pérdida de su capacidad para sintetizar biotina. Por tanto, los pacientes con deficiencia en biotinidasa no son capaces de reciclar la biotina procedente de la degradación de carboxilasas y probablemente tampoco la que se ingiere en la dieta unida a proteínas, por lo que aumenta su dependencia de biotina libre exógena. Por otra parte, se desconoce si la acumulación de biotina es tóxica para estos individuos, aunque el hecho de que el tratamiento con dosis farmacológicas de biotina revierta los síntomas de la enfermedad sin ningún efecto secundario aparente, parece indicar su inocuidad.

3. LA FENILCETONURIA COMO EJEMPLO

Como ejemplo de los beneficios derivados de la aplicación de los avances científicos y tecnológicos al conocimiento de una enfermedad genética, la Fenilcetonuria es paradigmática. Según Charles Scriver, editor del libro más completo sobre enfermedades metabólicas hereditarias: “Los conocimientos adquiridos en el estudio de la Fenilcetonuria son un compendio de Ciencia y Medicina. Enseñan como la investigación en diferentes campos de la ciencia como la clínica, la bioquímica y la genética, *venciendo a la ignorancia*, han aportado conocimientos que benefician a individuos, familias y en definitiva a la Sociedad”.

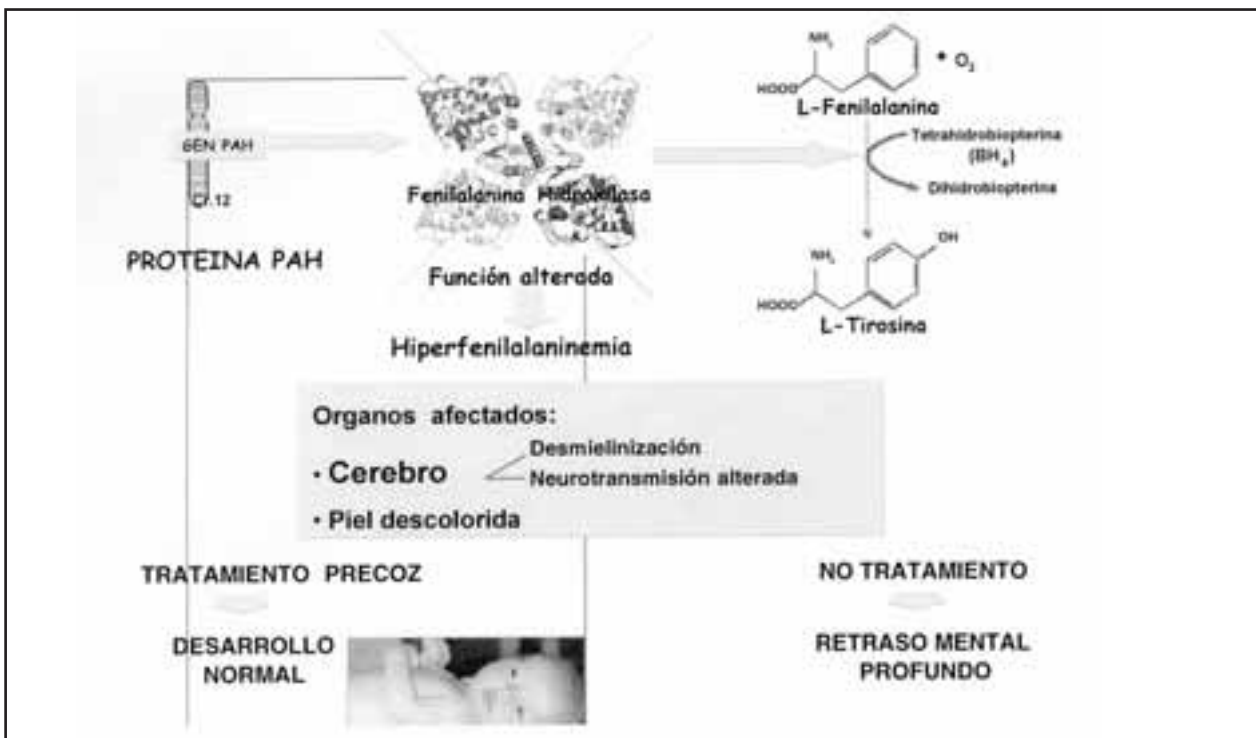
La historia científica de la fenilcetonuria (PKU) comienza en 1934 cuando Folling, médico y químico, puso de manifiesto la presencia de ácido fenilpirúvico en la orina de dos hermanos con profun-

do retraso mental. Relacionó ambos hallazgos y la denominó Idiocia Fenilpirúvica hereditaria. Pasaron dos décadas hasta que la metodología bioquímica permitiera la localización del defecto enzimático causante de la enfermedad, la proteína Fenilalanina Hidroxilasa (PAH), componente principal del sistema hidroxilante que convierte el aminoácido fenilalanina en tirosina en su vía degradativa para la producción de energía.

Las aportaciones de Bickel sobre la prevención del daño neurológico en la fenilcetonuria mediante la eliminación del aminoácido fenilalanina de la dieta, cuanto antes después del nacimiento hizo que el diagnóstico precoz de la PKU fuera el primer problema a resolver con vistas a la prevención. Los portadores obligados de la enfermedad, los padres, no presentaban ninguna anomalía visible, ni siquiera a nivel bioquímico, puesto que aunque su capacidad para metabolizar la fenilalanina estaba disminuida al 50%, la cantidad de PAH que poseen tiene actividad enzimática suficiente para que sus niveles de fenilalanina plasmáticos se mantengan dentro de la normalidad.

Era necesario, por tanto, analizar a todos los recién nacidos para seleccionar aquellos con niveles plasmáticos elevados. Con este fin se organizaron, durante la década de los sesenta, programas de detección precoz masiva en los países más desarrollados. Hoy son millares los fenilcetonúricos que se han podido detectar y tratar precozmente, evitando el daño neurológico en la gran mayoría de ellos (FIGURA 6).

FIGURA 6: Causas y consecuencias patológicas de la fenilcetonuria



3.1. DETECCIÓN NEONATAL

El programa español para la detección precoz de fenilcetonuria y otras aminoacidopatías tratables se inició en Granada en 1968, por iniciativa y con el asesoramiento científico del Profesor Mayor Zaragoza y, posteriormente, como consecuencia de la aplicación del Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad, se fueron dotando los centros necesarios para la recogida de muestras y análisis de todos los recién nacidos del país. Con la creación del Estado de las Autonomías hace veinte años, la responsabilidad de estos programas recayó sobre las distintas consejerías de Salud que configuran en el mapa de centros de la FIGURA 4.

Nuestro grupo, iniciador en Granada de la detección neonatal masiva de fenilcetonuria, se traslada a la Universidad Autónoma de Madrid en 1973, creando el Centro de Diagnóstico de Enfermedades Moleculares (CEDEM, <http://www2.cbm.uam.es/cedem>), y continuando con el programa neonatal, el diagnóstico selectivo, basado en la sospecha clínica de los pediatras (FIGURA 5) y la investigación sobre las bases moleculares de los ECM. En 1985 el programa neonatal fue transferido al Hospital Gregorio Marañón donde se realiza la prueba del talón desde entonces. También desde entonces, los casos seleccionados de hiperfenilalaninemia son estudiados en el CEDEM para su diagnóstico diferencial y confirmación antes de la instauración por los pediatras del tratamiento adecuado a cada caso.

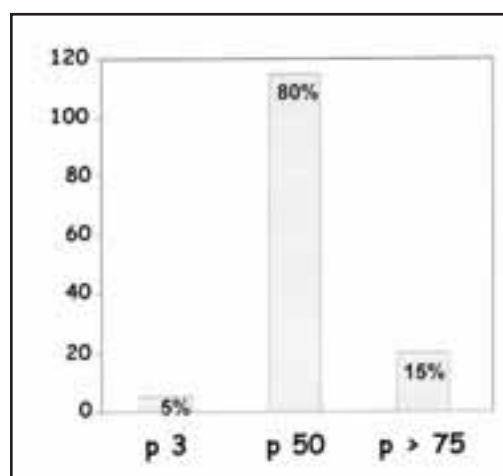
Hasta el momento se han diagnosticado bioquímicamente 119 casos de fenilcetonuria en la Comunidad de Madrid, 76 de ellos están en tratamiento con dieta restringida en fenilalanina y controles periódicos de sus niveles plasmáticos. Los 43 casos restantes pertenecen al fenotipo mas suave de la enfermedad, la hiperfenilalaninemia benigna, que no necesitan tratamiento dietético restringido puesto que toleran la fenilalanina contenida en una dieta normal, de forma que sus niveles son ligeramente elevados pero dentro de los considerados no causantes de patología neurológica. Otros cinco casos de hiperfenilalaninemia se diagnosticaron mediante estudios metabólicos complementarios como defectos del cofactor del sistema hidroxilante de la fenilalanina (BH₄) tres de ellos resultaron causados por deficiencia en la síntesis de BH₄ y dos por el sistema que lo reutiliza. El tratamiento de todos estos pacientes diagnosticados está dirigido por la Dra. Martínez-Pardo del Hospital Ramón y Cajal.

3.2. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DIETÉTICO

Los resultados del seguimiento bioquímico han permitido valorar numerosos parámetros indicativos del estado metabólico y nutricional de los pacientes durante el desarrollo.

El desarrollo estaturponderal en todos los pacientes PKU controlados en el Hospital Ramón y Cajal, coincide con la talla media familiar y en el 80 % de los casos el peso se corresponde con la talla, un 15 % presenta obesidad y un 5 % un peso en p3 para talla en p50 (FIGURA 7).

FIGURA 7: Percentiles de peso respecto a la talla en pacientes PKU

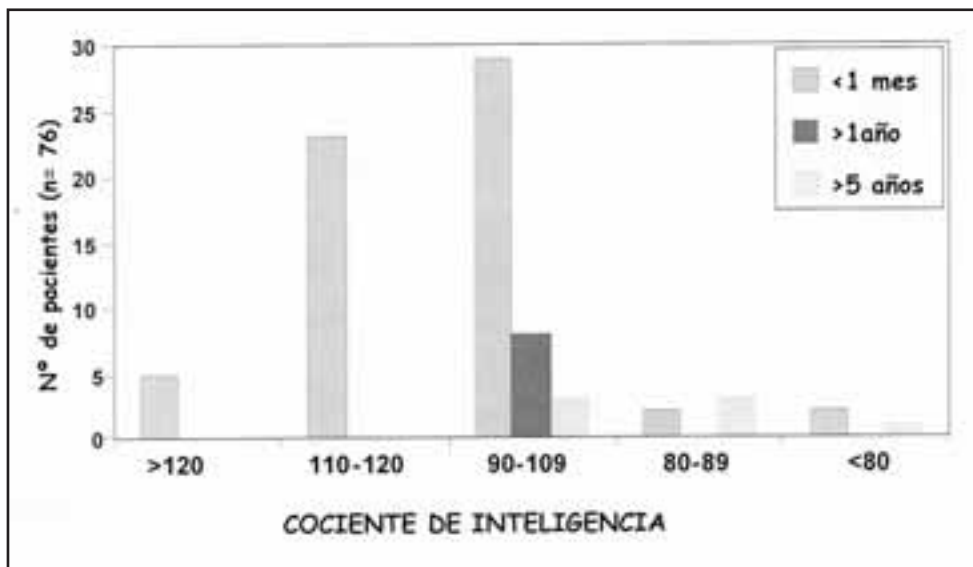


Con el fin de valorar la eficacia del tratamiento en cuanto a prevención de las alteraciones neurológicas propias de la enfermedad se han realizado estudios de potenciales evocados visuales y auditivos, EEG y RMN.

Asimismo, se ha realizado el estudio del cociente de inteligencia en 76 pacientes fenilcetonúricos y se han agrupado de acuerdo con la edad que tenían al diagnóstico. El 96 % de los pacientes que empezaron el tratamiento antes del mes de vida tienen un cociente intelectual normal o por encima de la normalidad, de hecho 28 pacientes (37 %) tienen un cociente de más de 110. Dos casos presentan un retraso mental con cocientes de 50 y 79. Ambos pacientes pertenecen al grupo fenotípico de PKU suave y todos sus controles, tanto clínicos como neurológicos y bioquímicos, han estado siempre dentro de los normales para su edad.

El cociente intelectual de los casos diagnosticados después del año y antes de los cinco años, está en el momento actual, dentro de la normalidad (89-100). Sorprendentemente, dentro de los casos diagnosticados después de los cinco años, en tres de ellos se ha alcanzado un cociente de inteligencia normal y en otros dos se ha pasado de un CI de 50 a 80 y de 52 a 80. Un solo caso diagnosticado a los 17 años presenta un CI de < 50. (FIGURA 8)

FIGURA 8: Evaluación del tratamiento dietético en Fenilcetonuria



3.3. FENOTIPOS

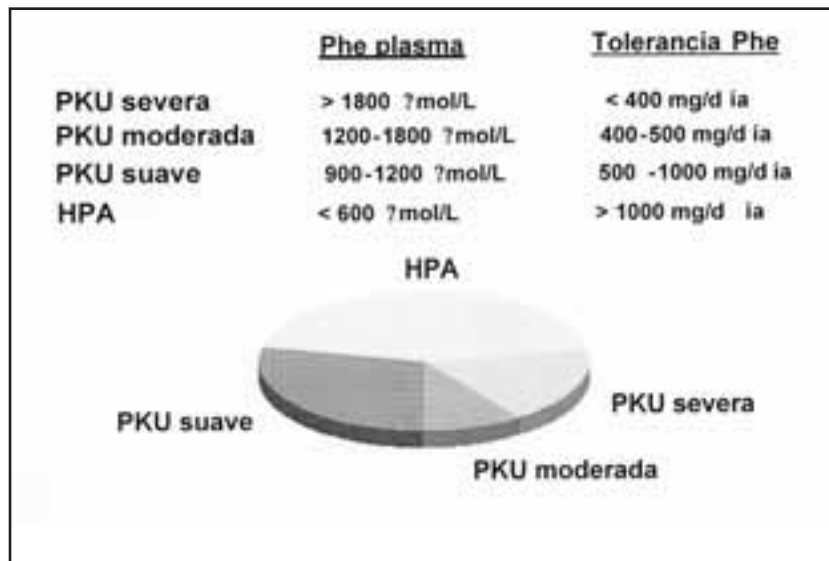
Existe una gran heterogeneidad entre pacientes fenilcetonúricos, como ocurre en otras enfermedades genéticas. Sin duda, depende del grado de disfuncionalidad de la proteína responsable del defecto, en este caso de la PAH.

El estudio de la distribución de fenotipos se ha realizado en 119 pacientes de la Comunidad de Madrid, para ello se han tenido en cuenta los niveles de fenilalanina plasmática al diagnóstico y la to-

tolerancia a la dieta. Denominamos tolerancia a la dieta a la cantidad de fenilalanina en la dieta capaz de mantener unos niveles de fenilalanina en sangre dentro de los recomendados para cada edad (<360 $\mu\text{mol/L}$ en menores de 6 años y < 600 $\mu\text{mol/L}$ en los demás).

El fenotipo más frecuente entre los pacientes estudiados, es la forma más benigna de la enfermedad (HPA, 44 %), seguida por la forma leve (PKU suave, 28 %) y en menor medida los fenotipos grave e intermedio (PKU severa y moderada) (FIGURA 9).

FIGURA 9: Distribución de fenotipos en pacientes PKU

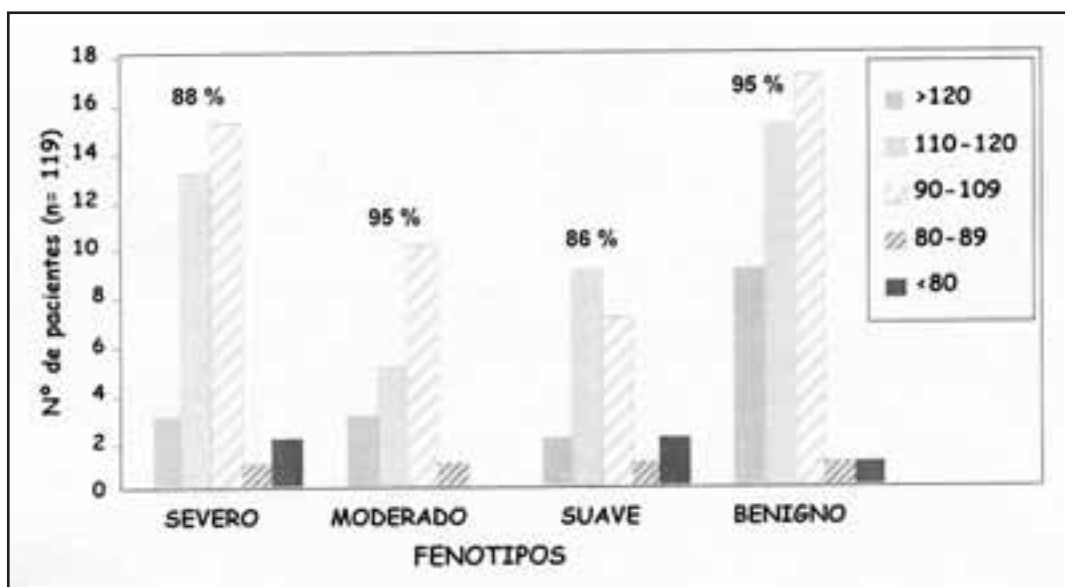


Se ha relacionado el cociente de inteligencia con el fenotipo que presentaba cada paciente y se observa que en todos los grupos, más del 85 % de los pacientes tienen un cociente de inteligencia normal o por encima de la normalidad, independientemente del fenotipo que presentaran. Dentro del fenotipo severo los dos pacientes con un cociente < 80 son dos pacientes de raza gitana que no se diagnosticaron al nacimiento. Sin embargo, los dos únicos pacientes con retraso mental fueron diagnosticados y tratados antes del mes de vida y su fenotipo es de la forma leve y además todos los controles bioquímicos y clínicos han estado dentro de la normalidad como se indicaba con anterioridad. Los exámenes radiológicos en estos pacientes descartan un cuadro neurológico típico de fenilcetonuria. Por último, existe un paciente dentro del fenotipo benigno con retraso mental debido a que nació con un quiste cerebral (FIGURA 10).

3.4. GENOTIPOS

El objetivo primero en el estudio molecular de las enfermedades genéticas, es conocer las mutaciones específicas de cada población por su interés en la aplicación al diagnóstico directo del genotipo.

FIGURA 10: Cociente de inteligencia en relación con el fenotipo en pacientes PKU

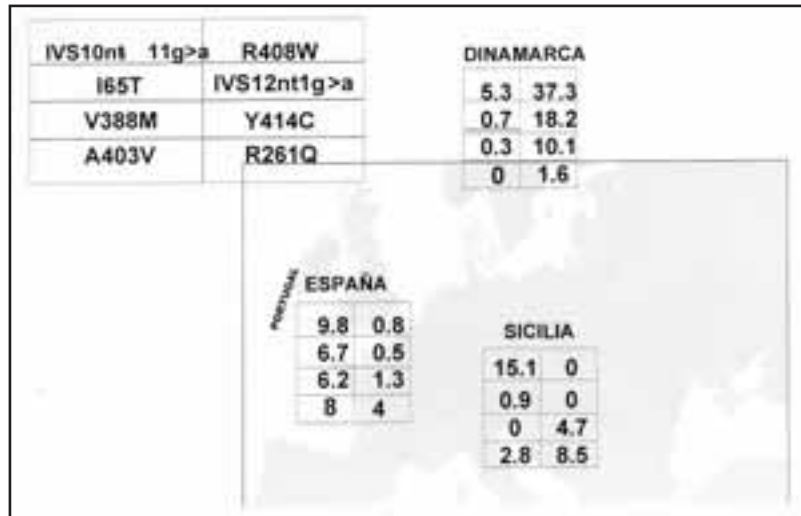


Para el estudio del espectro de mutaciones causantes de fenilcetonuria en la población española, se ha utilizado el sistema combinado de DGGE y posterior secuenciación cíclica directa de las regiones previamente seleccionadas. Este análisis realizado en 215 pacientes con la enfermedad, ha permitido la identificación de 67 mutaciones, 17 de las cuales se han descrito por primera vez en nuestra población. Mediante este estudio se ha caracterizado cerca del 90% de los cromosomas PKU analizados, siendo este porcentaje de detección ligeramente inferior al de otros países europeos dada la marcada heterogeneidad de nuestra población.

El perfil mutacional ha sido registrado en el consorcio internacional (<http://www.pahdb.mcgill.ca>) y presenta un elevado porcentaje de mutaciones puntuales que provocan cambios de un solo aminoácido, seguido de mutaciones que provocan procesamiento erróneo del RNA, deleciones e inserciones, y mutaciones que provocan aparición de un codón de parada prematuro. Se ha encontrado una mayor heterogeneidad que en otras poblaciones, ya que las cuatro mutaciones más frecuentes representan el 30% de los alelos PKU. La más frecuente es una mutación que afecta al procesamiento del mRNA, IVS10nt-11, y las tres restantes son mutaciones puntuales que cambian un aminoácido A403V, V388M e I65T. El resto de las mutaciones presentan frecuencias por debajo del 4% y algunas están representadas por un único alelo, de forma que el 70% de los cambios se corresponde con 63 mutaciones diferentes.

Comparando el espectro mutacional de nuestra población con otros países europeos se puede visualizar las diferencias entre el norte y el sur de Europa y entre los diferentes países que componen la cuenca del Mediterráneo. De esta forma, las dos mutaciones (IVS12nt1 y R408W) que más frecuentemente causan PKU en el norte y este de Europa están prácticamente ausentes en nuestra población y la más frecuente en España no existe o presenta una frecuencia muy baja en la mayor parte de Europa. Sin embargo, en Sicilia y en todos los países del Mediterráneo, la mutación IVS10nt-11 prevalente en nuestra población, es también la más frecuente en estos países, aunque no se ha detectado I65T, A403V y V388M como mayoritarias. (FIGURA 11)

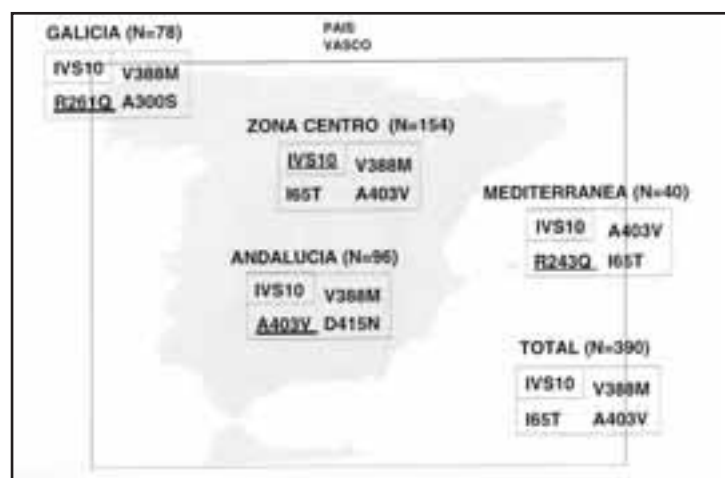
FIGURA 11: Frecuencia de mutaciones PKU en Europa



También se ha estudiado la distribución de mutaciones en diferentes regiones españolas. Aunque las diferencias a nivel genético tienden a desaparecer con la migración y la mezcla entre diferentes poblaciones, examinando las frecuencias relativas de las mutaciones en cuatro regiones españolas (Galicia, región mediterránea, Andalucía y zona centro) se observa una estratificación de las mismas, con excepción de la mutación IVS10nt-11 que es la más frecuente en todas ellas. En Galicia, se ha observado una distribución de mutaciones muy diferente al resto de España, probablemente debido a un fenómeno de deriva genética apareciendo mutaciones como R261Q y A300S prácticamente ausentes en el resto de la población. En el sur de España, tienen una mayor representación de A403V y D415N y en la región mediterránea se detecta A403V y R243Q con mayor frecuencia (FIGURA 12).

FIGURA 12: Distribución geográfica de las mutaciones PKU más frecuentes en cada subregión española. La mutación IVS10 encuadrada es la más frecuente en todas las regiones. En el recuadro de la parte inferior se destacan las cuatro mutaciones más frecuentes en el total de la población. Se han subrayado las mutaciones específicas de cada región. n= número de alelos estudiados.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE MUTACIONES PKU EN ESPAÑA



3.5. RELACIÓN FENOTIPO - GENOTIPO

Del estudio de la relación genotipo-fenotipo en base a los datos obtenidos de la expresión *in vitro*, así como a los fenotipos resultantes en pacientes homocigotos y funcionalmente hemicigotos, se ha podido establecer la severidad de 61 de las 67 mutaciones identificadas en España. En conjunto, 28 mutaciones son severas, es decir, tendrán una actividad residual prácticamente nula, 20 mutaciones son suaves, reteniendo cierto grado de actividad residual, y 13 mutaciones se pueden considerar como HPA, es decir, que siempre están asociadas al fenotipo más suave de la enfermedad.

De este modo se puede predecir el fenotipo de los pacientes según la combinación de mutaciones que tengan y estudiando en cada caso la base de datos que se ha establecido de pacientes ya caracterizados genotípica y fenotípicamente. Como norma general, la combinación de dos mutaciones graves resultan siempre en fenotipo clásico o moderado, dos mutaciones leves producen un fenotipo leve y la presencia de una mutación HPA resulta siempre en el fenotipo benigno. De este modo se puede distinguir con toda fiabilidad aquellos pacientes que van a requerir tratamiento dietético de los que no.

En conclusión, el diagnóstico precoz de la fenilcetonuria ha hecho posible la prevención del daño neurológico que ocasiona la enfermedad mediante el tratamiento dietético adaptado a cada caso. El conocimiento de las bases moleculares de la enfermedad ha permitido no sólo el diagnóstico prenatal, no viable mediante estudios bioquímicos, sino lo que es más importante, establecer una base de datos que relacione los diferentes combinados genéticos con los fenotipos biológicos facilitando así la predicción de la severidad de la enfermedad de cada neonato con fenilcetonuria a partir del conocimiento de su genotipo y de esta forma establecer las pautas de tratamiento dietético más adecuada para cada individuo.

4. BIBLIOGRAFÍA RELACIONADA

- SCRIVER, BEAUDET, SLY & VALLE Eds (2001): *The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Disease*. Octava Edición. Mac-Graw Hill Inc.
- McCABE & McCABE (2002): "Newborn screening as a model for population screening" *Molecular Genetics and Metabolism* 75,299-307.
- CHACE, KALAS & NAYLOR. (2002): "The application of Tandem Mass Spectrometry to Neonatal Screening for Inherited Disorders of Metabolism" *Ann. Rev. Genomics Hum. Genet.* 3:17-45.
- B. PÉREZ, LR. DESVIAT, M. MARTÍNEZ-PARDO, MJ. GARCIA Y M.UGARTE: *Fenilcetonuria: 30 años de investigación y prevención*. Premio Real Academia de Farmacia 1998. Anales de la Real Academia de Farmacia, (1999) 65:271-304.
- P. SANJURJO y A. BALDELLOU Eds.(2001): *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias*. Ediciones Ergón.

**2.7. EL ENMARQUE EN LOS SERVICIOS
DE NEONATOLOGÍA
DE LOS PROBLEMAS Y PROGRAMAS
DE LAS DISCAPACIDADES PEDIÁTRICAS**

Dr. José ARIZCUN PINEDA
Presidente Asociación Genysi

Dra. Mercedes VALLE TRAPERO
Jefe Unidad Psicológica. Profesora Asociada UCM

Dra. Prof. M.^a Carmen ARRABAL TERÁN
Jefe Sección Cuidados Intensivos hasta septiembre 2001
Profesora Titular Pediatría

Servicio Neonatología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Durante muchos años la acción de la medicina se centró en intentar aminorar la morbimortalidad, en atenuar el dolor y en consolar a los pacientes y sus familiares. Los grandes avances científicos y sociales han conseguido cambiar el espectro de las enfermedades, erradicándolas en unos casos y en otros evitando su severa morbilidad o incluso su mortalidad, en consecuencia se ha producido una disminución de la morbimortalidad.

En la Atención Neonatal, al reducirse la morbimortalidad, florecen las secuelas, las discapacidades, que coinciden en el tiempo con la nueva definición de salud, en su acepción de calidad de vida. La Declaración de Alma Ata (1978), al definir la salud como *un estado de completo bienestar físico, mental y social* normalizó y asumió el sentido de la calidad de vida, que la humanidad utópicamente había perseguido desde siempre.

El criterio de calidad de vida comienza a ser uno de los indicadores más consistentes para evaluar los resultados de la actividad médica y en nuestro caso de la valoración de la reproducción humana precisada en el tiempo Perinatal. En su nueva acepción, obliga a controlar y conocer el estado de salud de los neonatos; en nuestra especialidad se centrará, principalmente, en vigilar el desarrollo neuro-sensorial y psicológico de todos los niños.

Nos mantendremos dentro del concepto y terminología de la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM), lo que no excluye el reconocimiento de la Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Discapacidad y de la Salud (CIF). Usaremos el término deficiencia “como carencia o anomalía de una estructura anatómica o de una función fisiológica o psicológica” y discapacidad “como restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad para realizar una actividad normal en un ser humano”.

Por coherencia científica, siguiendo estas definiciones, emplearemos preferentemente el término de deficiencia para el Recién Nacido (RN) y el de discapacidad para los niños de otras edades. Sin embargo, al conocerse mejor las capacidades de los RN, se pueden usar ambos términos en la edad neonatal. Nos circunscribiremos preferentemente a las deficiencias/discapacidades neuro-psico-sensoriales tanto de carácter mayor: parálisis cerebral, cegueras, sorderas, retardo mental grave, trastornos generalizados del desarrollo, trastornos graves psicológicos etc., como a las de carácter menor: problemas motores, disminución de la visión o de la audición, retardo del desarrollo, problemas de aprendizaje, conducta etc.

El alcanzar la óptima calidad de vida, es un ideal humano; la presencia de una deficiencia/discapacidad desde el principio de la vida singulariza la gravedad de la misma, ¡¡ toda una vida con una discapacidad!!, lo que supone además un serio trastorno para el desarrollo biológico, psicológico y social del niño, luego hombre.

Reconociendo el trastorno/drama que supone la discapacidad durante toda la vida del niño, la Neonatología adquiere una especial relevancia, por el elevado número de RN con deficiencias o con Factores de Riesgo (FR) de discapacidades, en relación con la fisiopatología de la reproducción (gené-

tica, desarrollo embrionario y fetal, embarazo, parto y periodo neonatal) y por ende, un porcentaje alto de discapacidades del desarrollo infantil.

El primer paso para afrontar el problema de las deficiencias/discapacidades en la edad pediátrica es conocer su incidencia/prevalencia, su relación patogénica con la fisiopatología de la reproducción y con el diagnóstico durante el tiempo perinatal ampliado. Este intervalo de tiempo que está comprendido entre las 22 semanas postconcepcionales, (que corresponden aproximadamente a un feto de 500 g) y los 27 días postnatales, tiene un gran valor para el diagnóstico de estas patologías, concediendo de hecho a los Servicios de Neonatología el valor de "Observatorio Ideal" para el tema que nos ocupa.

Es difícil conocer la incidencia/prevalencia de las discapacidades tanto por razones de la metodología en la recogida de datos del censo, de las encuestas o de los registros, como por las diferentes definiciones y calificaciones administrativas. En estos últimos años los organismos internacionales están realizando un gran esfuerzo para normalizar esta situación: Clasificación Internacional de Discapacidades, Deficiencias y Minusvalías (CIDDM), la CIE-10, DSM.IV y en estos momentos con la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF).

Comenzaremos por los datos oficiales en nuestro país, siguiendo con la recogida de los datos de aquellos países con mejores registros que los nuestros y con buenas estructuras sanitarias administrativas.

En España, como en la mayoría de los países, existen pocas referencias bibliográficas y algunos registros de carácter administrativos de uso limitado a los campos de su referencia.

Se han realizado dos encuestas para este fin específico, la primera en 1986 y la última en 1999. No se puede hacer una análisis comparativo de ambas encuestas, por su diferente metodología.

En la última encuesta para los niños de 0 a 6 años, se emplea el término de limitación por entender que se ajusta al criterio de discapacidad en esas edades y al diseño de la encuesta. La prevalencia de las discapacidades en la población de 0 a 5 años es de 22,44‰, en la de 6 a 9 años de 19 ‰ y para la de 10 a 15 años de un 15‰. Las discapacidades evidenciadas de 0 a 5 años son "congénitas" en un 38,1% y tienen su origen en el parto en un 7,2 % de los niños.

El informe de necesidades educativas especiales, que conlleva alguna discapacidad, publicado por la Agencia Europea para el desarrollo de la educación especial (enero 2003) da las cifras de la mayoría de los países europeos que van desde el 17.8% de Finlandia, 15% de Islandia, 12.5% de Estonia, que son las cifras más altas, a 0.9% Grecia, 1.5% Italia y 2% de Suecia, que son las más bajas. España informa del 3.7% de niños con necesidades educativas especiales.

En los Estados Unidos, en la encuesta de la oficina del Censo hecha en 1997, el porcentaje de niños discapacitados es de 20 ‰ en los menores de 2 años, de 34 ‰ en los comprendidos entre 3 y 5 años y de 112 ‰ entre 6 y 14 años.

El estudio de este tema suele demostrar diferencias en los resultados, probablemente debidas al empleo de distintas metodologías; pero el común denominador es que la prevalencia de las discapacidades del desarrollo es elevada en los primeros años, cifra que va aumentando a lo largo de la vida.

El Centro para el Control y la Prevención de las Enfermedades (CDC) de Atlanta llega a afirmar que el 17% de los individuos menores de 18 años en los EEUU tiene una discapacidad del desarrollo; siendo el 2 % de carácter grave. De un 1 a un 2‰ de los niños tiene un problema de audición en ambos oídos. Cada año 10.000 RN desarrollan una parálisis cerebral (aproximadamente 1 por cada 500 partos). Se estima que un 12 ‰ de los niños en edad escolar tiene retraso mental; casi un 1‰ tiene una visión inadecuada o está diagnosticado legalmente como ciego.

Reiteramos, como se evidencia por las frecuentes referencias de la literatura, que un gran número de estas deficiencias en la edad pediátrica están relacionadas con la fisiopatología de la reproducción, sobre todo aquellas diagnosticadas en los primeros años.

La incidencia/prevalencia de las discapacidades es mayor que cualquier otro proceso pediátrico de carácter permanente y de sinónima severidad. En España, como en otros países, no se valora adecuadamente esta grave situación, y por ende, no se establecen los programas adecuados para su prevención, atención y tratamiento.

* * *

Las discapacidades y su tratamiento sólo se pueden afrontar desde una perspectiva integral, holística, biológica, psicológica, social y familiar del niño lo que debe conllevar a una visión Inter-Profesional-Institucional. Si en cualquier edad los problemas de salud están íntimamente relacionados con las cuestiones sociales, ambientales y familiares, en la edad pediátrica, la “triada” niño, familia y entorno social es indivisible.

Los Servicios de Neonatología (SN) adquieren singular importancia en el planteamiento integral de esta problemática al ser los entornos donde los niños permanecen conviviendo con sus padres, durante cierto tiempo, en ocasiones demasiado largo, sobre todo los que tienen deficiencias o FR, sufriendo frecuentemente situaciones críticas tanto biológicas, como psicológicas o familiares.

Tiene un gran valor ese entorno de “convivencia” durante el tiempo neonatal, que es necesario para llegar a un diagnóstico, a un tratamiento o incluso al control prospectivo de los problemas de orden biológico, social y psicológico presentados en esta etapa de la vida. Por estos motivos al ocuparse la Neonatología de un “niño diferente” desde el nacimiento, cobra un papel relevante en el estudio de las discapacidades en la edad pediátrica, ya que un porcentaje elevado de estas discapacidades provienen de la patología de la reproducción.

Hay otras tres circunstancias que acrecientan el protagonismo de los SN en la prevención y atención temprana de las deficiencias.

- 1.º Todos los niños españoles nacen en hospitales. Más de un 60% lo hacen en instituciones de máximo nivel asistencial.
- 2.º Los niños con deficiencias o de alto riesgo de padecerlas, suelen tener una estancia hospitalaria prolongada, siendo mayor la de los grupos de gravedad severa, en los que la incidencia de deficiencias es muy elevada.
- 3.º La situación psicológica de gran sensibilidad y afectividad en la que se encuentran los padres después del nacimiento de su hijo y la empatía que normalmente se establece entre ellos y el

SN, facilita que se haga el abordaje integral del conocimiento y tratamiento de los problemas del niño y de su familia durante su estancia hospitalaria

Planteada la cuestión de forma general, describiremos las acciones y actuaciones neonatológicas que incidan en el logro de una buena Salud y de una óptima calidad de vida de los RN, desde la perspectiva de la prevención o reducción del grado de la discapacidad, para poder conseguir la mejor integración y conjunción familiar e incorporación en la sociedad.

Aceptando el carácter integral de esta patología, todas las actuaciones neonatológicas estarán condicionadas al requisito básico del diagnóstico precoz y por lo tanto de la atención temprana, que son elementos fundamentales en cualquier patología a cualquier edad para alcanzar un tratamiento fructífero. En esta etapa de la vida, en la que el cerebro se halla en pleno desarrollo, el diagnóstico precoz y la Atención Temprana serán elementos trascendentes en la prevención, curación o mejoría de las discapacidades.

Asumiendo los límites temporales establecidos para los SN, hospitalización del niño y presencia de los padres durante la misma, es evidente, para no caer en la utopía, que sus acciones y actuaciones se deberán centrar únicamente en las factibles.

- a) Diagnóstico de deficiencias.
- b) Diagnóstico de aquellas situaciones o circunstancias que suelen conducir a una discapacidad (FR).
- c) Evaluación de los problemas de orden social y psicológicos de la familia.

En cualquiera de estos supuestos, el diagnóstico, la evaluación y el tratamiento serán los adecuados.

a) Diagnóstico de deficiencias

Durante la hospitalización se deberán diagnosticar las deficiencias neuro-sensoriales de origen genético, los defectos congénitos, las alteraciones metabólicas u otras, que en su contexto clínico se acompañen de una discapacidad, para poder realizar de forma precoz el tratamiento y la atención interdisciplinar y en su caso, el control y tratamiento prospectivo.

El diagnóstico de la mayoría de las discapacidades no se podrá realizar en el tiempo neonatal. La causa de esta dificultad radica en lo que se conoce como “inmadurez” del RN que se caracteriza por la incapacidad o pobreza de manifestaciones clínicas de los órganos en desarrollo. Cuando el niño madura, en general después del alta, activa sus capacidades, en consecuencia, será cuando se manifiesten las alteraciones funcionales de los órganos afectados e irán apareciendo las discapacidades.

b) Diagnóstico de aquellas situaciones o circunstancias que habitualmente conduzcan a una discapacidad (FR)

La valoración de las situaciones de riesgo de deficiencias/discapacidades, suple la limitación de diagnóstico de las alteraciones del desarrollo. Se llama población de riesgo (PARDE) “Aquella que tiene alguna circunstancia o factor que suponga una alta probabilidad estadística para presentar una de-

ficiencia/discapacidad“. Precisamos que el control de poblaciones de riesgo o de alto riesgo, es un método de gestión, sanitario-económico, que posibilita el control y posterior tratamiento de problemas sanitarios que afecten a un número importante de individuos de forma económicamente rentable.

Actualmente manejamos los FR aprobados por la Sociedad Española de Neonatología, que son usados con toda facilidad en las instituciones neonatológicas.

En una encuesta realizada en todas las Autonomías por el Real Patronato sobre Discapacidad durante los años 1994/98, en 22 Hospitales “terciarios” se encontró que el 3,2 % de los RN es una PARDE. La media de FR por niño era de 1,8. Más de un 40% de estos niños tenían dos o más factores de riesgo.

La distribución porcentual se distribuía en: Crecimiento intrauterino retardado = 32%; Ventilados más de 24 horas = 28%; Menores de 1500 g = 21%; Hijo de drogadicta o de alcohólica = 9%; Hemorragia intraventricular = 9%; Test de Apgar a los 5' < 4 = 7%; Afectación neurológica = 6%; Macro o microcefalia = 6%; Infección (sepsis, meningitis etc.) = 4%; Convulsiones = 4%; Hermano con factor de riesgo = 3%; Hiperbilirrubinemia = 1%; Enfermedades metabólicas = 0.5%; Hermano con deficiencia = 0,3%; Otros = 4,6%. Existen ciertos FR, para discapacidades específicas como hipoacusia, ceguera u otras, que aunque compartan la mayoría de los factores enumerados hay que añadirles algunos predominantes propios de tales alteraciones.

La suma de varios factores de alto riesgo, asociaciones “gravatorias”, o bien situaciones extremas de los FR, niño < 700g o niño ventilado durante mucho tiempo, hemorragia intraventricular grado IV etc. da origen al calificativo de vulnerable, terminología de uso clínico y administrativo para el control de estos niños en entornos calificados

c) Evaluación de los problemas de orden psicológico y social de la familia

Este tercer grupo de acciones y actuaciones, las actividades de los SN a realizar durante la hospitalización del niño, por su novedad, merecen una exposición bastante detallada, en consonancia con la nueva perspectiva de la salud, que exige la atención centrada en la familia y su relación holística patogénica y de tratamiento que actualmente se da a los problemas de la salud y en este caso a las discapacidades.

EL RECIÉN NACIDO PACIENTE

Hasta hace poco lo biológico era lo preeminente en la valoración y tratamiento del RN. El entorno afectivo y trato personalizado era algo que se dejaba para su casa, que se recomendaba para después del alta. En consecuencia los SN carecían de estructura, medios y disposición para una asistencia centrada en el niño paciente y de su familia.

Los cambios conceptuales de la salud, una serie de tristes experiencias como el hospitalismo, el maltrato etc., los estudios que demuestran la mejoría de la respuesta biológica y conductual de los niños manejados con “afectividad” y las investigaciones en campos sensoriales, de comportamiento y psicológicos, nos han llevado a considerar y atender al niño como a un paciente que tiene una capaci-

dad más o menos desarrollada de percepción, que necesita afecto y algo maravilloso, que es apto para manifestarse, interactuar, relacionarse, aprender y por ende requerir un trato humano.

El RN es un paciente que siente, sufre, goza y, entre otras singularidades, “aprende” mucho; según la naturaleza de lo “aprendido-estimulado”, su desarrollo humano y biológico variará hacia metas positivas o por el contrario negativas.

Estas capacidades de padecer, disfrutar y aprender, se deben tener muy en cuenta y motivar acciones específicas en los cuidados del niño durante su hospitalización y sobre todo en niños afectados por procesos graves o con problemas familiares.

Conviene resaltar que durante la vida fetal, el nuevo ser se encuentra sumido en un “mundo” confortable, placentero, de paz, de tranquilidad, que le proporciona un desarrollo satisfactorio integral. Esta situación de bonanza, se trueca al nacer con cualquier defecto o enfermedad por el que tenga que ser ingresado en una unidad de hospitalización donde el ambiente durante las 24 horas del día, es ruidoso, demasiado luminoso, repleto de aparatos, de manejos intempestivos, en una palabra muy “agresivo” y en general desprovisto de atenciones y estímulos cariñosos.

Esta nueva percepción del RN y su entrada en un “mundo traumático” conlleva la obligación de establecer una serie de cambios estructurales, de acciones y de programas de formación de los profesionales que respondan a las necesidades del niño y de su entorno familiar.

ESTRUCTURA Y FUNCIONAMIENTO DE LOS SERVICIOS DE NEONATOLOGÍA

Es evidente que para poder responder a las demandas que se derivan de la atención centrada en la familia, hay que abordar unos cambios; se consideran de carácter prioritario los propios del funcionamiento y estructura física de las instituciones.

Los protagonistas de esta historia son el niño y los padres; la relación, vinculación que se consiga entre ellos será un elemento esencial. Al margen de los problemas de carácter psicológico, los SN deberán adecuar su estructura y funcionamiento para poder responder a los requerimientos de la familia y a algunos de carácter ecológico.

En las zonas de hospitalización, hay que reservar un espacio para la presencia de los padres y eventualmente de los familiares. Estas áreas se amoldarán al estado clínico del niño, que de una manera general se ha dividido en: crítico inestable, crítico estable y de cuidados medios o de prealta; los padres según esa situación acompañarán, estarán o convivirán con su hijo; por lo que el espacio se ajustará a estas necesidades. Para estas últimas alternativas, “estar y convivir”, sería deseable que los padres gozaran de cierta intimidad.

En general, las nuevas construcciones de los SN se hacen sobre este concepto psico-terapéutico y familiar; pero de cualquier manera, tengan la estructura que tuvieren los actuales SN deberán adaptar su funcionamiento a estas normas de convivencia.

Actualmente la mayoría de los hospitales generales de nuestro país se construyen con habitaciones individuales, para cumplir el derecho psicosocial a la intimidad de los pacientes. En los SN una

nueva estructura en la que se respetara ese derecho, sería si cabe más beneficiosa, que en el caso de los adultos, ya que facilitaría una buena vinculación y mejoraría el apego, características que redundarían en el mejor futuro del niño y de su familia.

Los SN permanecerán abiertos durante todo el día. La presencia continua de los familiares implica que el ambiente de las unidades tendrá que ser cómodo, acogedor y con el ornato adecuado. Se habilitarán zonas de despachos para atender a los padres así como espacios de descanso y aseos propios.

El objetivo de esta estructuración es lograr que el ambiente de los SN sea muy parecido a un hogar.

Los problemas ecológicos son una parte esencial en este nuevo planteamiento estructural y funcional. Los estímulos que sean “agresivos” como son la luz, el ruido o el manejo entre otros, afectarán de un modo mayor o menor a su desarrollo, por lo que habrá que acomodarlos, ya que es imposible su total supresión, contrabalanceando el bienestar y las necesidades del niño, a fin de lograr que su maduración sea la adecuada.

Siempre que sea posible se usará la luz natural. Las luces de la unidad se establecerán para que faciliten el trabajo general; pero con opción a que cada niño tenga la luz indispensable para su atención sin molestar a su vecino, procurándole penumbra para su descanso. Como elemento complementario las incubadoras se cubrirán con sábanas o colchitas que servirán para aislarle durante los periodos de sueño.

Es también muy importante mantener bajo el nivel de ruido. Se impedirá el uso de radios, se limitarán únicamente para aquellas situaciones que lo exijan las alarmas sonoras, se evitarán golpes o aperturas bruscas de ventanas en las incubadoras y se procurará que el personal hable en voz baja.

El manejo del niño se realizará molestándole lo menos posible. Siempre que se pueda, las maniobras propias de su tratamiento o de su atención se ordenarán para que se hagan a intervalos fijos y se aunarán, para que disfrute de la máxima tranquilidad y pueda establecer su ritmo de sueño-vigilia. Cuando el niño se encuentre en una situación de “estabilidad” con pocas acciones terapéuticas agresivas, los intervalos de actuación se alargarán, haciéndolos coincidir con la fase de alerta quieta. Siempre se le hablará y se le acariciará cuando se le vaya a manipular, pero sobre todo, cuando haya que hacerle maniobras dolorosas como extracción de sangre, inyecciones, etc.

Los niños de largas hospitalizaciones son los que en general presentan deficiencias o alto riesgo de padecerlas. El ambiente en la época neonatal no fue lo suficientemente estimulante, aunque esperamos que esto se corrija; es necesario que en esos niños, además de limitar los estímulos “agresivos” y las maniobras inadecuadas ya descritas, que se establezca el manejo propio que favorezca su desarrollo, que incluye los cambios posturales que faciliten el estado vigilia-sueño, la estimulación vestibular, la visual, la acústica, el “exagerado” respeto a los ritmos biológicos de sueño vigilia así como una fluida e intensa relación con sus padres o en su defecto con la enfermera “madre”.

El evitar o reducir a los neonatos los estímulos o maniobras perniciosas y facilitar entornos y contactos agradables y placenteros, cobra cada día mayor importancia en cuanto a su maduración y en consecuencia a su salud. Si este aserto es válido para cualquier neonato, en los niños con una deficiencia en el que el desarrollo se verá afectado, deberá formar parte de su tratamiento.

NIÑOS-PADRES: VINCULACIÓN

La ilusión de un hijo, las fantasías y expectativas de cómo será y qué conseguirá, responden más al mundo de los deseos que aquel que nace de la realidad contrastada que en nuestro caso se produce en el momento del nacimiento. Si las expectativas y la realidad son congruentes el apego/vínculo afectivo se inicia muy pronto después del nacimiento. Si en cambio la realidad y expectativas son diferentes; “crisis” de imagen, pronóstico limitado del tiempo de vida del niño o cualquier otra razón que conlleve la separación del hijo de sus padres, puede contribuir a dificultar, en un mayor o menor grado la vinculación, dependiendo de la situación del RN, la personalidad y actitud de los padres y la respuesta del SN para facilitar la situación de apego hijo/padres.

La vinculación/apego afectiva parental/hijo es un aspecto esencial para el RN. Uno de los objetivos de los SN es el de fortalecer esta relación, como necesidad prioritaria del ser humano, a través de la cual se hará competente para desarrollar sus capacidades.

Un inadecuado apego con frecuencia se traduce en un desequilibrio familiar más o menos grande, que podría influir en los cuidados del niño y por tanto en un peor o mejor resultado de su minusvalía y de su integración social. Para nosotros el tratamiento de este problema debería encuadrarse en el concepto actual de salud; biológico, social y psicológico y por lo tanto calificado como una acción terapéutica.

En este aspecto, según criterios médicos y en estrecha cooperación con el personal de enfermería, consideramos imprescindible la presencia de los padres en los cuidados y atención de su hijo, hasta que lleguen a alcanzar la responsabilidad total, en el momento del alta.

Describimos los diferentes estadios de la enfermedad y el papel que damos a los padres en cada uno de ellos para que vayan conociendo y asumiendo su problema y por ende su solución, con el objetivo, reiteramos, de lograr el apego parental/niño e ir asumiendo la crítica situación en que se encuentra el niño y la familia y por ende su solución.

Cuando el niño esté inestable, en estado crítico, con cambios hemodinámicos frecuentes, lo que tiene prioridad es el tratamiento biológico. En este caso se permitirá que los padres acompañen a su hijo, siempre que sea posible, contactando con él y procurando no excitarle. El estado crítico del niño y el estar junto a él, en un ambiente desconocido y muy “hostil”, como es el que le proporcionan los aparatos, los ruidos, el ajetreo de muchos profesionales afanosos, etc. supone un gran impacto psicológico que afecta tanto a los padres, como a la familia “extensa”, que con frecuencia sería necesaria en estas circunstancias. Debemos, pues, apoyar a todos ellos.

Superada su inestabilidad, aunque continúe su gravedad, los padres pasarán a estar con su hijo; en esta etapa, además de acariciarle, pueden iniciar pequeñas maniobras, que les afiancen en su papel de protagonistas; siempre que sea oportuno, le tocarán, le hablarán, le cantarán nanas y eventualmente le tomarán en brazos, para que se vayan conociendo y aumenten su vinculación, iniciada ya, en la etapa anterior. En el caso que los padres no hubieran podido superar el gran impacto psicológico, sería en esta fase donde se iniciaría el proceso vincular

Cuando el niño venza su estado grave, pasará a cuidados medios o de prealta. Los padres “convivirán” con él. Se aprovechará esta estancia, que puede prolongarse varias semanas y a veces algunos

meses, para afianzar la vinculación parental/hijo. Durante este tiempo hay que hacer a los padres auténticos protagonistas de los cuidados y de la atención del neonato, para que una vez llegado el momento del alta estén preparados, psíquica y asistencialmente, para poder responsabilizarse de la atención total de su hijo.

Durante todo este proceso el papel de las enfermeras es sustancial. La ayuda y apoyo en los momentos críticos a los padres, su maternaje compartido, la información, la formación y el entrenamiento dado a los padres, es un nuevo reto que el personal de enfermería debe asumir, en nuestro caso ha asumido con total plenitud y compromiso.

Hemos verificado que los padres, ante esta información, adiestramiento y cesión de competencias para el cuidado y atención de su hijo, mejoran el interés por el niño, aumentan el número de visitas, se integran más y mejor en el Servicio y están más satisfechos y seguros al alta; como colofón los reingresos infantiles disminuyen.

Los padres consideran que ellos deben explorar, tocar y acariciar a su hijo, para poder responder afectivamente al nuevo individuo de la familia. Las encuestas hechas a los padres de niños ingresados en cuidados intensivos por muy bajo peso al nacimiento (<1500 gr.) o por otros motivos, contestaron, que ellos se sintieron mejor cuando participaron en las tareas y cuidados de sus hijos, incluso aunque fallecieran.

En este proceso de la vinculación/integración familiar a través del contacto padres/hijo, facilitado por la convivencia cotidiana y la participación en los cuidados de su hijo, una parte importante de la interacción de los padres, se fundamenta en el conocimiento que puedan tener de las conductas o reacciones de sus hijos. Con mucha frecuencia los niños de alto riesgo son niños muy prematuros (<32 semanas gestación) o muy afectados, lo que condiciona sus respuestas a la estimulación.

Una vez recuperado el niño, sobrepasada su situación inestable, es cuando se inicia la interacción, es decir la relación entre dos, en este caso padre o madre e hijo. Asumiendo que los niños graves o muy prematuros, tienen respuestas/comportamiento propias de su estado, es obligatorio para los padres que conozcan esas respuestas, ya que es el propio niño el que debe marcar la manera en que se tiene que actuar con él.

Cuando en la valoración de los RN empleamos términos tales como “conducta”, “comportamiento” asumimos otra visión del niño diferente de la únicamente biológica. Las investigaciones de Kennell, Als, Brazelton entre otras muchas, justifican esta otra percepción del RN.

El conocimiento y apreciación de estas conductas ayudará a que todos los que se relacionan con los niños: médicos, enfermeras y padres, observen como van apareciendo, e incluso van aprendiendo a acomodar su comportamiento a ellas, para favorecer la intercomunicación.

Las enfermeras, repetimos, tienen un papel muy relevante en todo este problema de la vinculación, información y formación a los padres. Las enfermeras al tratar afectivamente, como ellas acostumbran, a los niños y a sus familiares, estimulan esos sentimientos en el propio niño y realzan los de los padres.

Nosotros ofrecemos a los padres un documento que titulamos “Valoración de la conducta del recién nacido pretérmino”, basado en las investigaciones ya citadas. El RN a término muestra una conducta y un patrón de sueño diferente a la del niño pretérmino, diferencia más acusada según el niño tenga menos edad de gestación, es decir sea más inmaduro o por el contrario, que esté muy afectado por alguna patología. (Anexo 1)

El RN a término se defiende del ambiente hostil con un sueño profundo, despertándose ante sus necesidades (hambre, frío, humedad etc.) o lo que es lo mismo, es capaz de pasar de un estado a otro según sus propios requerimientos; en cambio el RN pretérmino no puede desconectarse del ambiente que le altera, por lo que hay que protegerle mucho, de ahí tanto cuidado en la luz, en los sonidos, en la temperatura, en las manipulaciones etc.

El conocimiento de estos estados ayudará a entender al niño y acomodar su conducta a su estado para respetar en lo posible sus necesidades. Serán conductas de protección (corporal y ambiental), de máxima tranquilidad y de contención de su inquietud en los dos estados de sueño y somnolencia así como de comunicación atenta cuando esté despierto. Este comportamiento sirve para satisfacer poco a poco sus exigencias de relación, cariño y atención afectiva que son indispensables para el ser humano en todas las etapas de su desarrollo.

Esta nueva percepción del RN facilita que repitamos la afirmación que “El neonato es un ser que siente, sufre y goza, que por ende “aprende” y según la naturaleza de lo aprendido-estimulado, su desarrollo humano y biológico adquirirá una mejor calidad”.

Estas aptitudes de padecer, disfrutar y aprender, se deben tener muy en cuenta y ser motivo de acciones específicas en los cuidados del niño durante su hospitalización y materia de enseñanza a sus padres ya que son parte básica para un mejor desarrollo del niño.

PADRES-INFORMACIÓN

La entrada en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIN), en general, es un espectáculo que sobresalta a los padres. Las señales luminosas, las acústicas, los cables, las bombas de perfusión, los ventiladores, los múltiples profesionales de un lado para otro, etc., quedan grabados en sus mentes como algo impactante y francamente pavoroso.

Aunque produzca un verdadero *impacto*, se invitará a los padres a que entren pronto a la zona donde se encuentre su hijo hospitalizado, aunque previamente se les habrá advertido el estado en que le van a encontrar y del entorno en que se mantiene; de esta forma, el choque se aminorará; si rechazan esta oferta, se les dejará el tiempo suficiente para que sin necesidad de forzar, sean ellos los que acaben pidiéndola.

Se debe informar a ambos padres, después que hayan estado con su hijo, en un despacho, en el que estarán sentados, tanto ellos como el médico y en otra circunstancia cualquier otro profesional, para que puedan expresar sosegadamente sus emociones. Se les dará la información requerida, sin ser catastrofistas, ajustada a sus capacidades de asimilación y de forma progresiva según vayan asumiéndola. Se resaltarán los aspectos positivos que todo niño tiene (es guapo, amoroso, se parece a Ud. etc.).

En estas circunstancias el diagnóstico y evaluación del niño es un proceso que lleva tiempo y que no se deberá forzar.

Si la información diagnóstica, en los casos de deficiencias, se da a los padres inmediatamente después del nacimiento, puede tener un efecto muy negativo sobre los patrones de interacción padre-hijo (es decir la forma en que el niño empieza a ser visto por los padres y la relación consecuente que establecen con él), lo que puede conducir a una repercusión importante de su identidad como persona (uno se ve y se valora según la imagen que te ofrecen los otros).

Si el diagnóstico de “posible deficiencia” o enfermedad es dado en la etapa neonatal puede romperse el vínculo iniciado y las conductas del niño empiezan a ser “interpretadas” de forma ambigua; se interrumpe el llamado espejo biológico, que los padres hacen con sus hijos. Los comportamientos de aproximación maternal, caricias, miradas y palabras habladas disminuyen por el impacto emocional sufrido. Esta situación trae como consecuencia inmediata que el niño, que es el mismo de antes del diagnóstico, desarrolle menos estados de conciencia, esté más adormilado y apático, por la pobre estimulación ambiental que recibe. De ahí la enorme trascendencia de cómo y cuándo se debe informar a los padres en esta etapa.

Superada la primera fase de la información, en los casos de pronóstico o diagnóstico incierto o bien por problemas familiares, se debe mantener el entorno informativo como contexto terapéutico abierto, tranquilizador y “de exculpación”, donde los padres puedan expresar sus preocupaciones y reciban las orientaciones adecuadas. A veces es conveniente incluir a familiares significativos para ellos, con permiso o a petición de los padres, que proporcionen el apoyo emocional necesario.

La información referente al diagnóstico y pronóstico la dará el personal médico de plantilla o eventualmente los médicos del último año de residencia con experiencia en esta comunicación. Siempre que sea posible será la misma persona la que les notifique los avatares del niño. Con frecuencia, en esta situación crítica y de desorientación, los padres suelen buscar múltiples fuentes de información, lo que se debe conocer para poder ayudarles y tranquilizar a la familia.

FAMILIA

Aunque ya se han esbozado algunos puntos que inciden en la familia, como la entrada libre en los Servicios, la adecuación arquitectónica de las Unidades para la convivencia padres/hijo en las distintas fases de la enfermedad, la información y la formación dada a los padres etc., en este apartado específico de la “FAMILIA” expondremos los aspectos que le conciernen, al ser considerada, como parte sustancial del enfoque integral que se debe dar a la atención del niño-paciente.

El entorno del ambiente familiar es determinante para el buen desarrollo de la personalidad humana y social. Una familia bien estructurada, engarzada y organizada con formación apropiada y soporte moral, ético y social es el medio apropiado y conveniente para el desarrollo y la educación de cualquier niño.

A diferencia de la familia en general, a las familias con niños de riesgo o con deficiencia, les va a ser mucho más arduo hacer su función de socialización; en estas familias se produce una interferen-

cia de determinados factores como son: la separación precoz, el entorno en el que deben iniciar las primeras relaciones como padres, ese entorno lo sienten ajeno e incluso hostil a sus necesidades y finalmente las características propias del niño al que deben ir conociendo, ya que no es el hijo esperado y deseado. Por todas estas razones sufren una conmoción emocional que dificulta todo el proceso de su identificación y con frecuencia se genera una crisis familiar, tanto del entorno nuclear, como de la familia extensa.

El grado de discapacidad y la integración social del niño, se influyen por los cuidados recibidos, que pueden afectarse, por la forma de afrontar esta crisis y su posible repercusión en un menor o mayor desequilibrio familiar.

A este respecto, para evaluar la incidencia que pueda generar la existencia de un niño con problema en el seno de la familia, se ha establecido un sistema de observación de la conducta de los padres en el trato con su hijo, para precisar su calidad o sus posibles desviaciones, que aconsejen una intervención o un asesoramiento conveniente.

Ese sistema de observación se ha concretado en un protocolo (Tesis J. Molinuevo) “de observación de enfermería de niños de cuidados intensivos” en el que se estimó las conductas de los padres (10 Items) y su comportamiento en las relaciones con su hijo(4 Items). Asimismo se evalúa el comportamiento del niño al alta. Con estos datos se puede establecer una predicción de la adaptación al hogar del conjunto familiar: padres, familia y niño. (Documento Valle M, Molinuevo J.) (**Anexo 2**).

Si se detectaran alteraciones psicológicas, se iniciarían las acciones factibles o se pediría la colaboración de los servicios oportunos psicológicos o psiquiátricos, para que ellos hicieran la evaluación, intervención y derivación apropiadas al alta.

Entre otras acciones que se pueden realizar con la familia, en los Servicios de Neonatología, sobre todo en estancias prolongadas, estarían las de informar/formar a los abuelos y hermanos de los niños ingresados para que conozcan el problema, lo hagan suyo y ayuden a una mejor solución.

RIESGO SOCIAL

Si a cualquier edad, los problemas de salud están directamente relacionados con el nivel socioeconómico de la familia, en la infantil tiene una mayor trascendencia y una íntima dependencia. Esta correspondencia se manifiesta de forma indirecta tanto en la génesis de las discapacidades como en la incidencia y gravedad de las patologías, se agrava por la falta de recursos, por la escasez o nula preparación de los padres para afrontar estas situaciones así como por los propios problemas familiares, que limitan la participación y colaboración de los padres en los programas de atención e intervención con el niño, produciéndose incluso el abandono de dichos programas.

Reconociendo esta dependencia socioeconómica y los problemas que se pueden derivar de la misma, inexcusablemente cualquier programa de prevención y atención a las deficiencias/discapacidades tiene que descubrir, las situaciones de riesgo social, al igual que se hace con los factores de riesgo biológico, para facilitar la aplicación de los recursos que favorezcan la solución o atenuación de tales estados y facilite los cuidados y atención de los niños por sus padres. Conviene recordar que en la definición de salud los problemas sociales son constitutivos de la misma.

Por estas razones, nuestro grupo estableció un programa de “Detección del Riesgo Social en Neonatología”, que fue desarrollado en colaboración con el Instituto del Menor y la Familia y el Hospital de Móstoles de la Comunidad de Madrid.

Los objetivos son generales y específicos para que se pongan de manifiesto los aspectos sociales deficitarios de la familia, buscando las herramientas para ayudarles, orientarles, informarles y si fuera necesario, establecer las acciones de control a través de los Servicios Sociales de nuestra Comunidad, para salvaguardar los derechos del niño.

Este programa está formalmente configurado en estructura, metodología etc. Se puede acceder al mismo a través de: <http://paidos.rediris.es/genysi/>

El 2.2% de las familias evaluadas en el área de aplicación del programa, son de riesgo social. Más de la mitad de los niños de riesgo biológico tienen, además, riesgo social. Desde que se ha implantado este programa se pierden menos niños en control (responsable de la ejecución del programa T. Brun Sanz, Trabajadora Social). Últimamente se ha hecho una adaptación para niños hospitalizados (J. Molinuevo, T. Brun y M. Valle y J Arizcun) (**Anexo 3**).

FORMACIÓN

En este trabajo citamos de forma reiterada el uso de nuevas habilidades y actitudes en el trato con los niños y sus familias, tanto por parte de los médicos como del personal de enfermería e incluso de los padres. De este nuevo planteamiento asistencial y de la forma de afrontar la atención en los SN se desprende la conveniencia de plantear la necesaria formación en estas prácticas novedosas.

La necesidad de valorar la calidad educativa de toda la institución infantil ha sido puesta de relieve por las investigaciones de Bronfenbrenner (1987), Spitz y Bolwy (1982). Ellos demostraron los efectos devastadores en la personalidad de los niños institucionalizados que no recibían las atenciones educativas, afectivas y de estimulación, ineludibles en cada etapa evolutiva. Por el contrario evidenciaron que las instituciones infantiles que cumplían determinados criterios de calidad educativos favorecían el desarrollo de las capacidades de los niños y se convierten en un contexto de desarrollo humano.

“La Atención Temprana a un niño ingresado en una institución sanitaria al que se le diagnosticara de una deficiencia o sufriera una serie de problemas biológicos que fueran catalogados como de alto riesgo de producir deficiencias, debería ser contemplada en el marco de la pedagogía hospitalaria por la serie de actuaciones educativas que conlleva, tanto dirigidas al propio contexto sanitario como al niño y a su familia” (M.Valle).

En esta afirmación de necesidad de un programa de pedagogía hospitalaria, queda implícito, que actualmente, la formación de los profesionales sanitarios es eminentemente biológica, con muy poca preparación en otros campos del conocimiento: psicológico, social, pedagógico etc. Lo mismo se puede manifestar acerca de la insuficiente capacidad de los padres para el nuevo papel que se les exige en la atención y cuidados de sus hijos y en especial de los niños con demandas especiales.

De lo anterior se deduce la ineludible necesidad de cambios curriculares de los profesionales implicados, la conveniencia de protocolos, de sesiones científicas concordantes con estas prácticas novedosas, de la entrada de nuevos profesionales para el trabajo interdisciplinario, como psicólogos, pedagogos entre otros, para poder alcanzar la atención integral de los niños, en consonancia con la definición de salud.

CONTROL Y SEGUIMIENTO

Ya se ha dicho que, debido a la “inmadurez” del niño, las discapacidades, aparecen tiempo después del alta. De una manera superficial, se puede afirmar que las discapacidades mayores como la parálisis cerebral, la ceguera, la hipoacusia, etc. se evidencian a lo largo del primer año o como muy tarde al año y medio. Las discapacidades menores se manifiestan en un intervalo de tiempo mayor, que puede llegar hasta los cuatros años de edad. Aquellas otras de carácter cognitivo, de aprendizaje y de conducta puede prolongarse su aparición hasta épocas posteriores. Se deduce de este aserto que los SN, como tales, están imposibilitados para responsabilizarse de los controles generales de los niños que requieran un seguimiento. Esto no excluye que, dotándose de los recursos oportunos o estableciendo sistemas de coordinación con otros servicio hospitalarios como neurología, oftalmología, ORL, rehabilitación, psicología etc. o bien con centros extrahospitalarios como pediatras de familia, centros de Atención Temprana, escuelas infantiles etc., puedan controlar/conocer el desarrollo de los niños después del alta.

Conviene que precisemos que si reconocemos como un indicador básico de nuestra actividad la calidad de vida, complementario al de morbimortalidad, estaremos obligados a conocer el número de niños hospitalizados que sufren alteraciones del desarrollo, su naturaleza y a ser posible su epidemiología. Los SN son, como hemos dicho, observatorios ideales para el conocimiento e investigación de las discapacidades pediátricas, sobre todo las que aparecen en los primeros años. La forma en que se establezcan para ello debe tener como objetivo prioritario el diagnóstico precoz de la deficiencia o FR, una atención integral del problema del niño y su familia y el flujo de información (SN, centros cooperadores; centros de atención temprana, servicios sociales, escuelas infantiles etc.) que faciliten el conocimiento diagnóstico y epidemiología de la patología del niño y la evaluación socio familiar de la familia.

De lo descrito en nuestro trabajo se desprende que existen tres áreas de información. La propia del niño, la concerniente a la situación socio familiar y la valoración de problemas de carácter personal o familiar. El flujo de información, elemento básico en los programas de control y seguimiento, estará condicionado por el secreto profesional y el mejor interés de los derechos del niño, en este caso tutelado por los padres. Los datos que conciernen al niño deben recogerse en el informe de alta donde como mínimo deberán constar los datos diagnósticos, los factores y datos de riesgo (clínicos, de imagen, bioeléctricos, de laboratorio etc.) en su mayor gravedad y en el estado de las mismas al alta. Así como las pruebas de cribado metabólicas, auditivas y exploración visual. La información social se recogerá la estrictamente necesaria para dar a conocer la situación básica de la familia y el informe social se hará llegar a través de los servicios sociales a donde proceda. Los datos referentes a los problemas de los padres se les entregarán a ellos mismos.

La meta final de todo ello es el de continuar el tratamiento del niño con deficiencia o de las familias con problemas y el de facilitar el control, en entornos apropiados de los niños vulnerables y en el

caso de niños con FR, su seguimiento en su medio natural, para que ante alteraciones del desarrollo establecer una atención temprana.

El que los SN tengan limitada su actuación a sólo el tiempo de la hospitalización del niño, no restringe su importancia en este grave problema pediátrico de las deficiencias/discapacidades ni de su contribución a una mejor calidad de vida de los niños afectos de discapacidad.

SISTEMA DE INFORMACIÓN

Un elemento fundamental para que exista un Programa de Prevención y Atención a las deficiencias/discapacidades, es la existencia de un sistema de información que recoja rigurosamente cuantos datos se estimen necesarios para este objetivo, establezca las bases documentales apropiadas y los programas informáticos convenientes. Hay que hacer hincapié en que los programas de control del desarrollo y atención temprana son interdisciplinarios e interinstitucionales.

Reconociendo el hecho de la interdisciplinariedad – institucionalidad, el sistema de información que se establezca debe tener en cuenta la naturaleza de los contenidos y todo lo referente al flujo de la información, bien en soporte documental o bien a través de sistemas informáticos: tarjetas, redes, etc.

Gran parte del desconocimiento que rodea a este tema: incidencia, tipo deficiencias, FR, etiopatogenia, la tipología de las discapacidades, epidemiología, etc, tendrán solución con un sistema de información que se inicie durante la hospitalización del niño en los SN y dé cabida a otros datos procedentes de los servicios de control, tratamiento y atención temprana.

ASISTENCIA PERINATAL

Como elemento esencial del programa anteriormente descrito está la asistencia perinatal.

Es evidente que todo lo que contribuya a una mejoría de la asistencia perinatal ayudará a unos mejores resultados en la prevención y atención temprana de las discapacidades.

Para ello es esencial una buena organización y dotación de los Servicios obstétrico/neonatales con una distribución asistencial regional dotada de un buen transporte es decir una Atención Perinatal completa. En este sentido, los niños deberán nacer en las instituciones donde existan los recursos apropiados a la demanda de la patología del embarazo o del RN. Un desajuste entre la oferta y la demanda se traducirá en problemas de supervivencia o de calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

- ARIZCUN PINEDA, J.(1980): "Análisis Prospectivo de las Diferentes Formas de Parto con especial referencia EEG, Fondo de Ojo y Evolución Neuro-Psicométrica". Tesis Doctoral. Universidad Complutense. Madrid.
- RETORTILLO FRANCO, F. (1989): "Repercusiones del bajo peso en el desarrollo a los 6 años de edad". Tesis. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.
- VALLE TRAPERO, M. (1987): "Atención al niño de riesgo hospitalizado". Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía. Doc.17/87/217-221.
- VALLE TRAPERO, M. (1990): "Intervención precoz en niño de alto riesgo biológico". Tesis Doctoral, realizada en colaboración con el Servicio de Neonatología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.
- AFFECK G, TENNEN, H. (1991): "The effect of newborn intensive care on parents psychological well-being". *Children 's Health Care*, 20:6-14.
- ARIZCUN PINEDA, J. (1991): "Prevención Perinatal y Atención Precoz". *Infancia y Sociedad* 11-47,58
- ARIZCUN PINEDA, J. (1992): "Prevención de las deficiencias en el periodo perinatal". Curso sobre prevención de deficiencias. En Documentos 33/92 Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía.
- SIEGEL, R., GARDNER, S.L., Merenstein, G.B. (1993): "Families in crisis: theoretical and practical considerations". En: Merenstein, G.B., Gardner, S.L.: "Handbook of Neonatal Intensive Care".-(Third ed). Mosby Year Book. Cap 25. págs 505-529
- BRAZELTON, T.B., CRAMER, B.G.(1993): "La relación más temprana". Barcelona, Ediciones PAIDOS.
- SHELLABARGER, S.G., THOMPSON, T.L. (1993): "The critical times: meeting parental communication needs throughout the NICU experience". *Neonatal Netw.*, 12:39-48
- PASTRANA, C., COLLADO, A., AVELLANOSA, I. (1993): "La relation précoce mère-enfant". *Devenir*, 5:51-63.
- DOLL-SPECK, L., MILLER, B., ROHRS, K.(1993): "Sibling education: implimenting a program for the NICU. *Neonatal Netw*,12:49-52.
- HARRISON, B. (1993): "Principios para la asistencia neonatal centrada en la familia". *Pediatrics* (Ed Esp), 36:59-66.
- ARIZCUN PINEDA, J., VALLE TRAPERO, M., GUERRA, R. (1994): "Programa de control Prospectivo. Poblaciones de alto riesgo de deficiencias". *Anales Españoles de Pediatría*. Suplemento 63,26-32.
- SÁNCHEZ SAINZ-TRAPAGA, C. (1994): "Potenciales evocados auditivos tronco cerebral". Tesis Doctoral, Hospital Clínico San Carlos. Universida Complutense Madrid.

- FIELD, T.M. (1994): "Assessment of Parent-Child Interactions". Chapter 15 pag 401-415.
- ARIZCUN PINEDA, J., VALLE TRAPERO, M., GUERRA R. (1994): "Programa de control Prospec-tivo. Poblaciones de alto riesgo de deficiencias". *Anales Españoles de Pediatría*. Suplemento 63,26-32.
- VALERO, M. A., ARREDONDO, M.T, ARIZCUN, J., DEL POZO, F. (1995): "Sistema de Gestión de Pacientes en Neonatología", en: *Actas del XIII Congreso Anual de la Asociación Española de Bioingeniería*. Barcelona, Octubre 26-28, 1995. pp 51-52.
- VALERO DUBOY, M.A. (1995): "Sistema de Gestión de Protocolos de Seguimiento en Neonato-logía". Proyecto fin de carrera. Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicación. Universidad Politécnica Madrid. Realizado en colaboración con el Servicio de Neonatología. Hospital Clínico. San Carlos. Madrid.
- SANZ-RICO DE SANTIAGO, B. (1995): "La familia y su eficacia en los programas de Intervención Temprana con de niños considerados de alto riesgo biológico" Tesis. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.
- SÁEZ DÍAZ-MERRY, E. (1995): "Desarrollo de una base de datos para el control y seguimiento de niños de alto riesgo utilizando como soporte tarjetas ópticas". Proyecto fin de carrera. Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicación. Universidad Politécnica. Realizado en colaboración con el Servicio de Neonatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
- D'ÁNGELO MENÉNDEZ, E.(1996): "La intervención psicopedagógica en niños con factores de alto riesgo biológico durante su desarrollo centrado en los estilos comportamentales de la familia: Un estudio etnográfico en ámbito hospitalario". Tesis Doctoral. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense Madrid.
- SPITZER, A. R. (1996): "Intensive Care of the Fetus and Neonate". En:*The care of the Family*. Mosby Year Book. St. Louis. Cap 105. pag 1207-1211.
- HARRISON, L. (1997): "Research utilization: Handling preterm infants in the NICU". *Neonat Network*, 16:65-69.
- KLAUS, M. H., KENNEL, J.H. (1997): "Care of the Mother, Father and Infant". In:Fanaroff, A.A., Martín, R.J., *Neonatal-Perinatal Medicine* Sixth Ed. Mosby St Louis. Cap 31. pag 548-561.
- ARRABAL TERÁN, M. C.: "Apoyo de la Unión Padres- Hijos". V jornada de estudios perinatológicos de la Comunidad de Madrid. Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid marzo1997.
- Guerra Gallego, R. (1997): "Riesgo de deficiencia en la infancia. Estudio epidemiológico pro-spectivo y plan de seguimiento basado en la tarjeta óptica". Tesis. Hospital Clínico.Universidad Complutense. Madrid.
- VIDAL LUCENA, M. (1997): "Modelo psicológico en atención primaria: Protocolos de valoración e intervención en niños de 0/2 años". Dptm. Psicobiología. F. Psicología. U. Autónoma. Realizado con la colaboración Servicio de Neonatología. Hospital Clínico. Madrid.
- ARREDONDO, M.T., ARIZCUN, J., VALERO, M.A. (1997): "Sistema de Gestión Clínica y Neuroe-volutiva en Neonatología y Pediatría: Aplicaciones para Telemedicina en Atención Primaria". *International Telemedicine*. Madrid, Mayo1997.

- PORTELLANO, J.A., MATEOS, R., VALLE, M., ARIZCUN, J (1997): “Trastornos neuropsicológicos en niños de muy bajo peso en edad preescolar”. *Acta Pediátrica Española*, 55/8/375-380
- ARIZCUN PINEDA, J. Y VALLE TRAPERO, M. (1997): “Prevención de las deficiencias en el periodo perinatal”. En: *Curso sobre prevención de deficiencias*. Documentos 33/99. Madrid, Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía.
- LAMB, M.E. (1998): “Early Perinatal Hospital Discharge, Issues and Concerns”. *Clinics Perinatol*, 25: 507-515
- BERMAN, St.A. (1998): “Caring for Parents of Infants in Intensive Care”. En *Avery’s Diseases of the Newborn*. Taeusch, H.W., Ballard, RA. (ed), WB. Saunders Comp.London, cáp 36.
- FELDMAN, R., EIDELMAN, A. I. (1998): “Programas de intervención en prematuros. ¿En qué forma influyen en su desarrollo?”. *Clínicas de Perinatología*, 25:667-681.
- HAGLUND, B.A., BRITTON, J. R. (1998): “Valoración perinatal del riesgo psicosocial”. *Clin. Perinat*, 25:459-495.
- ARIZCUN PINEDA, J., VALLE TRAPERO, M., (1998): “Atención Socio Educativa Sanitaria y su organización. Prevención de Deficiencias y Discapacidades” En: *V Congreso Estatal de Intervención Social*. Editorial Arias Montano Tomo 2, 976-983.
- VALLE TRAPERO, M. (1999): “La función de la familia del R.N hospitalizado”. *Revista Latinoamericana de Neonatología*. Suplemento 1/,111-113
- ARIZCUN PINEDA, J. y VALLE TRAPERO, M. (1999): “Prevención de las deficiencias en el periodo perinatal”. En: *Curso sobre prevención de deficiencias*. Documentos 33/99 Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía.
- ARIZCUN PINEDA, J. (1999): “Neonatología centrada en la familia”. *Revista Latinoamericana de Neonatología*, Suplemento 1,87-88.
- ARRABAL TERAN, M.^a C. (1999): “Participación de la familia en los cuidados de recién nacido hospitalizado”. Ponencia XVII Congreso Español de Medicina Perinatal”. Madrid, septiembre 1999.
- BESCÓS DEL CASTILLO, C. (1999): “Plataforma de comunicaciones integrada para un sistema de gestión clínica en atención pediátrica” Proyecto Fin de carrera. Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicación. Universidad Politécnica. Realizado en colaboración Servicio de Neonatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
- ARIZCUN PINEDA, J. (2000): “Deficiencia y Pediatría. Programas de control y seguimiento”. En: *Tratado de Pediatría Social*, Madrid, Díaz de Santos, 503-511.
- ARIZCUN PINEDA, J. (2000). Miembro Participante “Libro Blanco de la Atención Temprana” Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía. Documentos 55/2000.
- ARRABAL TERAN, M.^a C. (2000): “Participación de la familia en los cuidados del recién nacido hospitalizado”. *Revista Latinoamericana de Neonatología*. Suplemento 1, 1999.91-98.

- ARIZCUN PINEDA, J, VALLE TRAPERO, M., ARRABAL TERAN, M.^a C. (2001): Simposio “Enfoque Preventivo y la Calidad de Vida”. IV Jornadas Científicas de Investigación Sobre Personas con Discapacidad. Salamanca Ponencia “Enfoque Preventivo y Calidad de Vida. Intervenciones Neonatológicas” Recogido libro del Congreso.
- ARIZCUN PINEDA, J. (2001): Conferencia “Neonatología y discapacidad en España”. 1.º Congreso Latinoamericano de Discapacidad en Pediatría. 1.º Congreso Argentino de Discapacidad en Pediatría. Organizado A. Latinoamericana y S. Argentina de Pediatría. Junio 2001. Buenos Aires, Argentina.
- ARIZCUN PINEDA, J. (2002): “Aspectos Neonatológicos y factores de riesgo en Atención Temprana”. *Rev. Neurol.* 34/1, pp. 136-222.
- GÓMEZ CASARES, R. (2002): “Discapacidades en la infancia”. Trabajo de investigación para suficiencia investigadora. Departamento Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad Complutense.
- MATEOS MATEOS, R., VALLE TRAPERO, M., PORTELLANO PÉREZ, J.A., ARRABAL TERAN, M.C., ARIZCUN PINEDA, J. (2003): “Neuropsicología de los niños con bajo peso al nacer”. VIII Reunión sobre “Daño cerebral y calidad de vida”. Editorial Mapfre, pp. 139-160.

VALORACION DE LA CONDUCTA DEL RECIEN NACIDO (RN)

Basado en la observación de la conducta que muestra la conducta de estos niños con su presencia y desarrollo.

Estimados padres, ustedes están muchos horas con sus hijos, y es hora posible que se conozcan muy bien y se conozcan un mundo afuera a través de sus reflejos, que es indispensable para que el niño se adapte bien a



su hogar.

Las preferencias del recién nacido, vemos convenientemente tanto bien explicadas como es el comportamiento y las prioridades necesarias de su hijo recién nacido (o prematuro como se dice comúnmente) para que pueda tener y conservar sus diferentes estados, comportamientos y formas de reacción y ayudarle a saber lo que le hacen que hace cuando están con él o ella cuando se encuentran en situaciones múltiples, que puede manifestar lo que le es más fácil para adaptarse mutuamente.

Sabemos que el Recién Nacido (RN) al nacer tiene una serie de conductas estados bastante bien diferenciados como es el sueño, la vigilia alerta, la somnolencia y el llanto. En cambio en el RN prematuro aparece al principio una conducta indiferenciada en forma de sueño inquieto y se difiere al nacer y sus estados de despertar por su inmadurez biológica. Según va madurando, se diferencian también las otras conductas.

El conocimiento de estas conductas nos ayudará a observar cómo van apareciendo y aprendiendo a organizar nuestra interacción con ellos, como harán cuando estén en casa.

En el RN al nacer hay 3 estados o conductas de sueño, diferentes formas de estar dormido, y tres estados de vigilia o alerta (formas de estar despierto, más o menos tranquilos). Estos estados van alternándose de forma bastante estable a lo largo del día. El RN al nacer tiene un sistema nervioso maduro para su edad, que le permite, le llamamos "habituación", lo cual le hace capaz de desconectar de los estímulos del exterior y pasar de un estado alerta según sea necesario (hambre, sueño, incomodidad etc.). Esto es una de las diferencias con el RN prematuro, ya que debido a su inmadurez no puede desconectarse del ambiente, que le alerta por lo que hay que protegerle tanto.

LOS ESTADOS DE SUEÑO EN LUNA

SUEÑO QUIETO PROFUNDO. El niño está dormido pero aparecen movimientos muy tranquilos, este estado requiere un nivel maduro y no muy bueno; el niño de menos de 30 semanas no lo tiene, ir apareciendo en las semanas siguientes con la maduración, sobre las 32 semanas se observa claramente. Siempre aparece **RESPIRABLE**, y no despierta, ya que este estado favorece a su vez la maduración del sistema nervioso. Podemos contactarlo y quevamos, pero sea con las manos, y decirle que siga durmiendo.

SUEÑO ACTIVO INQUIETO. El niño está dormido pero aparecen movimientos algunos repentinos de brazos, piernas, propiódico etc.

Este es el estado más frecuente del primer año de nacimiento. El niño no es capaz de estar en los estímulos del exterior, ni de responder a la voz humana. Cuando también respirable, puede haberle suaves movimientos, porque la tranquilidad para no hacerle cosas que le producen un desgaste de energía. La tranquilidad se va ir dando entre las semanas al contacto con el mundo exterior sobre su cabeza pecho, hombros, ya que le tranquilizan calor y suavidad de producción y reconocimiento, durante el cuerpo con una abundancia de comida también le produce este



estado y por tanto, debe haberse con su casa en condiciones de sueño tranquilo con la maduración y este ambiente protector.

SOMNOLENCIA. Estado que se observa cuando el niño está semi-dormido, o semi-despierto. El niño prematuro puede estar semi-dormido con los ojos abiertos.

En este estado el niño habla y comienza a responder, pero se altera de siempre muy pronto, se altera de **RESPIRABLE**, y se altera, se puede alterar, empantona o aparece movimientos, un control de alguna otra actividad de la boca o convulsos, debilitados, después y aborrecible. Debemos poner atención con el niño en el estado alerta (esto es el mismo estado prematuro). En cambio, a veces, que el niño abre los ojos, sus ojos, está tranquilo, no aparecen movimientos bruscos, no indica nada que le quite nuestra conversación y las cosas, y que se escape ya de alertas y suavidad, sin alertas.

Como vemos este es un cambio muy significativo en la conducta del niño, debido a su maduración y a nuestra presencia. En las semanas siguientes, veremos cómo van apareciendo los **ESTADOS DE ALERTA** o vigilia, sin luna.

ALERTA QUIETO. El niño está en los ojos abiertos, tranquilo, observando el ambiente, mira la cara de quien le habla, incluso puede parecerle extraño, lo cual es bueno porque nos indica que está muy interesado en mantener una conducta de atención visual, ya puede vernos, y además muy cerca, pero no sabe mirar con los ojos solo a la vez. Este estado es el mejor para comunicarnos con él, ya que está muy dispuesto para hacer un diálogo, captar nuestros mensajes, palabras, gestos, intenciones y hacer una respuesta. Nuestra conducta por ella, será relajada, lenta, dentro de sus gestos, como cuando, como expresiones para que pueda responder, sin alterarse ni causarle tensión (ya estarán las voces altas, las cosas, movimientos y los movimientos bruscos). Todo esto le prepara para un gran placer y relajamiento y le indica el estado de sueño. Este estado aparece sobre las 32 semanas.

ALERTA INQUIETO. El niño está despierto, pero no es capaz de controlar sus movimientos y movimientos muy de actividad no puede estar en estímulos, estímulos, mensajes que el niño le contiene, le calma y le ayuda a su incomodidad y conseguimos tranquilidad y "entendible" sobre pasar el estado alerta o también el estado de alerta, empujando pequeños quejidos.

EL LLANTO es un estado que le sirve al niño para expresar sus necesidades y hacerle entender, pero en el niño prematuro es muy difícil al principio y esto le dificulta poder expresar sus necesidades por ello debemos estar muy atentos a otras expresiones de tensión o dolor, como sobresaltos, gestos de incomodidad, grito, o llanto.

Con estas conductas, como mencionados anteriormente, le tendremos que estar a su paso con situaciones de placer y tranquilidad.

ANEXO 2

PROTOCOLO DE OBSERVACIÓN DE ENFERMERÍA DE NIÑOS DE CUIDADOS INTENSIVOS

(Poner pegatina de identificación)

FECHA DE INGRESO:	T. MAÑANA: AZUL
FECHA DE ALTA:	T. TARDE: ROJO

CONDUCTAS DE LOS PADRES (M=Madre P=Padre)	1ª FECHA:										2ª FECHA:										3ª FECHA:												
	Nada/nunca					Mucho / siempre / diariamente					Nada/nunca					Mucho / siempre / diariamente					Nada/nunca					Mucho / siempre / diariamente							
	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	
1. Cambia su comportamiento ante las conductas del niño	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
2. Cambia su comportamiento ante las indicaciones de la enfermera	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
3. Habla al niño	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
4. Toca al niño	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
5. Calma de forma adecuada al niño.	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
6. Está atento al niño	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
7. Disfruta con el niño	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
8. Se observa que está cómodo/a cuando:																																	
a. le toca	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
b. le coge en brazos	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
c. le alimenta	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
d. le besa	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
9. Pregunta acerca de la evolución del niño.	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
10. Frecuencia de las visitas																																	
a. Visitas de los padres	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
b. Visitas de otros familiares/amigos	0	0	1	1	2	2	3	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3

RELLENAR AL ALTA DEL NIÑO

COMPORTAMIENTO DE LOS PADRES al alta	Nada					Mucho							
	M		P		Nada	M		P		Mucho			
	M	P	M	P	Nada	M	P	M	P	Mucho			
¿Se muestran confiados en el cuidado del niño?	0	0	1	1	2	2	3	3	0	1	2	3	3
¿Se muestran ansiosos en su manejo?	0	0	1	1	2	2	3	3	0	1	2	3	3
¿Se muestran ansiosos ante los problemas médicos que tiene?	0	0	1	1	2	2	3	3	0	1	2	3	3
¿Aparecen incidencias significativas ante el cambio de unidad?	0	0	1	1	2	2	3	3	0	1	2	3	3

PREDICCIÓN DE LA ADAPTACIÓN AL HOGAR	Nada					Mucho							
	M		P		Nada	M		P		Mucho			
	M	P	M	P	Nada	M	P	M	P	Mucho			
¿Se muestran apoyo mutuo en el cuidado del niño?	0	0	1	1	2	2	3	3	0	1	2	3	3
¿Se adaptarán los padres a las necesidades del niño en casa?	0	0	1	1	2	2	3	3	0	1	2	3	3
¿Necesita la familia apoyo después del alta?	0	0	1	1	2	2	3	3	0	1	2	3	3

OBSERVACIONES:

ANEXO 3

FECHA DE INGRESO:	T. MAÑANA: AZUL
FECHA DE ALTA:	T. TARDE: ROJO

(Poner pegatina de identificación)

CONDUCTAS DE RIESGO SOCIAL (S=SI N=NO)	1ª SEMANA							2ª SEMANA						
	FECHA:							FECHA:						
	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7
Negativa a hablar con otros profesionales no sanitarios														
Apariencia de minusvalía intelectual														
Hacinamiento (vivienda), abandono														
Drogas, alcohol, tabaquismo en exceso														
Madre sola, incomunicación, ocultamiento														
Deprimidos (retraídos, pasivos)														
Escaso interés hacia el niño														
Excesivo interés por el alta hospitalaria														
Informaciones contradictorias, incoherentes en entrevistas														
Tensión nerviosa, reacciones bruscas, violencia, malas palabras														

FRECUENCIA DE VISITAS M=Madre P=Padre	1ª SEMANA							2ª SEMANA								
	FECHA:							FECHA:								
	Nunca		a diario		a diario		Nunca		a diario		a diario					
	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P				
Visitas de los padres	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
Horarios inusuales	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
Visitas de otros familiares o amigos	0	0	1	1	2	2	3	3	0	0	1	1	2	2	3	3
Especificar quienes son los familiares o amigos																

RELLENAR AL ALTA DEL NIÑO

COMPORTAMIENTO DE LOS PADRES al alta	Nada						mucho					
	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P	M	P
¿Se muestran confiados en el cuidado del niño?	0	0	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
¿Se muestran ansiosos en su manejo?	0	0	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
¿Se muestran ansiosos ante los problemas médicos que tiene?	0	0	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3
¿Aparecen incidencias significativas ante el cambio de unidad?	0	0	1	1	2	2	3	3	3	3	3	3

PREDICCIÓN DE LA ADAPTACIÓN AL HOGAR	Nada/Mucho			
	0	1	2	3
¿Se muestran apoyo mutuo en el cuidado del niño?	0	1	2	3
¿Se adaptarán los padres a las necesidades del niño en casa?	0	1	2	3
¿Necesita la familia apoyo después del alta?	0	1	2	3

OBSERVACIONES:

**2.8. PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS
EN LA INFANCIA**

Antonio PONS TUBÍO
Centro de Salud "Polígono Norte"
Sevilla

El objetivo de este trabajo es establecer las medidas preventivas en la atención sanitaria del niño, para conseguir una correcta evolución desde “Niño Sano” a “Adulto Sano”. Niño y adulto sano, desde el amplio concepto de SALUD, definido como el bienestar físico, psíquico y social. Para ello debemos sensibilizarnos y conseguir destreza en la detección de factores de riesgo que convierten a parte de la población en susceptible de padecer determinadas patologías, que van a causar un déficit en su desarrollo, así como para buscar los signos de alerta que van a favorecer un diagnóstico precoz de dichas patologías y establecer medidas preventivas que los eviten.

Naturalmente es difícil hablar de esta fase de la edad pediátrica, sin comentar que gran parte de los procesos que en ella van a aparecer tienen su base en los acontecimientos que han ocurrido durante la época de gestación y periodo neonatal. Por otra parte, también hay que comentar que muchos de los procesos que van a causar déficit tienen un origen multifactorial y que un mismo factor puede causar diferentes déficits o incluso no causar ninguno según el momento evolutivo en el que actúe.

En la **FIGURA 1** se plantean aquellos procesos que pueden provocar déficit en el área física, así como los mecanismos para su detección o prevención.

FIGURA 1

• Infecciones	→ Vacunas
• Trastornos Nutricionales	→ Alimentación sana
• Trastornos Neurológicos	
- Seguimiento neuroevolutivo	
- Diagnóstico precoz	
• Trastorno Sensoriales	
- Definir población riesgo	
- Diagnóstico precoz	

¿CÓMO PREVENIR ESTAS DEFICIENCIAS?

La realización de un seguimiento continuado desde la época neonatal nos permitirá detectar factores de riesgo en la población, realizar un diagnóstico precoz y establecer medidas preventivas. Actualmente, en los Centros de Salud contamos con el instrumento ideal para realizarlo. El programa de NIÑO SANO (P.N.S.) tiene como principales objetivos el control del normal crecimiento y desarrollo a través de actuaciones preventivas, la detección de anomalías y la educación para la salud. Los controles del P.N.S. se hacen coincidir con épocas específicas de vacunaciones, momentos importantes del desarrollo psicomotor y cambios de alimentación; situación ideal, por lo tanto, para establecer medidas preventivas.

INFECCIONES

Siguiendo el esquema inicial, y como prevención de las enfermedades infecciosas que en su evolución pueden ser causantes de deficiencias, el principal mecanismo preventivo con el que contamos son las **VACUNAS**. Ante la variación de los calendarios vacunales de las diferentes comunidades autónomas paso a exponer la propuesta del comité asesor de vacunas (CAV) de la A.E.P. (**FIGURA 2**), así como un resumen de las justificaciones de dicho comité a esta propuesta (1).

FIGURA 2

R.N.	2 M	4 M	6 M	15 M	3-6 A	12 A	14 A.
VHB	VHB	VHB	VHB			VHB	
	DTPa	DTPa	DTPa	DTPa	DTPa		Td
	Hib	Hib	Hib	Hib			
	VPI	VPI	VPI	VPI	VPI		
	Mening. C	Mening. C	Mening. C				
				TV	TV		
	Neumococo	Neumococo	Neumococo	Neumococo			
				Varicela		Varicela	

Edad de vacunación

- El lactante tiene una adecuada respuesta inmunitaria, respondiendo eficazmente a partir de los 2 meses de edad frente a antígenos proteicos y polisacáridos conjugados.
- No presenta ventajas retrasar la edad de inicio de la vacunación hasta los 3 meses, lo que aumentaría el riesgo de algunas enfermedades infecciosas si los lactantes no vacunados resultan expuestos a ellas (tos ferina, enfermedad invasora por *Haemophilus influenzae* tipo b [Hib], enfermedad meningocócica C, etc.).
- No se ha demostrado que las pautas de vacunación iniciadas a los 2 meses se asocien a un mayor número de reacciones adversas o a una menor protección inmunitaria respecto a las pautas de inicio a los 3 meses o a otras pautas más aceleradas.

Vacunación antidiftérica

- La población española adulta presenta desprotección inmunitaria frente a la difteria.
- La situación epidémica que ha atravesado Europa del Este y la detección de casos importados de difteria en diversos países europeos, aconsejan incluir la revacunación contra la difteria a los 6 años de edad y prolongar la inmunidad durante la vida adulta mediante vacunaciones de refuerzo.
- Se recomienda, para asegurar la protección contra esta enfermedad a lo largo de toda la vida, el estricto cumplimiento del calendario vacunal ya establecido (6 dosis), comprendiendo una

dosis de vacuna combinada de tétanos-difteria tipo adulto (Td) cada 10 años a partir de la dosis aplicada a los 13-16 años.

Vacunación antitetánica

- El grado de desprotección de la población adulta española frente al tétanos es considerablemente elevado.
- La pauta inmunizante básica incluye 5 dosis de vacuna, adicionando una dosis de refuerzo de vacuna combinada de Td de tipo adulto a los 13-16 años, con revacunaciones cada 10 años a partir de la última dosis aplicada.

Vacunación antipertussis

- Casos de tos ferina en poblaciones de adultos jóvenes y adolescentes.
- En el año 2000 se notificaron 906 casos de tos ferina en nuestro país.
- La utilización de las nuevas vacunas acelulares de tos ferina (Pa) podrá mejorar la cobertura vacunal que no estaba en índices adecuados debido a una no óptima cobertura vacunal de la población debido fundamentalmente a problemas relacionados con la elevada reactividad de la vacuna de pared entera (DTPe) y al temor injustificado de poder ser causa de lesión cerebral permanente.
- Se administran 5 dosis con un esquema 2, 4, 6, 15 meses y una quinta dosis en forma de DTPa entre los 4 y los 6 años de edad.
- Se aconseja que la nueva vacuna acelular (de próxima aparición) de tos ferina con carga antigénica reducida (dTpa) se incorpore al calendario vacunal en sustitución de la dosis de vacuna Td que se administra actualmente a los 14-16 años.

Vacunación antipoliomielítica

- Estudios recientes afirman que, una vez se ha logrado eliminar los poliovirus de un país o región, la VPI es capaz de mantener un alto nivel de inmunidad en la población hasta que se puedan terminar los programas de vacunación frente a la poliomielitis en todo el mundo.
- La erradicación de la polio se debe entender como la ausencia de cualquier poliovirus en los seres humanos y no sólo como la ausencia de poliovirus salvajes. Es imprudente e innecesario arriesgarse a no conseguir el objetivo de erradicación de la polio debido a proseguir con el empleo de la vacuna oral atenuada, que es infecciosa y potencialmente transmisible, y que puede revertir a neurovirulenta, al disponer de la VPI, una alternativa segura y mejor desde el punto de vista inmunogénico.

Vacunación contra la hepatitis B

- El CAV recomienda la doble pauta de vacunación contra la hepatitis B en los adolescentes y en los lactantes.
- En lactantes la pauta será a los 0, 2, 6 meses en aquellas comunidades autónomas que no tengan establecido un programa con elevada cobertura en el cribado de gestantes portadoras de

HBsAg (antígeno Australia) y con la pauta de 2, 4, 6 meses en las que el programa de detección de gestantes portadoras de hepatitis B alcance buenas coberturas,

- Todas las comunidades autónomas vacunan universalmente contra la hepatitis B en la época del adolescente (11-14 años) y en el momento actual 15 comunidades vacunan además a recién nacidos o lactantes, lo que representa el 80 % de todos los recién nacidos del país y se prevé en un futuro próximo la universalización de esta pauta en todo el país.

Vacunación contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib)

- En el momento actual todas las comunidades autónomas tienen incluida la vacunación contra el Hib en el calendario vacunal.
- El CAV, hasta no disponer de mayor información sobre estas pautas, recomienda la de 4 dosis por dos razones principales:
 - * Dificultad de adaptar la pauta de 3 dosis a los calendarios actuales.
 - * Porque muchos expertos recomiendan, de momento, que cuando se utilicen vacunas combinadas de Hib con DTPa, la pauta vacunal sea de 4 dosis debido a la menor concentración de anticuerpos (GMT) frente al Hib que se obtiene con estas vacunas combinadas en comparación a si se administran los antígenos por separado.

Vacunación contra el sarampión, rubéola y parotiditis (SRP): vacuna triple vírica

- Para la vacunación completa frente sarampión, rubéola y parotiditis deben administrarse dos dosis de la vacuna triple vírica después de los 12 meses de edad, separadas, al menos, por un intervalo de un mes.
- El adelanto de la segunda dosis entre los tres y seis años está determinado por la necesidad de que no haya niños susceptibles a estas enfermedades cuando comiencen la escolaridad.

Vacuna antimeningocócica C conjugada

- La situación endémica en España de la enfermedad meningocócica producida por el serogrupo C³⁶ y las características inmunológicas de esta nueva vacuna han justificado, desde el año 2000, su introducción en el calendario de vacunaciones sistemáticas. En calendario vacunal se administra con esquema de 3 dosis (2, 4 y 6 meses).

Vacunación contra la varicela

- Aunque es una enfermedad habitualmente benigna, en ocasiones tiene complicaciones entre las que destacan: infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos; encefalitis y ataxia cerebelosa; hepatitis; neumonía varicelosa; artritis; síndrome de Reye; y otras.
- La efectividad de la vacuna contra la varicela es del 75-95 % frente a cualquier forma de infección y del 99 al 100 % frente a las formas significativas de enfermedad.

- Diversos estudios han calculado que si se consideran tanto los costes médicos directos como los costes indirectos, como las pérdidas laborales (los niños con varicela pierden una media de 5 a 6 días de colegio y los padres de 2 a 4 días de trabajo para cuidar a sus hijos), la vacunación universal supone un ahorro cinco veces mayor que la cantidad invertida.
- En vacunación universal se administra una única dosis entre los 12 y los 15 meses, preferiblemente de forma simultánea con la triple vírica, con distinta jeringa y en sitios diferentes. Si no se administran ambas vacunas en la misma visita, deben distanciarse, al menos, 30 días.
- La vacuna contra la varicela existente en España no está aprobada para su empleo en niños sanos. Desde 1999, el CAV indicó la conveniencia de que esta vacuna estuviera disponible para su aplicación en el niño sano. En las recomendaciones actuales el CAV se reafirma categóricamente en la importancia médica y social de introducir esta vacunación en el calendario vacunal, considerando además que su inclusión debe realizarse de forma simultánea en todas las comunidades autónomas del país.

Otras vacunas pediátricas no incluidas en el calendario vacunal de la AEP

Vacuna conjugada antineumocócica heptavalente

- La nueva vacuna conjugada antineumocócica heptavalente disponible en España en el 2001 constituye una vacuna de especial interés pediátrico.
- Se ha demostrado la capacidad de esta nueva vacuna para inducir producción de anticuerpos anticapsulares tipo específicos en cantidad suficiente, así como para inducir memoria inmunológica.
- Los estudios demuestran la eficacia protectora de la vacuna conjugada frente a las infecciones invasoras (97,4 % eficacia para bacteriemia y meningitis), neumonía (73,1 % de eficacia en neumonías con imágenes radiológicas de consolidación de mas 2,5 cm), otitis media aguda (reducción del 20 % de otitis media recurrente y un descenso del 20,3 % de la necesidad de implantar tubos de timpanostomía) y del estado de portador nasofaríngeo.
- Es necesario conocer mejor la epidemiología de la infección neumocócica en nuestro medio con el fin de determinar la incidencia de infección neumocócica en la población infantil española, con el fin de poder tomar decisiones fundamentadas en lo referente a su futura inclusión en el calendario vacunal.

SITUACIONES ESPECIALES (2)

- **PREMATURO.** El paciente prematuro tiene ya una mayor posibilidad de presentar deficiencias por las patologías asociadas que conlleva la prematuridad. Por ello debemos ser todavía más estrictos en el correcto cumplimiento de los calendarios vacunales.
 - La vacunación se realizará según la **edad cronológica habitual**.
 - Si todavía están ingresados, la vacuna antipoliomielítica se puede posponer al alta o administrar la vacuna antipoliomielítica inactivada.
 - Vacunación antigripal en aquellos prematuros que hayan desarrollado una enfermedad respiratoria crónica.

- **INMUNODEFICIENTES.**

- Contraindicación de las vacunas de bacterias y virus vivos, en niños con alteración congénita de la función inmune.
- No utilizar vacuna antipolio oral en los familiares.

- **INFECCIÓN POR VIH.**

- No BCG.
- Vacuna antipolio inactivada.
- Hib.
- Sarampión.
- Neumococo.

- **ASPLENIA.**

- Vacuna antineumocócica polivalente
- Hib.

TRASTORNOS NUTRICIONALES

Siguiendo los esquemas de prevención de deficiencias en el área física, pasamos a exponer la prevención de alteraciones nutricionales tanto cuantitativas como específicas. Alteraciones que pueden en su evolución provocar procesos causantes de deficiencias físicas pero también psicológicas o sociales.

El mecanismo preventivo, en este caso, sería la instauración de una **alimentación sana**. Durante la edad pediátrica la nutrición es esencial para el crecimiento y el mantenimiento de la salud, pero además es básica para establecer hábitos alimentarios saludables que persistan a lo largo de la vida.

Vamos a exponer cuáles serían los objetivos a cumplir en nutrición infantil y, por lo tanto, en qué áreas de trabajo debemos insistir desde la pediatría (3):

- Aumentar hasta por lo menos el 75% las madres que inician lactancia materna y que un 50% la mantenga hasta los cinco o seis meses.
- Reducir la frecuencia de ferropenia a menos de un 3% entre los niños de uno a cuatro años.
- Reducir la ingesta media de grasa a un 30% como máximo de la cantidad de energía y a menos de un 10% la grasa saturada en niños mayores de dos años.
- Aumentar la ingesta de calcio, de manera que por lo menos el 50% de la población entre uno y veinticuatro años consuman diariamente por lo menos tres raciones de alimentos ricos en calcio.
- Reducir el sobrepeso a una prevalencia inferior al 15% entre adolescentes de quince a diecinueve años.
- Adoptar prácticas dietéticas y actividad física en al menos el 50% de los individuos con sobrepeso.

- Reducir el porcentaje de retraso de crecimiento en menores de cinco años a menos del 10% (entre los pertenecientes a clases desfavorecidas).
- Aumentar por lo menos hasta el 75% la proporción de Centros de Atención Primaria que valoren el estado nutricional y den consejos sobre problemas nutricionales.

En realidad, el cumplimiento de estos objetivos conllevaría la prevención de enfermedades crónicas del adulto relacionadas con la dieta, algunas de ellas causantes de deficiencias como podemos ver a continuación (3):

- CARDIOVASCULARES ATEROESCLERÓTICAS:
 - * CARDIOPATÍA CORONARIA.
 - * INFARTO CEREBRAL.
 - * ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA.
- OBESIDAD.
- HIPERTENSIÓN.
- AVC.
- CÁNCER.
- OSTEOPOROSIS.
- DIABETES MELLITUS.
- ENFERMEDADES HEPATOBILIARES.
- CARIES DENTAL.
- ALERGIA E INTOLERANCIA ALIMENTARIA.

Naturalmente, para que estos objetivos lleguen a cumplirse debe extenderse entre los niños y sus familiares el concepto de **alimentación sana**. Debemos, los pediatras, realizar educación sanitaria sobre nuestros pacientes directamente pero también aprovechando otros mecanismos que están a nuestro alcance. Entre estos mecanismos debemos destacar el medio escolar ya que un profesorado “motivado”, será un eficaz colaborador y trasmisor de este concepto. Tal vez, este debería ser uno de los objetivos de los Programas de Salud Escolar que se realizan desde los Centros de Salud.

Esta actitud debe ser acompañada por una correcta extensión de este concepto de alimentación sana desde múltiples organismos. Debería producirse un cambio en la actitud de los medios de comunicación, realizando una publicidad más encaminada a la generalización de una alimentación sana, publicidad, que actualmente está más dirigida hacia una “comida basura”.

De cara a plantear una alimentación sana, y dada la gran variabilidad de pautas de introducción de alimentación complementaria, voy a exponer las **limitaciones** que, de cumplirse, harían que la alimentación fuese correcta de cara al cumplimiento de los objetivos anteriormente mencionados.

Lactante (4,5,6)

- FOMENTAR LACTANCIA MATERNA.
- NO INTRODUCIR PAPILLAS ANTES DE LOS 4 MESES.
- NO INTRODUCIR GLUTEN ANTES DE LOS 6 MESES.
- NO INTRODUCIR PESCADO NI YEMA DE HUEVO ANTES DE LOS 10 MESES

- NO INTRODUCIR CLARA DE HUEVO ANTES DE LOS 12 MESES.
- NO INTRODUCIR LECHE DE VACA ANTES DE LOS DOCE MESES (Recomendación de Epsgan: 18-36 meses).
- NO AÑADIR AZÚCAR NI SAL A LOS ALIMENTOS.

Una vez finalizada la etapa de lactante, los consejos en cuanto a una alimentación sana serán los mismos que deberían universalizarse a toda la población (7):

- DIETA EQUILIBRADA Y DIVERSIFICADA.
 - * Aporte proteico (12-15%). Equilibrado entre aporte de proteínas animales y vegetales (relación de 1/3 a 1/2).
 - * Hidratos de carbono (50-58%). Aumento consumo de hidratos de carbono complejos y disminución de consumo de hidratos de carbono refinados.
 - * Grasas (30%). Disminuir consumo de grasas animales y saturadas (10%). Aumentar consumo de grasa monoinsaturada y disminuir consumo de colesterol por debajo de 300 mg/día.
- INGESTA CALÓRICA ADECUADA A TALLA Y PESO **IDEAL**.
- AUMENTAR CONSUMO DE FRUTAS, VERDURAS, LEGUMBRES, AGUA, FIBRA, LECHE Y DERIVADOS.
- DISMINUIR CONSUMO DE SAL, COLAS Y BEBIDAS CARBONATADAS.
- NO INICIAR, DISMINUIR O ELIMINAR TABACO Y ALCOHOL.
- DISMINUIR HORAS DEDICADAS A TELEVISIÓN.
- AUMENTAR LA ACTIVIDAD FÍSICA.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

El mecanismo fundamental de prevención de deficiencias neurológicas será la **detección precoz mediante un correcto seguimiento neuroevolutivo**.

La sistemática del P.N.S. que nos permite controlar al niño en fechas claves de desarrollo psicomotor, vuelve a ser un arma eficaz a utilizar por los pediatras de Centros de Salud.

Quiero fundamentalmente concretar aquellos “signos de alarma” que nos pueden anunciar la presencia de una alteración del desarrollo psicomotor, basándolos en las edades límites de desaparición de reflejos arcaicos así como del alcance de hitos en las diferentes áreas del desarrollo psicomotor.

El alcance en épocas adecuadas de hitos en el área motora gruesa nos indica una correcta evolución del tono muscular y su no adquisición indicarán hipo o hipertonia axial y/o periférica que obligará a la realización de una evaluación para descartar trastornos neuromusculares.

Por otra parte, la exploración del área motora fina permite descubrir problemas de control neuromuscular o de trastornos sensoriales.

Serán signos de alarma según las diferentes edades (8,9,10,11):

Recién nacido:

- LLANTO DÉBIL.
- ACTIVIDAD DISMINUIDA.
- TRASTORNOS DEL TONO.
- TRASTORNO DEL ESTADO DE VIGILIA.
- CONVULSIONES.
- IRRITABILIDAD MANTENIDA.

Tres meses:

- AUSENCIA O RETRASO DE ADQUISICIONES PSICOAFECTIVAS: SONRISA.
- RETRASO EN PERSECUCIÓN OCULAR O COORDINACIÓN OCULOMOTRIZ.
- INCAPACIDAD PARA MANTENER CABEZA ERGUIDA.
- IRRITABILIDAD MANTENIDA.
- PERSISTENCIA HIPERTONÍA MARCADA.
- PUÑOS CERRADOS A PARTIR DE TRES MESES.
- ADDUCCIÓN PULGAR SOBRE TODO UNILATERAL.

Seis meses:

- PASIVIDAD EXCESIVA.
- FALTA INVERSIÓN DEL TONO MUSCULAR: HIPERTONÍA DE EXTREMIDADES. HIPOTONÍA CUELLO Y TRONCO.
- PERSISTENCIA REFLEJOS PRIMARIOS.
- PERSISTENCIA REACCIÓN TÓNICO-ASIMÉTRICA.
- NO SEDESTACIÓN CON APOYO.
- NO PRENSIÓN VOLUNTARIA.
- ALTERACIÓN IMPORTANTE DEL RITMO SUEÑO-VIGILIA.

Nueve meses:

- ESPASTICIDAD DE MIEMBROS INFERIORES.
- HIPOTONÍA DE TRONCO.
- AUSENCIA O TRASTORNO DE PRENSIÓN-MANIPULACIÓN.
- AUSENCIA SEDESTACIÓN SIN APOYO.
- AUSENCIA REFLEJO PARACAÍDAS.
- AUSENCIA DE BALBUCEO.
- PATRÓN DE CONDUCTA REPETITIVO.

Doce meses:

- AUSENCIA DE BIPEDESTACIÓN.
- PRESENCIA DE REFLEJOS ANORMALES (BABINSKI).
- AUSENCIA DE INTERÉS POR EL MEDIO.
- PERDIDA DE HITOS CONSEGUIDOS EN ETAPAS ANTERIORES.

Dieciocho meses:

- AUSENCIA DE DEAMBULACIÓN.
- AUSENCIA DE PALABRAS CON PROPÓSITO COMUNICATIVO.
- PASAR CONTINUAMENTE DE UNA ACTIVIDAD A OTRA.

Veinticuatro meses:

- AUSENCIA PARTICIPACIÓN EN ACTOS COTIDIANOS: COMER, VESTIRSE.
- INCAPACIDAD PARA EJECUTAR ORDENES SENCILLAS.
- NO UTILIZACIÓN DE PALABRAS-FRASES.
- ESTEREOTIPIAS VERBALES.

Cualquier edad:

- MACROCEFALIA.
- MICROCEFALIA.
- ESTACIONAMIENTO PERÍMETRO CRANEAL.
- MOVIMIENTOS OCULARES ANORMALES.
- OTROS MOVIMIENTOS ANORMALES.
 - * Actividades distónicas de manos
 - * Hiperextensión cefálica
 - * Movimientos cefálicos repetitivos
- DISMORFIAS.
- ARREFLEXIA OSTEOTENDINOSA GENERALIZADA.

Antes de pasar a exponer la prevención de deficiencias sensoriales, quería comentar una serie de “trampas” en las que podemos caer cuando realizamos una valoración del desarrollo psicomotor y que hacen que exista la tendencia a pasar por alto o infravalorar el retraso del desarrollo motor hasta los ocho o diez meses y a retardar el diagnóstico de los retrasos del desarrollo del lenguaje hasta los veinticuatro meses o después. (12)

Entre los primeros factores que nos pueden hacer caer en esta trampa están las propias expectativas de los padres, que se centran en el crecimiento en los primeros seis meses de vida (¿cuánto pesa mi hijo?). Después, empieza a tomar prioridad el desarrollo motor con las expectativas acerca de la deambulación alrededor de los diez-doce meses de vida y finalmente las expectativas en el área cognitiva, fundamentalmente en relación con el lenguaje tienen lugar alrededor de los dieciocho-veinticuatro meses.

Pero también hay factores que dependen del explorador, empezando por el aspecto externo del paciente. El concepto de que el niño con retraso tiene aspecto de serlo, es prevalente. Sin embargo, tanto este concepto como el contrario son falsos. Muchos niños con características dismórficas notables, tienen inteligencia perfectamente normal; y el aspecto facial normal es lo habitual en niños con retraso mental leve. Incluso los niños autistas son descritos como atractivos.

Una segunda “trampa”, es debida a que la valoración normal del área motora proporciona gran tranquilidad acerca de la función motora, pero no indica competencia intelectual. Entre un 33-50% de niños grave o profundamente retardados, caminan a los quince meses o antes.

Dentro del área motora se tiende a pensar únicamente en el área motora gruesa. Sin embargo, en algunos casos, los retrasos motores finos pueden ser un indicador más fiable y precoz de incapacidad motora.

El diagnóstico de la sordera congénita sigue siendo muy tardío. El médico está más familiarizado con el desarrollo motor que con el desarrollo del lenguaje.

No debemos caer en estas trampas. La sensibilización frente a ellas y la profundización de nuestros conocimientos es básica para ello. Es necesario explorar todas las áreas del desarrollo psicomotor, no dejándonos engañar ante la normalidad de una de las áreas ni sintiéndonos satisfechos con el cumplimiento de unas expectativas pobremente calculadas.

En nuestra experiencia profesional, nos crea una gran intranquilidad el niño que bordea la normalidad. ¿Qué ocurre con los niños que han presentado un retraso leve del desarrollo psicomotor cuando llegan a la edad escolar? ¿Cuántos trastornos del aprendizaje vienen precedidos de un trastorno temprano del lenguaje? Debemos plantear un correcto seguimiento de estos niños para poder sacar conclusiones que nos lleven hacia una intervención cada vez más temprana en los trastornos del desarrollo.

TRASTORNOS SENSORIALES

Pasamos ahora a valorar los mecanismos preventivos de las deficiencias sensoriales centrándonos en las áreas específicas de la visión y la audición. En ambas será el **diagnóstico precoz** la base de la prevención.

AUDICIÓN

En el área auditiva, expondré los indicadores asociados a sordera que definirán a la población de riesgo y los elementos básicos para el diagnóstico precoz (13,14).

Indicadores asociados a sordera neurosensorial o de conducción en las diferentes edades

Nacimiento-28 días:

- Antecedentes familiares de hipoacusia.
- Infecciones durante el embarazo.
- Anomalías congénitas de cabeza y cuello.
- Peso al nacer inferior a 1500 gramos.
- Hiperbilirrubinemia que precise exanguinotransfusión.
- Medicación ototóxica.
- Meningitis bacteriana.
- Puntuación de Apgar inferior a cuatro al minuto o a seis a los cinco minutos.
- Ventilación mecánica durante al menos cinco días.
- Hallazgos correspondientes a síndromes que suelen incluir hipoacusia.

29 días hasta los dos años:

- Sospecha por parte de los padres o educadores de una sordera, retraso en el habla o desarrollo del lenguaje en el niño.
- Meningitis bacteriana (sobre todo por *Haemophilus*).
- Traumatismo craneal asociado a una pérdida de conciencia o fractura de cráneo.
- Hallazgos correspondientes a síndromes que suelen cursar con hipoacusia.
- Medicación ototóxica.
- Otitis media recidivante o persistente con otorrea durante por lo menos tres meses.

Lactantes de 29 días a tres años que requieren control periódico:

- Historia familiar de sordera neurosensorial infantil hereditaria.
- Infección intrauterina, como citomegalovirus, rubéola, sífilis, herpes y toxoplasmosis.
- Neurofibromatosis tipo II.
- Otitis media recidivante o persistente con otorrea.
- Deformidades anatómicas y otras anomalías que afecten a la función de la trompa de Eustaquio.
- Enfermedades neurodegenerativas.

Una vez que tenemos definida la población de riesgo, los mecanismos que debemos realizar para llegar al diagnóstico serán diferentes si van dirigidas a este tipo de población considerada como de riesgo, o hacia la población general.(15)

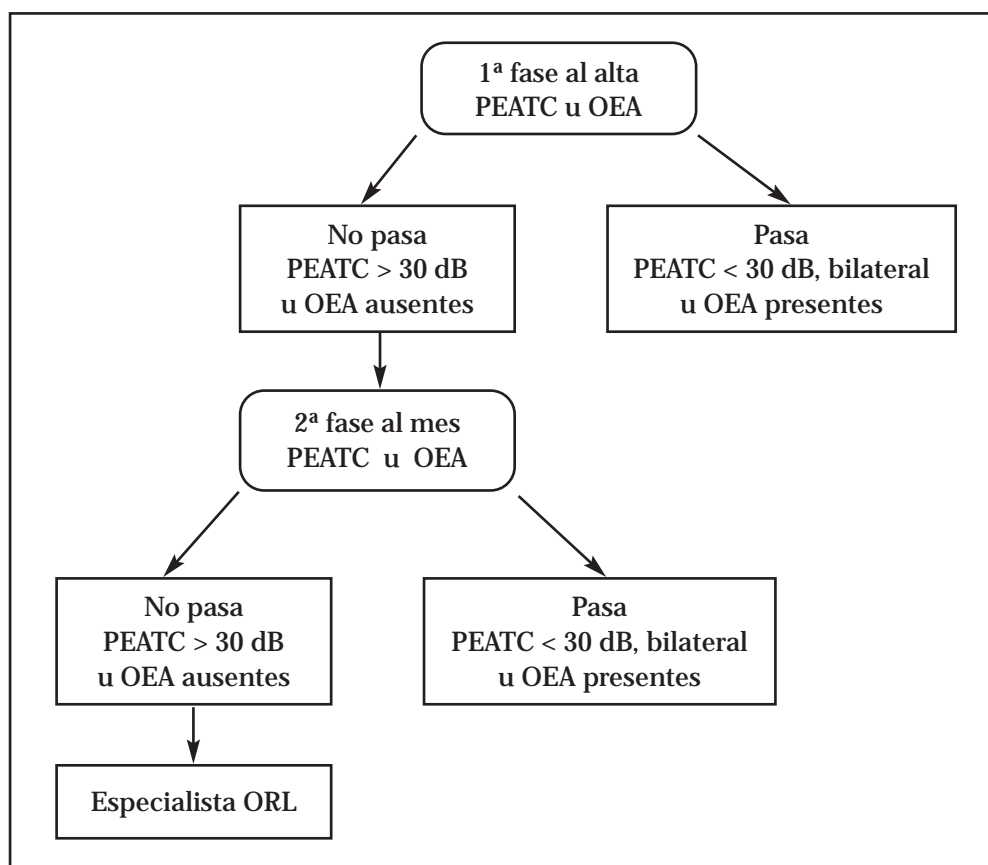
En la población de **riesgo neonatal**, estaremos obligados a la práctica de otoemisiones acústicas y/o potenciales evocados de tronco cerebral (PEATC). El lugar de realización será el propio Centro Hospitalario y el plazo de realización deberá ser inferior a tres meses. (**FIGURA 3**)

En la población catalogada como de **riesgo infantil** los elementos utilizados para el diagnóstico van a ser diferentes según la edad en la que se apliquen.

- Antes de los 18 meses se deberán realizar otoemisiones acústicas y/o PEATC.
- De los 18 meses hasta los 3 años se debe practicar PEATC y audiometría de orientación condicionada (test de Suzuki).
- De los 3 a los 5 años las técnicas aconsejadas serán el Peep-show y los PEATC.
- A partir de los 5 años se podrá intentar realizar una audiometría convencional.

En cuanto a la **población no considerada de riesgo**, será el seguimiento en consulta donde se valorará tanto la audición como el lenguaje, siendo signos de alarma con carácter general las conductas y hábitos de socialización insatisfactorios, el bajo rendimiento escolar y la no superación de una serie de hitos del desarrollo psicomotor que guardan relación directa con una correcta audición.

FIGURA 3



Los hitos a alcanzar en los diferentes controles del niño sano serían (16, 17):

Nacimiento a tres meses

Lenguaje receptivo

- Reacción al ruido. Fuente sonora (campanilla, palmeo, sonajero, etc.).

Respuesta:

- Reflejo cocleopalpebral, reflejo de Moro.
- Reacción cefálica con hiperextensión cervical.
- Alteraciones del estado inicial del niño. Se despierta, deja de llorar, deja de succionar el chupete.
- Tranquilo ante una voz familiar y amistosa.

Lenguaje expresivo

- Emite sonidos agradables y gorgoritos.
- Ríe y usa la voz cuando juegan con él.
- Mira la cara del progenitor cuando le habla.

Tres a seis meses

Lenguaje receptivo

- Persecución auditiva. **Localiza el sonido** girando la cabeza hacia la señal acústica de 60 dB.
- Sonrisa afectiva.

Lenguaje expresivo

- Vocaliza "A", "O" y "E".
- Usa diversos sonidos con personas que le hablan. **Baluceo** imitativo.

Seis a nueve meses

Lenguaje receptivo

- Reacción al "NO" (sin gesticulación).
- Mira objetos o imágenes cuando alguien le habla de ellas.

Lenguaje expresivo

- Usa la voz para llamar la atención.
- Usa sonidos similares a cancioncitas.

Nueve a doce meses:

Lenguaje receptivo

- Responde a órdenes
- Señala o busca objetos cuando se le pide.
- Emite sonidos como reacción a la música.

Lenguaje expresivo

- Usa argot. Parece estar hablando.
- Usa sonidos de consonantes "B", "D", "G", "M".
- Usa cambios de ritmo, tono e intensidad.
- Vocaliza intencionadamente "mamá" y "papá"

DERIVAR A LOS DOCE MESES SI NO SE APRECIA BALBUCEO NI IMITACIÓN VOCAL.

Doce a dieciocho meses:

Lenguaje receptivo

- Señala partes de su cuerpo cuando se le pide.
- Da objetos cuando se le piden
- Escucha sonidos que provienen de otra habitación.

Lenguaje expresivo

- Utiliza palabras de más de una sílaba con significado
- Vocabulario de 10 - 20 palabras

DERIVAR A LOS DIECIOCHO MESES SI NO UTILIZA PALABRAS AISLADAS.

Dieciocho a veinticuatro meses:

Lenguaje receptivo

- Entiende preguntas sencillas (respuesta si/no).
- Señala imágenes cuando se le pide.

Lenguaje expresivo

- Usa su primer nombre.
- Utiliza el pronombre personal "mi".
- Usa frases de dos palabras.

DERIVAR A LOS VENTICUATRO MESES SI PRESENTA VOCABULARIO DE PALABRAS AISLADAS CON DIEZ O MENOS PALABRAS.

Venticuatro a treinta meses:

Lenguaje receptivo

- Entiende expresiones negativas.
- Cumple instrucciones sencillas (coge los zapatos).

Lenguaje expresivo

- Contesta preguntas (respuesta más elaborada) **SIN MIRAR LOS LABIOS**.
- Usa plurales.
- Señala partes de su cuerpo.
- Vocabulario entre 100 y 200 palabras.

DERIVAR A LOS TREINTA MESES SI NO SE APRECIAN COMBINACIONES DE DOS PALABRAS. LENGUAJE ININTELIGIBLE.

Treinta a treinta y seis meses:

Lenguaje receptivo

- Entiende el concepto uno/dos.
- Entiende palabras activas (corre, salta).

Lenguaje expresivo

- Utiliza correctamente formas interrogativas.
- Usa formas negativas.
- Frases de cuatro a cinco palabras.

DERIVAR A LOS TREINTA Y SEIS MESES SI NO USA FRASES TELEGRÁFICAS (VOCABULARIO < 200 PALABRAS).

Tres a cuatro años:

Lenguaje receptivo

- Escoge correctamente objetos según color.
- Entiende preguntas de ¿por qué?.
- Entiende situaciones contrarias.

Lenguaje expresivo

- Cuenta hasta diez.
- Utiliza formas diferentes de palabras activas. (Yo quiero jugar, nosotros jugamos).
- Dice su nombre y apellidos.

DERIVAR A LOS CUATRO AÑOS SI NO USA FRASES SENCILLAS (VOCABULARIO < 600 PALABRAS).

Cuatro a cinco años:

Lenguaje receptivo

- Entiende comparaciones de tamaño.
- Cumple órdenes de dos o tres frases (ve a la cocina, toma un vaso y tráelo a la mesa).
- Entiende pronombres.

Lenguaje expresivo

- Habla libremente con familiares y amigos, siendo entendido por todo el mundo.
- Vocabulario de unas 1500 palabras.

VISIÓN

El **diagnóstico precoz** es el primer paso para evitar la progresión de los déficits visuales, un retraso en el diagnóstico provocará además un retardo irreversible en lo que concierne a la adquisición de una serie de hitos referidos a la normalidad psicomotora.

Vamos a plantear el mismo esquema de prevención de deficiencia sensorial en el caso de prevención de cegueras o déficits visuales severos. Para ello definiremos inicialmente la población de riesgo, y luego plantearemos los elementos diagnósticos en las diferentes edades.

DEFINICIÓN DE FACTORES DE RIESGO

Época neonatal: (18,19,20)

- Pretérmino. Retinopatía.
- Edad gestacional inferior a 30 semanas y/o < 1300 gramos al nacimiento.
- Edad gestacional inferior a 35 semanas y/o < 1800 gramos al nacimiento que hayan recibido oxigenoterapia.
- Transfusiones.

- Déficit neurológicos y metabólicos.
- Meningitis bacterianas.
- Hidrocefalia.
- Antecedentes familiares de patología ocular subsidiaria de transmisión hereditaria.
- Infecciones en el embarazo.

Época postneonatal: (21)

- Sospecha familiar.
- TCE. Sobre todo con afectación orbitaria y occipital.
- Enfermedades que cursen con afectación ocular.
- Tumores. Craneofaringioma y glioma de vías ópticas.
- Hipertiroidismo (diplopía, exoftalmos, dolor ocular).
- Hipoparatiroidismo (cataratas, edema de papila).
- Diabetes (retinopatía).
- Enfermedades renales familiares.
- Síndromes neuro-óculo-cutáneos.
- Artritis crónica juvenil (iridociclitis crónica bilateral y sus secuelas).

Igual que en las hipoacusias, existe población que “a priori” no puede ser catalogada de riesgo, pero que a lo largo de los controles en los programas preventivos presenta síntomas o signos, dependientes del desarrollo psicomotor que indican una incorrecta adaptación visual y que los incluyen en población de riesgo y que obligan a realizar técnicas diagnósticas y/o derivaciones a especialista. Vamos a definir qué señales de alerta nos pueden indicar estas deficiencias.

Primer mes:

- Mirada inmóvil. Los ojos están fijos y sin expresión. Campo visual limitado por posición de la cabeza.
- Dos semanas, se fija en objeto luminoso.
- Cuatro semanas, se fija en objeto movidos delante de él (ojo de buey).

6 semanas:

- Sigue horizontalmente hasta 90.º.

4 meses:

- Se mira las manos en la línea media.
- Comienza a observar objetos e intenta cogerlos.

5 meses:

- Visualiza un objeto de más de 30 cm a unos 30 cm.
- Sonríe a sus familiares y ante espejo.
- Tolera mal la oclusión de uno de sus ojos.

10 meses:

- Visualiza objetos pequeños para cogerlos haciendo pinza.
- Realiza seguimiento en un arco de 180º.

12 meses:

- Señala con el dedo índice.
- Coge dos bloques y los golpea entre sí.
- Sigue objetos o personas con los ojos, no con la cabeza.
- Agudeza visual 10/20.

- 18 meses:**
- Garabatea.
 - Indica con el dedo lo que quiere y las partes de su cuerpo.
 - Vuelve páginas.
- 2 años:**
- Maneja más adecuadamente los juguetes.
 - Empieza a identificar algunos colores (blanco y negro).
- 3 años:**
- Enhebra cuentas.
 - Empareja dos colores.

PROTOCOLO DE DETECCIÓN. (22,23,24,25,26)

Una vez definida la población de riesgo debemos plantear las técnicas adecuadas para llegar al diagnóstico.

En la población de riesgo neonatal, los niños deberán ser examinados periódicamente por el oftalmólogo hasta que tengan una vascularización retiniana periférica normal. En el caso del diagnóstico de ROP de grado severo se debe iniciar tratamiento.

En cuanto a la población no catalogada como de riesgo, debemos escalonar en las diferentes visitas del PNS diferentes técnicas que ayuden al diagnóstico precoz y que conllevarán una derivación precoz al especialista.

El pediatra explorará en la **época neonatal** valorando, fundamentalmente:

- Normalidad anatómica de los párpados
- Exploración de ambos globos oculares
 - * Tamaño ocular
 - * Diámetro corneal (normal entre 10 – 11 mm.)
 - * Transparencia de la cornea
 - * Epifora
 - * Iris y pupila. Tamaño y forma
 - * Reflejo fotomotor
 - * Reflejo rojo de fondo

Motivos de derivación en este control serán:

- Alteraciones en tamaño ocular, asimetría
- Tamaño, forma y transparencia alterado de la cornea
- Presencia de cataratas
- Aniridia
- Coloboma
- Leucocoria
- Nistagmus

Hasta el quinto mes se puede valorar la tolerancia a la oclusión de uno u otro ojo, siendo una **señal de alerta** la asimetría de la respuesta.

Periodo de lactante

- Test de Hirschberg, examen de convergencia ocular. Se explora situando una linterna a unos 40 cm del niño y se observa el reflejo luminoso en los ojos del niño.

Motivos de derivación

- Menor de 6 meses: estrabismo, sólo si es permanente y/o en un solo ojo (hasta el 6.º mes se considera normal el estrabismo ocasional en ambos ojos).
- Mayor de 6 meses: Estrabismo.

Periodo preescolar

- Test de Hirschberg.
- Cover test: precisa de una cierta colaboración del paciente. El niño debe fijar la mirada en un objeto colocado a 40 cm, se le tapa un ojo y se valora el que queda visible. Si éste cambia de posición para enfocar el objeto, el test es positivo para ese ojo; si al destapar el ojo ocluido éste se mueve, el test es positivo para ese ojo. Valorar ambos ojos en ambas situaciones.

Motivos de derivación

- Estrabismo. Cover test positivo.

Periodo escolar

- Valorar agudeza visual. Se utilizan optotipos adecuados a la edad. Dibujos: Pigasou, Previn. Geométricos: Snellen. Letras: Allen.

La técnica exploratoria consiste en colocar al niño a la distancia recomendada por el fabricante y con el optotipo bien iluminado. Se deben explorar inicialmente los dos ojos a la vez y posteriormente por separado.

Los valores normales en la etapa preescolar oscilan entre 0,4-0,8 entre los tres y cuatro años y de 0,8-1 a los cinco años. En los optotipos se expresa al lado de cada línea una cifra decimal o en forma de quebrado, que es la que nos define la agudeza visual. Para comprender esta cifra quebrada, el denominador indicaría la distancia a la que el paciente vería esa línea y el numerador a la distancia que la vería la población normal.

- Estereotest: Valora la visión binocular en relieve. Ishihara´s Test.

Motivos de derivación.

- Menores de 6 años: Menor de 0.5 (1/2) monocular o diferencia de dos líneas entre ambos ojos.
- Mayores de 6 años: Menor de 0.7 (2/3) monocular o diferencia de dos líneas entre ambos ojos.
- Estereopsis inexistente.

Periodo prepuberal

- Visión cromática con optotipos de colores. Detecta alteraciones hereditarias generalmente ligadas al cromosoma X.
- No precisa derivación por carecer de tratamiento.

ÁREA PSICOLÓGICA

De cara a abordar la prevención de deficiencias en el área psicológica, he intentado sintetizar en una serie de esquemas cuáles serían los síntomas que observaríamos en nuestras consultas y que significado tendrían de cara a detectar posibles trastornos de este área.

Hay que tener en cuenta, que no podemos valorar síntomas individuales, sino la globalidad no sólo del paciente sino del grupo familiar. Los síntomas que vamos a comentar, tomados de uno en uno, pueden constituir variantes de la normalidad, pero unidos a otros factores, fundamentalmente el de una estructura familiar anómala acabarán convirtiéndose en patológicos. Lo probablemente importante es conocer que en las diferentes edades evolutivas, hay una serie de áreas del desarrollo en las que si se producen alteraciones, existirán signos de alerta que nos harán realizar un seguimiento más a fondo del niño y la familia para intentar evitar su evolución hacia trastornos establecidos del área psicológica.

Se han dividido las etapas evolutivas en base a un criterio libre de menor a mayor independencia del niño, desde los “brazos” a la “adolescencia” (27,28,29) (Ver **TABLAS I-VI**).

TABLA 1: Etapa brazos

ÁREA	SÍNTOMAS	SEÑAL DE ALERTA
VINCULACIÓN	IRRITABILIDAD/APATÍA CONDUCTAS AGRESIVAS NO SONRISA SOCIAL NO ECHA BRAZOS EVITACIÓN MIRADA Y CONTACTO CORPORAL MUTISMO MOVIMIENTOS ESTEREOTIPADOS	PSICOSIS AUTISMO
ALIMENTACIÓN	RECHAZO/VORACIDAD VÓMITOS RECURRENTE CÓLICO	SOBREALIMENTACIÓN ANSIEDAD MATERNA SENTIMIENTO INSUFICIENCIA(MADRES)
RITMOS	TRASTORNOS CICLO SUEÑO/VIGILIA RELATIVOS A ALIMENTACIÓN	PROBLEMAS EDUCACIONALES PROBLEMAS RELACIÓN
CONDUCTAS SINTOMÁTICAS	ESPASMO SOLLOZO	ANSIEDAD MATERNA

TABLA II: Etapa gateo/deambulaci3n

ÁREA	SÍNTOMAS	SEÑAL DE ALERTA
MOVIMIENTO	DESPROTECCIÓN: - ACCIDENTES - ABANDONO - NEGLIGENCIA HIPERPROTECCIÓN: - HIPERCONSULTAS - RETRASO PSICOMOTOR EN AREAS QUE GENERAN INDEPENDENCIA	POLIACCIDENTADO MALTRATO INMADUREZ MATERNA DEPENDENCIA EXCESIVA NIÑOS APEGADOS/MIEDOSOS@
MADURATIVA	CONDUCTAS REGRESIVAS O NO ADQUIRIDAS	RETRASOS MADURATIVOS
ALIMENTACIÓN	DISCORDANCIA HISTORIA/EXPLORACIÓN	ANGUSTIA MATERNA
CONDUCTA SINTOMÁTICA	ESPASMOS SOLLOZO ASMA;ALERGIAS;REACCIONES VACUNALES. NIÑO SIEMPRE AMALITO	FALTA DE CONTENCIÓN PATERNA (PADRES NO DOMINAN SITUACIÓN)

TABLA III: Etapa guardería

ÁREA	SÍNTOMAS	SEÑAL DE ALERTA
SOCIALIZACIÓN/SEPARACIÓN	CONDUCTAS REGRESIVAS CONDUCTAS AGRESIVAS O DESADAPTADAS MIEDO A SEPARACIÓN HIPERCONSULTAS	ANGUSTIA SEPARACIÓN DEPENDENCIA
PRIMEROS RENDIMIENTOS	NO MANTENER RITMO DE LOS NIÑOS DE SU EDAD Y ENTORNO	DÉFICIT INTELECTUAL DÉFICIT SENSORIAL SOBREPROTECCIÓN FALTA DE NORMAS HIPERACTIVIDAD
ANGUSTIAS ASOCIADAS A LA EDAD	CONDUCTAS EVITATIVAS MANTENIDAS TERRORS NOCTURNOS CONCEPTO DE MUERTE	ANSIEDAD

TABLA IV: Etapa guardería

ÁREA	SÍNTOMAS	SEÑAL DE ALERTA
DEPENDENCIA/INDEPENDENCIA	NO REALIZA POR SI SOLO TAREAS PROPIAS DE LA EDAD: - VESTIRSE - BAÑO - TAREAS CASA	INMADUREZ DEPENDENCIA AUSENCIA NORMAS NIÑO NO VALORADO "POBRECITO"
SOCIALIZACIÓN	NO RESPETA NORMAS NO JUEGOS DE GRUPO NIÑO SOLITARIO HIPO/HIPERAGRESIVOS	DEPENDENCIA AUSENCIA DE NORMAS
RENDIMIENTO ESCOLAR	FRACASO ESCOLAR: - GLOBAL - ÁREAS ESPECÍFICAS NOVILLOS	DEFICIT INTELECTUAL DEFICIT SENSORIAL SUPERDOTADOS HIPERACTIVIDAD/DEFICIT ATENCIÓN DISFUNCIÓN FAMILIAR DEFICIENTE ADAPTACIÓN ESCOLAR

TABLA V: Escolarización (2.ª etapa)

ÁREA	SÍNTOMAS	SEÑAL DE ALERTA
RESPONSABILIDADES	NIÑOS QUE NO PUEDEN	DÉFICIT INTELECTUAL
ESCOLARES/SOCIALIZACIÓN	NIÑOS QUE NO QUIEREN PANDILLAS NO ADAPTADAS A EXIGENCIAS ESCOLARES Y SOCIALES MARGINACIÓN EXPULSIÓN COLEGIO	FALTA MOTIVACIÓN FALTA DE NORMAS DISF. FAMILIAR
FAMILIA	RIVALIDAD CON PADRES RECHAZAN NORMAS REBELDÍA SISAR	DISFUNCIÓN FAMILIA

TABLA VI: Pubertad/Adolescencia

ÁREA	SÍNTOMAS	SEÑAL DE ALERTA
IMAGEN	RECHAZO DE IMAGEN CORPORAL EVITACIÓN CONTACTO SOCIAL	CONDUCTAS ANORÉXICAS/BULÍMICAS
SEXUALIDAD	RECHAZO EXCESIVO DE CARACTERES SEXUALES IDENTIDAD SEXUAL CRUZADA CONDUCTA EXCESIVAMENTE SEXUALIZADA	TRASTORNOS PERSONALIDAD NIÑOS ADULTIFORMES
RESPUESTAS SOCIALES Y EXIGENCIAS EXTERNAS	DISOCIAL: - PANDILLAS - MARGINACIÓN - CONDUCTAS ADICTIVAS - FUGAS INCOMPETENCIA SOCIAL: - NO MANTIENE RITMO COMPETITIVO EN CUALQUIER ÁREA	TRASTORNOS PERSONALIDAD FALTA DE NORMAS DISFUNCIÓN FAMILIAR DÉFICITS FALTA MOTIVACIÓN
CONDUCTAS SINTOMÁTICAS	AISLAMIENTO. CAMBIOS BRUSCOS DE CARACTER CONDUCTAS BIZARRAS ANSIEDAD. SÍNTOMAS OBSESIVOS, FÓBICOS O DEPRESIVOS INTENTOS O GESTOS AUTOLÍTICOS	PSICOSIS ENTIDADES PSICOPATOLÓGICAS DISFUNCIÓN FAMILIAR TRASTORNOS PERSONALIDAD

ÁREA SOCIAL

Cualquier deficiencia en una de las áreas anteriormente comentadas, conllevaría un peor pronóstico en aquellos pacientes en los que se asociase a esta deficiencia su pertenencia a un grupo de riesgo social (30).

Para poder actuar con carácter preferente sobre esta población, lo que conllevaría una mejor utilización de nuestros recursos en prevención de deficiencias, debemos concienciarnos acerca de la necesidad de plantear **estrategias de riesgo** que permitan detectar, captar e intervenir sobre este tipo de población más desfavorecida desde el punto de vista socioeconómico.

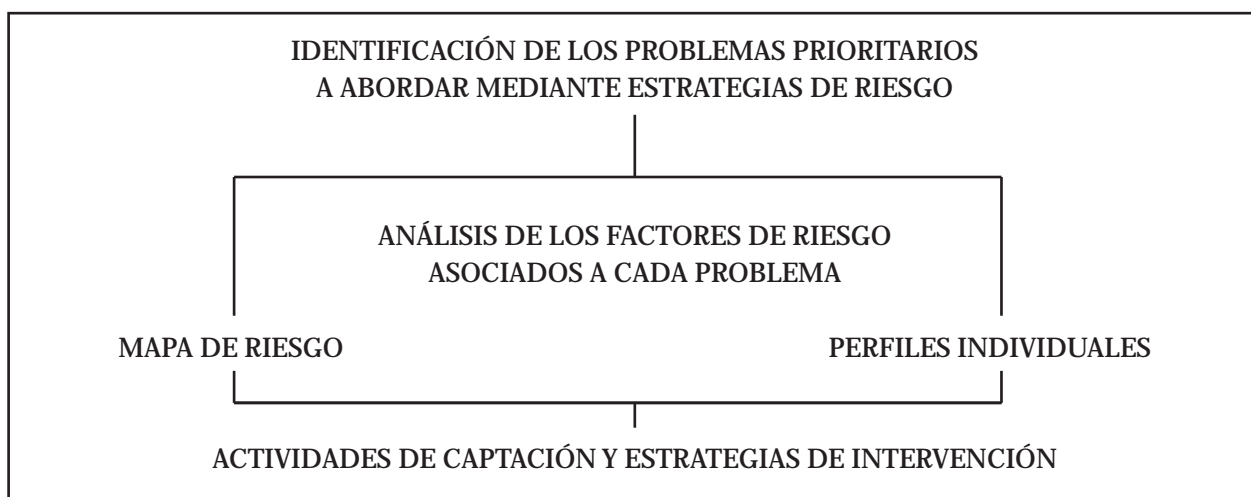
Todo enfoque de riesgo se plantea para detectar al individuo o grupo de individuos que tienen mayor probabilidad de padecer determinadas patologías.

¿POR QUÉ ES NECESARIA UNA ESTRATEGIA DE RIESGO?

- EXISTEN DESIGUALDADES DE SALUD (*Fundamentalmente secundarias a motivos socioeconómicos, y debemos hacer lo posible para igualarlas*).

- EXISTEN INDIVIDUOS MÁS VULNERABLES (*Debemos localizarlos y captarlos*).
- LOS RECURSOS NO SON ILIMITADOS (*Debemos emplearlos correctamente*).

Vamos a observar en el siguiente esquema cuáles serían las fases de una estrategia de riesgo, para ir pasando posteriormente a aplicarlas en esta situación específica.



De cara a analizar los factores de riesgo hemos de valorar que cuantos más factores planteásemos, más población detectaríamos, pero también más falsos positivos encontraríamos con lo que eso supone en cuanto a mala utilización de recursos.

Debemos establecer por lo tanto unos criterios mínimos de riesgo. En unas Jornadas de debate sobre el Programa del Control de Niño Sano en Andalucía, se unificaron unos criterios mínimos de detección de riesgo social que paso a exponer (31).

- AMBIENTE SOCIAL:
 - PARO
 - ANALFABETISMO
 - VIVIENDA. Ubicación, salubridad, hacinamiento
 - ETNIA
 - EMIGRANTES
- AMBIENTE FAMILIAR:
 - PADRES ADOLESCENTES
 - CARENCIA DE FAMILIA
 - FAMILIAS MONOPARENTALES POR ABANDONO DE UNO DE LOS MIEMBROS
 - MALA DINÁMICA FAMILIAR DETECTADA
 - MALOS TRATOS

- PADRES AFECTOS DE:
 - ENFERMEDAD PSIQUIATRÍCA/PSICOLÓGICA
 - TOXICOMANÍAS/ALCOHOLISMO
 - DELINCUENCIA/CÁRCEL
 - PROSTITUCIÓN
 - SIDA

Una vez definidos los factores de riesgo, pasamos a la detección de la población de riesgo. Seguimos por lo tanto las fases de estrategia de riesgo de cara a la definición de un mapa de riesgo, basándonos en los criterios sociales.

La definición poblacional de una Zona Básica de Salud está generalmente representada por tres tipos diferentes de población con las siguientes características:

- P. NORMALIZADA: Accede habitualmente a los servicios sanitarios, generando la mayor parte de la demanda. Integrada en la dinámica de producción; con trabajo. Distribución territorial dispersa.
- P. MARGINAL: Reducida. Desconectada radicalmente de los Servicios Sanitarios habituales. Grandes problemas de morbi-mortalidad sin que se exprese en demanda. Paro. Distribución territorial localizada; chabolismo o barriadas autoconstruidas.
- P. PRECARIA: Franja cada vez más amplia que proviene de la población normalizada. Contactos esporádicos con los Servicios Sanitarios y numerosos problemas de salud. Economía sumergida; subempleo o paro. Distribución dispersa.

De cara a la identificación de la población de riesgo, ésta va a encontrarse fundamentalmente entre la población marginal y la precaria.

La población marginal es más claramente identificable debido a su distribución territorial localizada, pero las dificultades surgirán con su captación e intervención.

La población precaria acude de forma esporádica a nuestros Centros de Salud e incluso puede estar siendo atendida en los Programas de Salud. Es sobre esta población donde debemos aplicar los criterios de riesgo para seleccionar los individuos o familias sobre las que actuar. Estos criterios serán los que hemos definido anteriormente como criterios de detección de riesgo social.

Una vez identificada la población de riesgo el siguiente paso de la estrategia es la captación. Los mecanismos de captación también serán diferentes en base a la población a la que van dirigidos.

La base de la captación de la población marginal está en el acercamiento de los miembros de los equipos de salud hacia dicha población, ya que habitualmente no acceden a nuestros Centros. Debemos aprovechar estructuras ya existentes como pueden ser los Servicios Sociales Municipales, Organizaciones de atención a emigrantes, etc.

No obstante, experiencias que hemos tenido en nuestro Centro de Salud en cuanto a actuaciones sobre este tipo de población (sin llegar a cumplir los objetivos marcados), nos hacen replantear las estrategias a utilizar basándonos en la cultura del trueque que predomina en este tipo de población.

En cuanto a los mecanismos de captación sobre el resto de la población (fundamentalmente población precaria), se deben plantear desde el propio Centro de Salud, a través de las consultas a demanda, programas de salud y de las consultas urgentes, mucho más utilizadas por este tipo de población.

Para intentar solucionar los problemas que rodean a la población de riesgo es fundamental una actuación multisectorial.

Puede existir la impresión que desde el ámbito sanitario, con esta población de riesgo, tenemos la batalla perdida. Personalmente, como pediatra de atención primaria, creo que por poco que podamos hacer debemos realizar un esfuerzo para detectar, captar e intervenir sobre ella. Sin embargo, seguimos encontrando graves problemas con la detección de pacientes de riesgo, que en algún momento se han encontrado ingresados en Centros Hospitalarios. Sabemos que esos mismos problemas los deben tener los pediatras de los Hospitales, cuando les queda la incertidumbre al realizar el alta acerca de lo que va a ocurrir con ese niño de riesgo. Quiero aprovechar esta oportunidad para plantear la necesidad de constituir comisiones de seguimiento, y no sólo de problemas específicos del área social, entre los pediatras hospitalarios y los pediatras extra hospitalarios que pertenezcan al área sanitaria de referencia, así como con otros colectivos que intervienen en la atención al niño.

MULTISECTORIALIDAD Y CONTINUIDAD DE LA ATENCIÓN

El objetivo final de la atención en pacientes con patología crónica o afectos de discapacidad es mejorar la calidad de vida del paciente y su familia. Para poder llegar a esta situación debemos dar a la familia y al niño el protagonismo de la relación, convirtiéndonos los profesionales en no sólo receptores de información, sino sobre todo emisores de la misma, esperando que con ella la familia pueda tomar una decisión. Esta actuación conlleva un pacto profesional - familia para que ésta asuma y participe en las respuestas a los problemas.

Naturalmente, la calidad de vida depende de parámetros mucho más amplios de los que como profesionales de los diferentes sectores podemos abarcar de forma aislada. La actuación multisectorial y la continuidad de la atención son actuaciones que escapan del campo exclusivo del personal sanitario e implican a todos los profesionales que tienen relación con la infancia con un objetivo concreto como es mejorar la calidad de vida del paciente. Cada vez tenemos más pacientes con patología compleja en la cual la salida de la consulta o del centro sanitario no significa ni mucho menos el final de la asistencia. Cualquier paciente, pero sobre todo el paciente con patología crónica, vive su problema de salud como un todo y busca una solución y respuesta integrada. Su enfermedad no tiene parcelas que son atendidas en diferentes centros según el momento, sino que debe apreciarse que todos los niveles de atención tratan su enfermedad sin diferencias. Este concepto define "LA CONTINUIDAD DE LA ATENCIÓN". Los pacientes son especialmente sensibles para detectar las diferencias que puedan establecerse según el nivel que atiende su solicitud, más aun para detectar las contradicciones que puedan producirse. Parece claro que de conseguirse una correcta continuidad de la atención mejoraremos el grado de satisfacción del usuario.

Existen múltiples factores que parecen regular de forma negativa el correcto funcionamiento de los canales de comunicación entre niveles. Algunos de estos factores podrían estar favorecidos por los siguientes puntos:

- **CULTURAS PROFESIONALES DIFERENTES.** Desde el punto de vista sanitario mientras la atención primaria, se centra más en el enfoque poblacional y aspectos globales como prevención de enfermedad, la atención especializada prioriza el enfoque individual, técnicas diagnósticas y terapéuticas. Las Unidades de Salud Mental Infantil están poco implicadas en la actuación integral del niño y estructuralmente se encuentran demasiado alejadas de los niveles primarios. Hasta hace poco la Salud no entraba dentro de la formación curricular de los profesionales educativos.

- **DESCONOCIMIENTO.** No me refiero de forma exclusiva al conocimiento personal entre los profesionales de los diferentes niveles, que será sin duda una de las bases más importantes a valorar, sino al desconocimiento absoluto que por lo general se tiene sobre las funciones, capacidades y recursos del otro nivel.

- **ESCASA VALORACIÓN DEL OTRO NIVEL.** Cuando se empieza a trabajar en común y se intentan establecer protocolos de actuación unificada, se cuestionan actitudes y procesos que ya se han convertido en rutinarios y se suelen cuestionar también supuestas parcelas de poder. Sólo la correcta valoración del otro nivel asistencial permitirá aceptar propuestas y reconocer errores.

Para conseguir superar estas barreras que se presentan entre los diferentes niveles de atención, tenemos que utilizar una escalera cuyos primeros peldaños serían los cambios de actitudes, la mejoría del conocimiento de los recursos y los cambios en las aptitudes. Vamos a intentar ir desglosando estos conceptos punto por punto.

- **ACTITUDES.** La definición de actitud implica una manifiesta disposición del ánimo. Para un cambio en el enfoque de la relación entre niveles, es fundamental que partamos de algo que nosotros mismos hemos valorado como un beneficio para el usuario.

Cuando nuestras actitudes hayan cambiado, llegará el momento de dar el segundo paso, es decir, **MEJORAR EL CONOCIMIENTO DE RECURSOS DE LOS OTROS NIVELES.**

Todos los profesionales que trabajen con pacientes con patología crónica deben poseer toda la información necesaria sobre los recursos con los que contamos en los diferentes niveles, atención primaria, Hospitales, etc. Pero también, desde estos dos niveles se debe conocer cuáles son los recursos en el área de salud mental, qué recursos sociales se ofertan para los pacientes, etc. No quiero olvidarme del desconocimiento absoluto que solemos tener acerca de los equipos de apoyo escolar, tan necesarios en cuanto nos referimos a población de edades superiores a los cuatro años, presenten o no déficits asociados.

Demos por hecho que ya hemos cambiado nuestras actitudes y hemos mejorado nuestros conocimientos, estamos acercándonos al tercer escalón de la escalera. **MEJORAR NUESTRAS APTITUDES.** La aptitud es la capacidad para realizar satisfactoriamente una tarea. Las culturas de actuación por sectores específicos sin contar con los otros tienen demasiada antigüedad en los sistemas sanitarios y no sanitarios. Hay que conseguir mejorar nuestra capacidad para realizar un enfoque multisectorial en la relación de los profesionales con la infancia.

Este proceso debería llevar de forma progresiva a iniciar actuaciones multisectoriales, de forma regular. Hasta el momento sólo el voluntarismo lleva a realizar actuaciones puntuales, que por lo ge-

neral dejan de realizarse con el paso del tiempo y que en muchas ocasiones fallan por un incorrecto planteamiento del seguimiento y de la transmisión de información.

El correcto feed-back de la información es básico para que las relaciones entre niveles se mantengan una vez iniciadas. La existencia de una cartilla unificada en la que constasen todos los datos sanitarios de los pacientes creo que es fundamental. La cartilla de salud no es un documento para nosotros, sino que se trata de un documento del niño, donde van a constar todos los datos importantes de su biografía médica y que van a poder conocer y utilizar todos los niveles. Por lo tanto, su correcta utilización nos llevaría hacia una verdadera mejora en la continuidad de la atención.

En resumen, los equipos interdisciplinares deben trabajar seriamente para que la continuidad de la atención sea una realidad. Para ello hay que plantear una serie de líneas de trabajo:

- Reforzar la figura y funciones del responsable de la coordinación entre niveles.
- Potenciar la elaboración y/o revisión de protocolos conjuntos.
- Establecer actividades comunes entre profesionales de distintos niveles.
- Potenciar comisiones conjuntas de control de calidad.
- Confeccionar una guía de recursos.
- Facilitar la circulación de datos entre todos los niveles.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. "Calendario vacunal 2003". *An Pediatr* 2003; 58(3): 257-62.
2. *Inmunización en situaciones clínicas especiales. Informe del Comité sobre enfermedades infecciosas*. Academia Americana de Pediatría. 1994.
3. BUENO, M., *Nutrición infantil. Dieta, factores de riesgo y patología en edad adulta. Libro del año de Pediatría*. 1994:83-121.
4. POZO, J., "Alimentación complementaria. Destete". *Pediatría integral*.1995;1(3):181-192.
5. Comité de nutrición ESPGAN. "Pautas sobre nutrición infantil. Recomendaciones para la composición de leche de continuación y beiskost". Tomado de *Acta Pediatr Scan* 1981;sup-287. Ed. Uniasa, Madrid (España). 1991.
6. SALAZAR DE SOUSA, *Alimentación complementaria. Destete. Nutrición en Pediatría Extrahospitalaria*. Eds: C. Marina, J.del Pozo, J. Morán. Ed. Ergon. SA. 1995 (Madrid).
7. TOJO, R., *Dieta y otros factores de riesgo de hipercolesterolemia y aterogenicidad en la edad infantil. Prevención cardiovascular. Nutrición en Pediatría Extrahospitalaria*. Eds: C. Marina, J del Pozo, J. Morán. Ediciones Ergon SA 1995 (Madrid).
8. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. *Taula de desenvolupament psicomotor*: CYAN. Edicions i Creacions Gràfiques. SA. 1988 (Barcelona).
9. *Guía para la Salud Infantil en Andalucía en atención primaria*. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. 1990.

10. BOYNTON, R. W., *Manual de Pediatría Ambulatoria*. Ediciones Salvat, 1990 (Barcelona).
11. *Normas de supervisión pediátrica*. Ed. Marketing Trends. 1993
12. BLASCP, P. A., "Trampas en el diagnóstico del desarrollo". *Clin Ped N Amer*, 1991; 6:1459-1473.
13. "American Academy of Pediatrics: Position statement 1982. Joint Committee on Infant Hearing". *Pediatrics*. 1982; 70:496-497.
14. American Academy of Pediatrics: "Informe sobre la posición en 1994 del Joint Committee on Infant Hearing". *Pediatrics* (ed. esp.). 1995;39(1): 55-59.
15. SOLANELLAS SOLER, J., "Diagnóstico precoz y atención temprana de la sordera infantil". *Vox Paediatrica*, 1995; 3 (2):210-216.
16. RASÓ, J., *Exploración pediátrica de la audición en las distintas edades. Normas de supervisión pediátrica*. Ed. Marketing Trends. 1993:125-129.
17. Protocolos de audición y desarrollo del lenguaje. <http://paidos.rediris.es/genysi/>
18. DALE C. PHELPS, "Retinopatía de la premadurez". *Clin Ped N Amer*. 1993; 4:767-779.
19. MARILEE C. ALLEN, "El lactante de alto riesgo". *Clin Ped N Amer*. 1993; 3:505-518.
20. SHERYL, J., "Función visual en niños con minusvalidez vinculada con el desarrollo". *Clin Ped N Amer*. 1993; 3:713-733.
21. GODDLE-JOLLY, DUFIER J.L. *Oftalmología Pediátrica*. Ed. Masson 1994 (Barcelona)
22. REINECKE, R., "Examen oftalmológico de lactantes y niños por el pediatra". *Clin Ped N Amer*. 1983; 6:975-982.
23. CRUZ, M., *Tratado de Pediatría*. 7.^a Edición. Vol II. Publicaciones Médicas. 1994 (Barcelona)
24. LINGAN, S. HARVEY, D. R., *Manual del desarrollo del niño*. Ed. Pediátrica. 1989 (Barcelona)
25. MASCARÓ, F., *Exploración oftalmológica pediátrica en las diferentes edades. Normas de supervisión pediátrica*. Ed Marketing Trends. 1993: 119-129.
26. ROBERT A. KING, "Signos y síntomas oculares frecuentes durante la infancia". *Clin P N Amer*. 1993; 4:825-842.
27. STANLEY Y GREENSPAN, "Valoración clínica de los hitos emocionales en la lactancia e infancia temprana". *Clin Ped N Amer*. 1991; 6:1401-1416.
28. ROMERO HIDALGO, A.; FERNÁNDEZ LIRIA, A., *Salud mental*; II. Ed. Idepsa. 1990 (Madrid).
29. ROMEU I BES, J., *Trastornos psicológicos en pediatría*. Ed. Doyma SA. 1992 (Barcelona).
30. "Niños de riesgo. Problemas sociales y médicos". *Clin Ped N Amer*. 1988; 6.
31. *I Jornada de debate sobre el control de Niño Sano. Resumen de las jornadas*. Asociación Pediatras de Centros de Salud. 1993 (Sevilla).
32. PONS, A., *Padres Gestores*. <http://paidos.rediris.es/genysi/>

**2. 9. PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS
ASOCIADAS
A ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES**

Miguel Ángel ORTEGA ÁLVAREZ
Servicios Médicos “Minas de Figaredo, S.A.”
Oviedo

1. INTRODUCCIÓN

Por enfermedad no trasmisible entendemos cualquier tipo de proceso cuya causa sea diferente a un agente infeccioso. La definición es muy sencilla, pero la lista de procesos que cumplen tal premisa resulta interminable, desde enfermedades gastrointestinales, dermatológicas, metabólicas, cardiovasculares, broncopulmonares, musculoesqueléticas, etc., pasando por neoplasias, toxicomanías, etc., hasta enfermedades mentales, inmunológicas, secuelas quirúrgicas y traumáticas, etc.

En la presente exposición, vamos a reseñar aquellos procesos y secuelas más importantes desde el punto de vista cuantitativo y cualitativo. Es decir hablaremos de enfermedades muy frecuentes en la población, pero que a la vez pueden y suelen conllevar una marcada alteración en la calidad de vida del paciente, severo menoscabo e incapacidad permanente, mortalidad prematura y por supuesto un coste muy elevado para la sociedad, tanto en la prevención como en el tratamiento de las mismas, pues todos estos procesos tienen en común la cronicidad y el carácter insidioso en su desarrollo y evolución.

Nos referiremos de forma especial a **enfermedades cardiovasculares** (enfermedad coronaria, vascular cerebral y periférica) y **enfermedades respiratorias** (bronquitis crónica, enfisema pulmonar, asma bronquial), pero dando especial relevancia a los factores que condicionan su etiología, fisiopatología y cuadro clínico; pues es precisamente en esos factores donde la labor preventiva es fundamental, con la intención de que la enfermedad no llegue a desarrollarse o, en caso contrario, mejorar la calidad de vida del paciente, disminuir las secuelas y deficiencias ocasionadas y, por supuesto, aminsonar los gastos que provocan a la sociedad.

La medicina preventiva pretende detectar, influir y corregir todos aquellos factores que potencialmente inducen enfermedad; en la mencionada labor la implicación de los profesionales de la sanidad, de la educación, servicios sociales, etc., es, sin lugar a duda, fundamental.

Los factores inductores de enfermedad no son demasiados, y casi siempre los mismos los que intervienen en prácticamente todos los procesos, predominando uno u otro según la enfermedad o síndrome de que se trate.

En los años 1930-1940 la principal causa de morbilidad y mortalidad eran las enfermedades infecciosas, en las últimas décadas los datos estadísticos han dado un vuelco. Hoy en día, las enfermedades cardiovasculares son las principales causas implicadas, seguidas a marcada distancia por las enfermedades malignas (neoplasias). Es sabido que 1 de cada 5 varones sufrirá un accidente coronario antes de llegar a los 60 años de edad, por lo que es muy importante detectar e intentar controlar y corregir los factores de riesgo cardiovascular.

2. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Nos referimos a la enfermedad coronaria (angina, infarto), la enfermedad vascular cerebral (tromboembolismo, hemorragia, etc.) y vascular periférica (isquemia, embolia), siendo la lesión primaria o inicial la placa de ateroma.

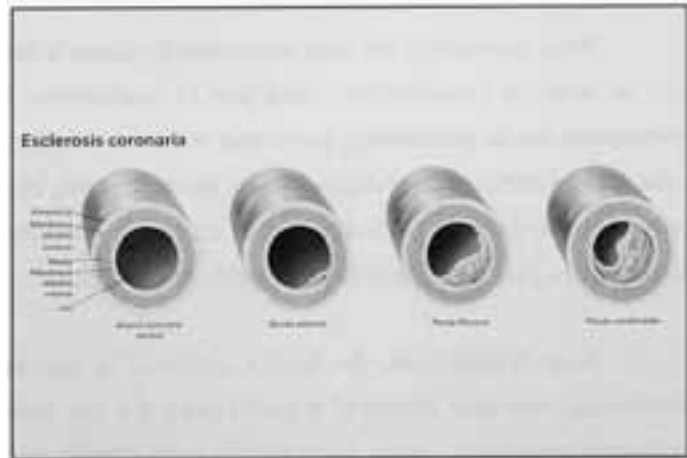
2.1. PLACA DE ATEROMA

Es el paso inicial en la evolución de la arterioesclerosis, dañando primeramente al endotelio vascular o capa interna de la arteria (FIGURA 1).

Los factores que promueven la lesión vascular son muy variados:

- Efectos de cizallamiento en el vaso sanguíneo
- Incremento en la sangre de las concentraciones de colesterol (LDL-colesterol)
- Metabolitos, toxinas y hormonas circulantes
- La hipertensión arterial, el tabaquismo o la diabetes incrementan el potencial lesivo de los factores anteriores.

FIGURA 1: Formación de placa de ateroma



Una vez que las células del endotelio del vaso sanguíneo han sido dañadas, resultan incapaces de hacer frente a ese ambiente tan hostil y proporcionan un “nido” ideal para que las plaquetas se agreguen a la zona y se filtren sustancias del plasma sanguíneo. La respuesta de los tejidos a esta invasión origina la **placa de ateroma**, en la cual se produce una proliferación marcada de células de músculo liso y fibroblastos, provocándose una disminución de la luz del vaso afectado. Las arterias coronarias, debido a su pequeño diámetro, son particularmente sensibles al estrechamiento por estas placas.

TABLA 1: Factores de riesgo cardiovascular

Tipo	Factor
Inmutables	Edad Sexo Historia
Influencia fuerte	Hipertensión Tabaquismo Aumento colesterol Disminución colesterol: HDL
Influencia moderada	Personalidad Sedentarismo Diabetes Hipertrigliceridemia Hiperfibrinogenemia Contracepción
Influencia débil	Estrés Exceso de peso Consumo de alcohol Post-menopausia

2.1. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

En la TABLA 1 se pueden observar los diferentes factores de riesgo; por desgracia la mayoría de los pacientes suelen tener varios de ellos.

2.1.1. Factores no modificables

- Herencia

Tener antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular parece ser más un factor permisivo que determinante, por lo que resulta necesario que se añada algún factor modificable.

- **Edad**

El riesgo de infarto de miocardio, a partir de la madurez, aumenta con la edad, siendo el máximo entre los 55 y los 75 años.

- **Sexo**

La enfermedad coronaria es dos veces más frecuente en el hombre que en la mujer, llegando a igualarse las posibilidades a partir de la menopausia.

2.1.2. Factores modificables

Son los factores de riesgo más importantes y determinantes en la generación de enfermedades cardiovasculares y, a diferencia de los anteriores, sobre ellos podemos ejercer algún tipo de influencia externa. De ahí la importancia de su consideración a efectos de una adecuada política de prevención de deficiencias y de promoción de la salud en general.

De la **TABLA 2** fácilmente se saca en conclusión que la hipertensión arterial es el factor de riesgo que juega el papel más importante en la inducción de procesos cardiovasculares. Su importancia la da el hecho de que cualesquiera que sean los niveles de colesterol y el número de cigarrillos que el individuo consume, rara vez se desarrollan lesiones arterioescleróticas en los territorios vasculares donde la presión arterial es baja, como por ejemplo en la circulación pulmonar.

TABLA 2: Importancia de los distintos factores de riesgo en las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiovascular

Cardiopatía isquémica	Infarto cerebral	Claudicación intermitente
Hipertensión Hipercolesterolemia Obesidad	Hipertensión Hipercolesterolemia Obesidad	Tabaco Hipertensión Hipercolesterolemia

Por desgracia, lo más normal es que en el mismo paciente se sumen varios factores, con un efecto multiplicativo más que sumativo en la producción de cardiopatía isquémica.

2.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

Según el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.), se define como hipertenso a todo adulto mayor de 18 años que en las circunstancias adecuadas presente cifras de presión arterial iguales o superiores a 160 mmHg de sistólica y/o 95 mmHg de diastólica. La OMS define como normotenso a todo adulto cuyas presiones son iguales o inferiores a 140 mmHg de sistólica y 90 mmHg de diastólica. Aquellos individuos con presiones comprendidas entre 141-159 mmHg de sistólica y 91-94 mmHg de diastólica son los denominados “hipertensos límite” (borderline en la terminología sajona).

Hablamos de Hipertensión esencial o primaria cuando no sabemos la causa de ella, corresponde a más del 90 % de los casos. Cuando el agente desencadenante es conocido, la Hipertensión la denominamos secundaria: enfermedad vascular renal, enfermedades endocrinas tales como feocromocitoma, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo, etc.

Los síntomas clásicamente asociados a la Hipertensión arterial por los pacientes (mareos, cefalea, “zumbidos” de oídos) son infrecuentes, pero otros que son difíciles de expresar espontáneamente por el paciente, sí que se observan en un porcentaje elevado (palpitaciones, insomnio, menor atención). Pese a todo ello, la mayoría de los pacientes hipertensos pasan muchos años libres de síntomas (“asintomáticos”).

La única forma de diagnosticar la HTA es midiendo la presión arterial y por supuesto de forma rutinaria, pues nada hay más decepcionante que diagnosticar una hipertensión en la sala de urgencias de un hospital, ante un paciente que presenta una insuficiencia cardiaca, un infarto de miocardio o una hemorragia cerebral.

Una vez confirmado el diagnóstico, se deben efectuar pruebas y estudios complementarios (analítica, electrocardiograma, estudio fondo ojo, etc.) con la intención de etiquetarla como primaria o secundaria y para objetivar la posible repercusión sobre órganos diana (corazón, circulación cerebral, riñón, etc.). (FIGURA 2)

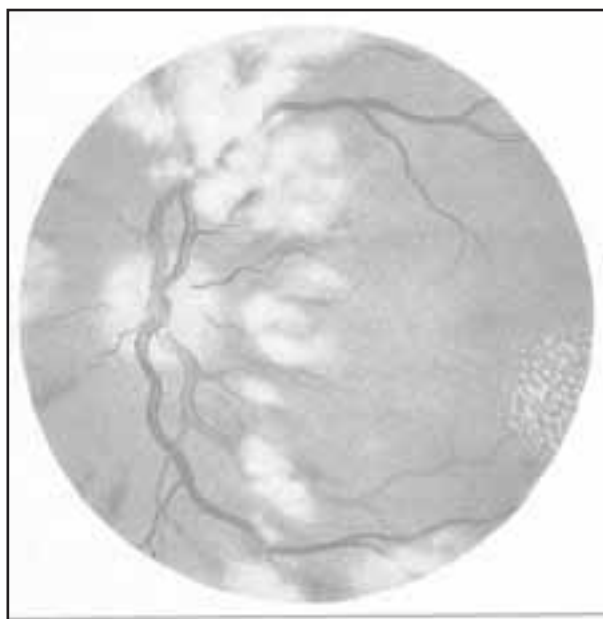
Es imprescindible buscar otros factores sobreañadidos de riesgo cardiovascular (tabaco, hipercolesterolemia, obesidad, diabetes, etc.), pues la asociación de dos o más factores tiene efectos multiplicativos (no aditivos) y podemos cometer el error de someter al paciente a un severo y estricto tratamiento de su hipertensión arterial sin reducir significativamente su riesgo cardiovascular, por habernos olvidado de detectar y corregir otros factores.

Se debe tratar a todo individuo con tensión arterial sistólica superior a 140 mmHg y/o 90 mmHg de diastólica, confirmadas como mínimo en dos visitas. El tratamiento inicialmente se pauta en base a medidas higiénico- dietéticas (restricción de sal, pérdida de peso, etc), al que se añade, en caso de necesidad, el tratamiento farmacológico.

2.3.1. Complicaciones y secuelas de la HTA

Los principales órganos que sufren las consecuencias de la elevación de la presión arterial son el corazón, los riñones, el cerebro y, en general, toda la vasculatura del organismo.

FIGURA 2: Imagen fondo de ojo



La hipertensión arterial es la principal causa de insuficiencia cardiaca en ausencia de enfermedad valvular, siendo la hipertrofia desarrollada en el ventrículo izquierdo el principal culpable de la evolución al fracaso cardiaco. Los pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda tienen una morbimortalidad cardiovascular muy superior a los pacientes con paredes cardiacas normales. Así pues, valorar si el hipertenso presenta o no hipertrofia es importante en cuanto al pronóstico y al tratamiento del mismo.

El daño producido por la HTA, sobre la circulación coronaria, hace que la cardiopatía isquémica (angina, infarto) sea mucho más frecuente en las personas hipertensas, el electrocardiograma y el ecocardiograma resultan imprescindibles para diagnosticar, no sólo la enfermedad coronaria, sino también la hipertrofia ventricular izquierda.

La circulación cerebral es también objeto de afectación por la hipertensión arterial, sobre todo en fases avanzadas de la misma, siendo la hemorragia cerebral, la encefalopatía hipertensiva y el infarto cerebral las principales complicaciones. Otras secuelas provocadas por la evolución de la HTA son la insuficiencia renal, el aneurisma disecante de aorta, la claudicación intermitente, etc.

2.4. TABAQUISMO

Actualmente existe un consenso generalizado en cuanto a que el consumo de tabaco constituye el principal problema de salud pública susceptible de prevención en los países desarrollados. Hoy en día, se ha convertido en la primera causa evitable de enfermedad y muerte prematura en los países occidentales. La mortalidad entre los fumadores puede llegar a ser hasta un 80 % más elevada que la de no fumadores. Este exceso guarda relación directa con el número de cigarrillos/ día y los años que se llevan fumando, siendo más elevada en los fumadores que “tragan el humo”. (FIGURA 3)



FIGURA 3

La expectativa de vida de los fumadores de más de 40 cigarrillos/ día se reduce una media de 8 años. Aproximadamente el 80 % de esa mortalidad, atribuible al consumo de tabaco, es debida a una mayor incidencia de cáncer de pulmón, bronquitis crónica, enfisema pulmonar y el accidente cerebrovascular agudo.

Los fumadores de más de 20 cigarrillos/ día tienen el triple de bajas laborales que los no fumadores, más invalideces permanentes, accidentes de tráfico, provocan más incendios, mayor demanda de servicios sociales, etc.

Según los datos de la última Encuesta Nacional de Salud (1997), la prevalencia del tabaquismo entre la población española de más de 16 años es de 35,7 %. Pero los patrones de consumo de tabaco varían considerablemente con el sexo y la edad. Si analizamos la evolución del tabaquismo en España

desde 1987 a 1997, podemos observar que el consumo de tabaco en los hombres ha descendido sensiblemente del 55 % hasta el 44,8 %, en cambio en la población femenina ha aumentado desde el 23 % hasta el 27,2 %. Esta nueva tendencia del consumo de tabaco que está ocurriendo en nuestro país, sin duda tendrá repercusiones sanitarias sobre la población femenina a medio y largo plazo en la mortalidad por cáncer, enfermedades respiratorias y cardiovasculares.

TABLA 3: Evolución de la prevalencia del tabaquismo en España

PORCENTAJE DE FUMADORES EN ESPAÑA		
AÑO	HOMBRES	MUJERES
1978	65	17
1987	55	23
1993	48	25
1995	48	27
1997	45	27

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo.

TABLA 4: Prevalencia del tabaquismo en España por edad y sexo

PORCENTAJE DE FUMADORES EN ESPAÑA		
GRUPO DE EDAD	HOMBRES	MUJERES
16-17	29	27
18-24	50	45
25-44	61	39
45-64	47	11
65-74	27	2
> 74	21	2

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Según estimaciones de la OMS, el tabaco se cobra actualmente 4 millones de vidas al año, cifra que previsiblemente irá en aumento y será de unos 10 millones para el año 2030. En España, que desafortunadamente es uno de los países europeos con mayor prevalencia de tabaquismo en la población general, se calcula que más de 45.000 personas mueren al año a causa del tabaco.

No todo el mundo está de acuerdo en definir al tabaquismo como una **drogadicción**, aunque tenemos que reconocer que en él concurren los 3 criterios básicos para definirlo como tal:

- Taquifilaxia (desarrollo de tolerancia).
- Dependencia.
- Síndrome de abstinencia.

La **nicotina**, además de producir gran variedad de efectos generales, es el principal responsable de esa adicción, provoca:

- **Dependencia farmacológica o física.** Cuando caen los niveles de nicotina en sangre, el fumador habitual lo nota y enciende un cigarrillo, pero cuando se llega a la situación de supresión durante horas, aparece un característico cortejo de síntomas conocido como el síndrome de abstinencia: ansiedad, irritabilidad, inquietud, insomnio, agitación, etc.

- **Dependencia psíquica o conductal.** Es compleja y está determinada por multitud de factores. “El fumar” acaba siendo un hábito, pues se realiza de forma automática y rutinaria, en la que el fumador enciende un cigarrillo cada vez que efectúa una labor cotidiana (hablar por teléfono, encender la televisión, ligera pausa en el trabajo, etc.). El fumador refiere sensación de placer, relajación o euforia; en otras ocasiones le sirve como automedicación para abolir o reducir síntomas desagradables de su actividad cotidiana (nerviosismo, “stress”...) o incluso tratar los síntomas de dependencia a la nicotina.

El **test de Fagerstrom** se utiliza para valorar, de forma muy sencilla, la dependencia que presenta el fumador. Debe efectuarse siempre que se inicie un tratamiento de deshabituación. Las respuestas del test son puntuadas y la suma total define la magnitud de la dependencia:

NICOTINA	
PUNTUACIÓN	DEPENDENCIA
< 4	BAJA
ENTRE 5 Y 6	MEDIA
> 7	ALTA

TEST DE FAGERSTROM SIMPLIFICADO

<p><i>¿Cuánto tiempo pasa desde que se levanta y fuma su primer cigarrillo?</i></p> <p>Hasta 5 minutos De 6 a 30 minutos De 31 a 60 minutos Más de 60 minutos</p>	<p>3 puntos 2 puntos 1 puntos 0 puntos</p>
<p><i>¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido?</i></p> <p>SI NO</p>	<p>1 puntos 0 puntos</p>
<p><i>¿Qué cigarrillo le cuesta más dejar de fumar?</i></p> <p>El primero de la mañana Cualquier otro</p>	<p>1 puntos 0 puntos</p>
<p><i>¿Cuántos cigarrillos fuma al día?</i></p> <p>Menos de 10 cigarrillos Entre 11 y 20 cigarrillos Entre 21 y 30 cigarrillos Más de 30 cigarrillos</p>	<p>0 puntos 1 puntos 2 puntos 3 puntos</p>
<p><i>¿Fuma más durante las primeras horas después de levantarse?</i></p> <p>SI NO</p>	<p>1 puntos 0 puntos</p>
<p><i>¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que estar en la cama?</i></p> <p>SI NO</p>	<p>1 puntos 0 puntos</p>

Además de la nicotina, en el tabaco existen otros muchos componentes (cerca de 5.000), que podemos resumirlos en alquitranes, gases irritantes, monóxido de carbono y sustancias cancerígenas. Son responsables de cantidad de efectos nocivos para el organismo y están implicados en una larga lista de tipos de neoplasias malignas.

2.4.1. Procesos relacionados con el tabaquismo

- Neumopatías y broncopatías: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfisema pulmonar.
- Cáncer: pulmón, laringe, esófago, páncreas, vejiga urinaria, riñón, estómago, etc.
- Enfermedades cardiovasculares: principalmente la enfermedad coronaria. Es importante señalar, que el riesgo de sufrir un infarto de miocardio o de desarrollar un cáncer de pulmón, se reduce progresivamente en exfumadores, consiguiendo en pocos años alcanzar las mismas tasas de riesgo que los nunca fumadores.
- Enfermedad cerebrovascular: accidente cerebral agudo, incluidas trombosis y hemorragias cerebrales.
- Trastornos gastrointestinales: gastritis, ulcus, etc.
- Alteraciones del embarazo y desarrollo fetal.

Un “personaje” que no debemos dejar en el olvido es el **fumador pasivo**, el cual, dependiendo del tiempo e intensidad de la exposición, tendrá un riesgo mayor de sufrir procesos relacionados con el consumo de tabaco.

En la industria y negocio del tabaco hay millones de personal implicadas (agricultores, empresarios, expendedores...), lo cual hace que la lucha antitabaco sea muy difícil. Por si fuera poco, el tabaco es barato y accesible y la publicidad descubre “paraísos de placer y aventura” a los fumadores.

Por todo ello, las campañas informativas son fundamentales, incidiendo sobre todo en los aspectos positivos de dejar de fumar: mejor salud y esperanza de vida, respiración más fácil, desaparición de la tos, mayor capacidad de ejercicio, ahorro económico, etc.

ASPECTOS POSITIVOS DEL ABANDONO DEL TABACO

- **Mejor salud y esperanza de vida**
- **Desaparición de la tos y respiración más fácil**
- **Recuperación del gusto y olfato**
- **Mejor capacidad para el ejercicio**
- **Mantener el ambiente puro**
- **Dar buen ejemplo**
- **No ser dependiente**
- **Ahorro económico**

La toma de decisión depende de cada individuo, posteriormente, si precisa de medios de ayuda para abandonar el hábito, éstos deben estar a su alcance con facilidad (psicólogo, terapia de grupo, fármacos de apoyo, etc.).

2.5. HIPERLIPEMIA

La importancia clínica de las alteraciones de los lípidos en la sangre, radica en su participación directa en la génesis de la placa de ateroma y, por lo tanto, en el infarto de miocardio, el accidente cerebrovascular y en la isquemia vascular periférica.

Normalmente, cuando hablamos de cifras de colesterol nos estamos refiriendo al colesterol total, pero sería mejor hablar del colesterol -LDL (“colesterol malo”) que se deposita en la pared vascular y guarda relación directa con la incidencia de enfermedad coronaria.

Por otro lado, existe el colesterol-HDL (“colesterol bueno”) que se comportaría como un factor de protección cardiovascular. El papel de los triglicéridos y del colesterol-VLDL no está muy claro, aunque se piensa que también tienen correlación directa con la mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares.

2.6. OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

- **Obesidad:** “Los gordos quizá mueran felices, pero sin duda mueren más jóvenes”. Existe una estrecha correlación entre obesidad y cardiopatía coronaria, sobre todo obesidad abdominal (la célebre “barriga”). También se relaciona directamente con la hipertensión arterial, aumento del colesterol e intolerancia a la glucosa, que son claros factores de riesgo cardiovascular.
- **Sedentarismo:** Predispone a la arterioesclerosis y potencia otros factores de riesgo (HTA, diabetes, hiperlipemia, obesidad). La falta de ejercicio físico aumenta el riesgo de infarto de miocardio; es famoso un estudio efectuado hace años en la compañía de autobuses de Londres, en el que se observaba que los “conductores” (trabajo sedentario) presentaban más enfermedades coronarias que los “cobradores” (camina por el pasillo del autobús). Se recomiendan los paseos largos, como mejor forma de prevención.
- **Diabetes. Tolerancia disminuida a la glucosa:** Es un factor independiente en la contribución a los procesos arterioescleróticos vasculares, produciendo también daño miocárdico directo. El azúcar en la dieta no guarda relación con el riesgo de cardiopatía coronaria, ni con el de desarrollar diabetes.
- **Estrés:** Los sujetos con personalidad tipo A (impacientes, agresivos, competitivos...) tienen mayor incidencia de infarto de miocardio. El estrés crónico puede elevar la tensión arterial y los niveles de grasas en sangre.
- **Alcohol:** En proporciones moderadas (30 grs./día de etanol, “2 vasos de vino”) tiene efecto protector sobre la enfermedad coronaria, teniendo menor riesgo de cardiopatía que los abstemios; se piensa que está en relación con la elevación del colesterol-HDL (“protector”) ligada al consumo de alcohol. En cambio, en grandes bebedores ocurre lo contrario, por lesión miocárdica directa, aumento de la tensión arterial y contribuir a la obesidad.
- **Menos influyentes:** Elevación del ácido úrico, hipotiroidismo, elevación sanguínea del fibrinógeno, hemoglobina ó leucocitos; menopausia, factores psicosociales, hábitos dietéticos, algunos fármacos (“píldora” anticonceptiva...). El café no se ha demostrado como claro factor de riesgo cardiovascular.

3. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

En este apartado quedarían englobados principalmente la EPOC y el ASMA BRONQUIAL, pero al igual que con las enfermedades cardiovasculares, haremos especial hincapié en los distintos agentes y factores que las favorecen y desarrollan.

3.1. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

Es una entidad clínica caracterizada por la limitación al flujo aéreo (“obstrucción”), de carácter permanente (“crónica”), producida tanto por anomalías en las vías aéreas (bronquitis) como en el parénquima pulmonar (enfisema).

La bronquitis sería el componente bronquial de la enfermedad; está representada por la hipertrofia de las glándulas mucosas, hiperplasia del músculo liso, inflamación y engrosamiento de la pared bronquial.

El enfisema es la dilatación anormal y permanente del espacio aéreo distal al bronquiolo terminal, con destrucción de sus paredes, normalmente relacionado con un desequilibrio entre proteasas y antiproteasas a ese nivel.

En el pulmón hay un equilibrio continuo entre proteasas (“lesionan”) y antiproteasas (sobre todo la alfa-1 antitripsina). Los agentes oxidantes del humo del tabaco atraen células inflamatorias que liberan proteasas y rompen ese equilibrio.

Nadie duda que el humo del tabaco es el principal agente causal de la enfermedad. El déficit de alfa-1-antitripsina, contaminación ambiental, exposición laboral, infecciones broncopulmonares, alteraciones congénitas o inmunológicas, etc., son otras causas menos frecuentes.

El desarrollo de la limitación crónica al flujo aéreo se relaciona directamente con el número de cigarrillos fumados, considerándose significativo que, al menos, el enfermo haya fumado 20 cigarrillos/día durante 20 años. El riesgo de desarrollar EPOC, vuelve a ser el de la población no fumadora, aproximadamente a los 2 años de dejar de fumar, por ello se debería llegar a conseguir que el fumar sea la excepción y no la regla.

Sabemos que los “fumadores sensibles o susceptibles”, que van a abocar a la EPOC, presentan anualmente una pérdida de su función ventilatoria (VEMS) de 50-100 ml./año, mientras que los “no fumadores” y los “fumadores no sensibles” pierden 20 ml./año. Esta pérdida es la que condiciona la evolución natural, clínica y mortalidad de la enfermedad.

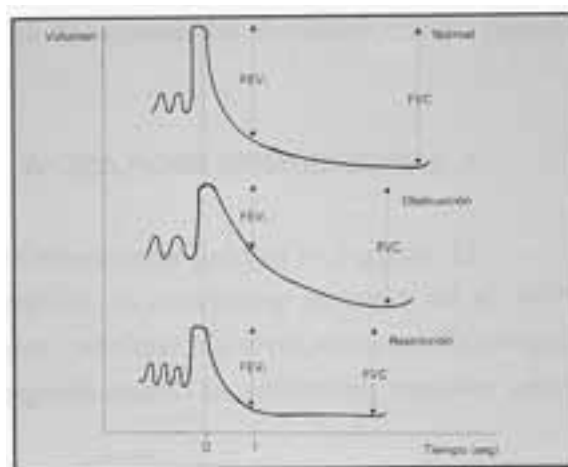
La evolución clínica de la enfermedad es muy característica, suele ser una persona fumadora, mayor de 40-45 años, que comienza siendo un “tosedor crónico” (tos durante un mínimo de 3 meses al año durante 2 años consecutivos), evolucionando así unos años; posteriormente aparece disnea progresiva de esfuerzo y ulteriormente complicaciones, que condicionan una calidad de vida muy deteriorada.

La espirometría (FIGURA 4) es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad, indicando además el grado de obstrucción al flujo aéreo que presenta el paciente; dado su gran rendimiento diagnóstico y que resulta muy barata y sencilla de realizar, debe efectuarse de forma rutinaria en todos los reconocimientos médicos de las empresas.

3.2. ASMA BRONQUIAL

Es una enfermedad caracterizada por una exagerada respuesta del árbol bronquial a diversos estímulos, lo cual se manifiesta en forma de episodios

FIGURA 4: Gráfica con volúmenes espirométricos



de broncoespasmo, que mejoran espontáneamente o con el tratamiento (“obstrucción reversible”). La hiperreactividad bronquial es la responsable de que diversos estímulos (ejercicio, emociones, infecciones...), inocuos para la mayoría de las personas, sean en cambio capaces de provocar broncoespasmo en el individuo asmático.

Clasificación etiológica del asma bronquial
Asma intrínseca o criptogenética
Asma extrínseca – Asma alérgica
Otras causas de asma bronquial – Asma profesional – Asma de esfuerzo – Tras infecciones víricas – Alteraciones emocionales y de la personalidad – Ingesta de medicamentos – Reflujo gastroesofágico – Menstruación y embarazo – Cambios atmosféricos – Factores hereditarios

Factores agravantes y desencadenantes del asma
– Alérgenos (inhalación, ingestión) – Infecciones – Fármacos (acetil salicílico, antiinflamatorios) – Ejercicio – Factores psicológicos – Reflujo gastroesofágico – Menstruación – Contaminación (atmosférica, industrial, tabaco) – Factores endocrinos

El diagnóstico normalmente es sencillo. Se trata de una obstrucción reversible, donde las pruebas funcionales espirométricas son fundamentales. En los casos muy crónicos y severos se llega a parecer mucho a la EPOC (“asma tipo tórvido”, en fase de obstrucción crónica al flujo).

El arsenal terapéutico, al igual que en la EPOC, es muy variado, siendo la forma inhalada el modo más utilizado de administración de los diversos medicamentos.

4. ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

El tabaco y el alcohol intervienen, sin duda alguna, en el origen de aproximadamente el 75 % de los cánceres registrados en Europa. En el tercio restante se podrían incluir diferentes factores alimenticios, rayos ultravioletas, sustancias radiactivas, algunas infecciones víricas, etc. Sirva como resumen preventivo, el **Código Europeo contra el Cáncer**:

1. No fumar.
2. Moderación en el consumo de bebidas alcohólicas.
3. Evitar la excesiva exposición al sol.
4. Respetar instrucciones de seguridad durante la producción, manipulación o utilización de sustancias cancerígenas.
5. Comer frecuentemente frutas y verduras frescas y cereales con alto contenido en fibra.
6. Evitar el exceso de peso y limitar el consumo de grasas.
7. Consultar al médico en caso de evolución anormal de un lunar, bulto o cicatriz.
8. En caso de trastornos persistentes, como tos, ronquera, cambio de hábitos intestinales o pérdida de peso injustificada, consultar al médico.
9. Para las mujeres, estudio de frotis vaginal con regularidad, y
10. Vigilarse los senos regularmente, incluso mamografía pautada a partir de los 50 años.

Se calcula que, respetando estos 10 sencillos puntos, la reducción de fallecimientos por cáncer en Europa en el año 2000 sería aproximadamente de un 15 %.

5. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- M. BARRUECO FERRERO Y M.A. HERNÁNDEZ MEZQUITA, *Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo*. 2001.
- V. SOBRADILLO, *EPOC, lo esencial*. 1998.
- M. PERPIÑA, *Asma, lo esencial*. 1997.
- MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO- LIGA ESPAÑOLA PARA LA LUCHA CONTRA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, *Control de la Hipertensión Arterial en España*, 1996.
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ARTERIOESCLEROSIS, SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA, LIGA ESPAÑOLA PARA LA LUCHA CONTRA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, *Recomendaciones para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular*. Clin Invest Arterioescl 1994, 6:62-102.
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ARTERIOESCLEROSIS, *Dieta y enfermedades cardiovasculares. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arterioesclerosis*. Clínica e Investigación en Arterioesclerosis, vol 6, n.º 2, abril-junio 1994.

- MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. DIRECCIÓN GENERAL DE SALUD PÚBLICA, *Directrices para la elaboración de programas de prevención primaria de enfermedades cardiovasculares*. Rev San Hig Púb 1993; 67: 5-22.
- J. CASTILLO GÓMEZ, *EPOC perspectivas actuales*, Grupo Aula Médica, S.A., Madrid, 1995. *Tabaquismo y EPOC* (L. Sanchez Agudó) p.: 19-34.
- GRACIA HIDALGO A., *Intervención mínima en el tratamiento a fumadores*. Arch Bronconeumol 1995; 31: 116-123.

**2.10. PREVENCIÓN DE LAS DEFICIENCIAS
EN GERIATRÍA**

Isidoro RUIPÉREZ CANTERA
Servicio de Geriátría
Hospital Central de la Cruz Roja
Madrid

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de las diferentes formas de deficiencias, tanto físicas como mentales, tiene una clara relación directa con la edad, son un tributo que con frecuencia hay que pagar por vivir muchos años, aunque en absoluto es obligado que así suceda.

A partir de los 65 años el 25% de las personas tienen algún tipo de limitación, pero normalmente leve ya que tan sólo el 7% han perdido la capacidad para al menos una actividad básica de la vida diaria (ABVD), como es el poder comer, moverse, usar el baño, vestirse y poder ducharse o bañarse. Cuando los datos se refieren a las personas mayores de 80 años, los porcentajes suben a un 80 y 25 respectivamente.

La mayor y gran consecuencia del mal llamado *problema* del envejecimiento, (se llama problema a lo que es consecuencia del desarrollo y bienestar y que para sí querían *padecerlo* gran cantidad de países donde llegar a viejo es un lujo), es la dependencia como consecuencia de esas frecuentes deficiencias. Los problemas sociales y familiares son casi siempre consecuencia de la dependencia; los temores a que se desajusten los presupuestos también son debidos a las necesidades de servicios de los que padecen deficiencias. Los válidos y los sanos no son considerados problema, ni tan siquiera sus modestas pensiones (actualmente estamos asistiendo a una curiosa “competición” sin precedentes de ver quien las aumenta más), pues les permiten cuidar de los nietos, mantener el turismo invernal, etc., todo a un módico coste.

Es, por lo tanto, perfectamente entendible la gran preocupación existente por las deficiencias en una sociedad que envejece. Pero quizás porque el problema es novedoso (el fenómeno actual del envejecimiento no tiene precedentes en la historia de la humanidad), el abordaje se hace mucho más hacia sus consecuencias que hacia sus causas, preocupan mucho más los cuidados y tratamientos de las dependencias que la prevención de las deficiencias.

El presente capítulo tratará de dar algo de luz al importante aspecto de la prevención, pero partiendo de un convencimiento profundo: es mucho lo que se puede prevenir en el tema de las deficiencias en los mayores... y no se está haciendo; es, probablemente, la mayor asignatura pendiente en cuanto a justicia social, y eficiencia en la utilización de los recursos para con dicho grupo de edad.

CAUSAS DE DEFICIENCIA

El **CUADRO 1** trata de esquematizar al máximo la gran mayoría de las enfermedades que causan deficiencias.

La osteoartrosis es la enfermedad reumática que con mayor frecuencia causa deficiencia, especialmente cuando afecta a manos, caderas o rodillas.

Dentro de las fracturas es la de cadera la que produce mayores secuelas.

El inmovilismo se puede producir en muy diferentes circunstancias y de muy diferentes formas: no hacer ejercicio físico, no salir de casa, por reposos o encamamientos prolongados o innecesarios, etc.

El accidente cerebrovascular (ACV) es el más importante problema neurológico que produce deficiencias en la motilidad, seguido por la enfermedad de Parkinson.

PREVENCIÓN PRIMARIA DE LAS DEFICIENCIAS

Este nivel de prevención trata de que no aparezca la enfermedad, la deficiencia o la dependencia. Intenta que su incidencia sea menor.

Actuar sobre los factores de riesgo es la mejor forma de hacer prevención primaria. Aunque en la persona mayor ya en muchos casos dichos factores han estado actuando desde bastante tiempo atrás, aún es posible y conveniente intervenir en diferentes circunstancias y disminuir la incidencia de las enfermedades enumeradas en el **CUADRO 1**. Algunos ejemplos significativos son los siguientes:

- Disminuir el número de fracturas. La mayoría de las caderas rotas lo son por simples caídas, que pueden prevenirse en gran parte con programas adecuados: concienciación, disminución de barreras arquitectónicas, evitar ciertos fármacos, etc. Se sabe que evitar caídas es la medida más importante que se puede tomar para luchar contra esta terrible consecuencia por tener los huesos frágiles y osteoporóticos cuando se tienen muchos años.

CUADRO 1: Principales causas de deficiencias

<ol style="list-style-type: none">1. <u>ALTERACIONES MOTORAS.</u><ul style="list-style-type: none">• Articulares (reumatismos).• Óseas (fracturas).• Musculares (atrofias por inmovilismo).• De la motilidad (neurológicas).2. <u>ALTERACIONES COGNITIVAS.</u><ul style="list-style-type: none">• Demencia.• Depresión.3. <u>ALTERACIONES SENSORIALES.</u><ul style="list-style-type: none">• Disminución de la visión.• Disminución de la audición.

- El ejercicio físico es la medida preventiva aislada más importante que se conoce en las personas mayores. Su práctica regular prolonga durante algunos años la vida y hace que ésta sea de más independencia y con menos deficiencias. Ya no es novedad publicar que programas de ejercicio consiguen aumentar la masa muscular en grupos de personas nonagenarias. Si algún medicamento fuera capaz de aportar la mitad de los beneficios que se han descrito con el ejercicio físico, sería objeto de importante fama y reconocimiento mundial. La no práctica de ejercicio físico se ha llegado a comparar en riesgo al tabaquismo o a la hipertensión arterial no controlada.
- Es posible reducir la incidencia de los ACV, algo que ya se ha conseguido en gran parte con un mejor control de la hipertensión arterial. La embolia cerebral de origen cardiaco, habitualmente por fibrilación auricular, es posible reducirla anticoagulando a los que la padecen, lo que no se hace aún en una gran cantidad de casos, especialmente si los pacientes son muy ancianos, por un infundado temor a la utilización de los anticoagulantes.
- Otras actuaciones de prevención primaria que se han mostrado eficaces en las personas mayores, y que en mayor o menor medida pueden tener repercusión en la aparición de deficiencias son: disminuir el consumo de tabaco, moderar el consumo de alcohol, alimentación adecuada, revisiones dentales, vacunaciones (gripe, antitetánica y antineumocócica), control del consumo de medicamentos, prevención de todo tipo de accidentes y revisiones de la visión y audición.

PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LAS DEFICIENCIAS

La enfermedad, deficiencia o dependencia ya ha aparecido, pero aún no se ha manifestado claramente por lo que se debe hacer su detección precoz, así de esta manera intentar acortar su duración, lo que repercutiría en una disminución de su prevalencia.

Si se tiene en cuenta que los síntomas y signos de muchos problemas de salud se manifiestan en los mayores de forma poco llamativa, y que además es frecuente atribuirlos erróneamente a achaques de la edad, se entenderá la importancia de este nivel de prevención. Por otro lado, en muchos casos dichos problemas van a producir precozmente una deficiencia física y/o mental, pudiendo ser estas reversibles si se busca activamente la causa que las provoca; es muy aconsejable la medición periódica de la función física y mental.

Las pruebas de cribaje más específicas recomendadas a personas mayores son: hipertensión arterial, caídas, polifarmacia, agudeza visual, hipoacusia, cáncer de mama e incontinencia urinaria. No se han demostrado eficientes los chequeos médicos rutinarios.

Un aspecto muy interesante es la detección precoz de problemas causantes de deficiencias en los llamados *ancianos frágiles o de alto riesgo*, en los que se sabe que son especiales candidatos a padecerles, incluso en situaciones aparentemente no peligrosas. Es necesario detectarles, saber donde están, y actuar de forma preventiva según cada caso y priorizando según el tipo y número de factores de fragilidad. En el **CUADRO 2** se exponen los grupos de fragilidad. En el **CUADRO 3** se muestra un cuestionario validado para su detección (Barber), donde una o más respuestas afirmativas o la falta de respuesta al cuestionario sugiere alto riesgo y la necesidad de hacer una valoración más global; los ítems con asterisco son los más discriminativos para una ulterior valoración.

CUADRO 2: Causas de fragilidad o de alto riesgo (5)

- Mayor de 80 años.
- Vivir solo.
- Viudez menor de un año.
- Cambio de domicilio hace menos de un año.
- Patología crónica que causa incapacidad funcional por:
 - Ictus con secuelas.
 - Infarto de m-ocardio o insuficiencia cardiaca hace menos de seis meses.
 - Enfermedad de Parkinson.
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 - Patología osteoarticular degenerativa.
 - Caídas.
 - Déficit visual severo.
 - Hipoacusia severa.
- Enfermedad terminal por:
 - Neoplasia avanzada.
 - Demencia severa.
 - Otras con pronóstico vital menor de seis meses.
- Toma de más de tres fármacos con efectos secundarios importantes.
- Prescripción en el último mes de: antihipertensivos, antidiabéticos o sedantes.
- Ingreso hospitalario en los últimos 12 meses.
- Necesidad de atención sanitaria en el domicilio una vez al mes.
- Incapacidad funcional por otras causas (índice de Katz mayor de uno).
- Deterioro cognitivo.
- Situación económica precaria.

CUADRO 3: Cuestionario de Barber

1. Vive solo.
2. Se encuentra sin nadie a quien acudir si necesita ayuda.
3. Hay más de dos días a la semana que no come caliente
4. Necesita de alguien que le ayude a menudo.
5. Su salud le impide salir a la calle*.
6. Tiene con frecuencia problemas de salud que le impiden valerse por sí mismo*.
7. Tiene dificultades de visión que le impiden realizar sus tareas habituales.
8. Tiene dificultad para seguir una conversación porque oye mal*.
9. Ha ingresado en el hospital durante el último año.

PREVENCIÓN TERCIARIA DE LAS DEFICIENCIAS

La enfermedad, deficiencia o dependencia ya han surgido, pero aún es mucho lo que se puede hacer para evitar o minimizar sus secuelas. De llevar o no a cabo una intervención eficaz, dependerá en gran medida el futuro y la independencia de la persona e indirectamente de su familia y de su repercusión en la sociedad.

Algunos ejemplos muy significativos, y desgraciadamente frecuentes, de que las cosas son en este aspecto muy mejorables, son los siguientes:

- Deterioros cognitivos etiquetados inadecuadamente de demencia (hasta el 50% en algunas series), con todo lo que ello supone a la hora de tomar decisiones terapéuticas o asistenciales. Con frecuencia son depresiones o estados confusionales que suelen revertir con un adecuado estudio o tratamiento.
- Atrofias musculares y anquilosis articulares que llevan a la gran dependencia, por falta de movilidad precoz durante la fase aguda de las enfermedades, o como consecuencia de una inexistente rehabilitación posterior.
- ACV con secuelas funcionales y con grandes dificultades para poder hacer rehabilitación. ¡A veces incluso se niega el ingreso hospitalario en la fase aguda de la enfermedad!
- Fracturas de cadera intervenidas quirúrgicamente de forma correcta, pero que producen deficiencias permanentes por dificultades insalvables para su recuperación funcional postquirúrgica.
- Déficits sensoriales importantes por cataratas no intervenidas quirúrgicamente, o sorderas no estudiadas o no tratadas por el alto coste de las prótesis auditivas.
- Incontinencias urinarias, una de las principales causas de ingreso en Residencias, y cuyo manejo sintomático cuesta al Insalud decenas de miles de millones de pesetas anuales. Nada habría que objetar si no fuera porque las dos terceras partes de ellas no están mínimamente estudiadas, por lo que es imposible que curen la tercera parte de las que lo hacen cuando las cosas se hacen bien.

MOTIVOS DE UNA ATENCIÓN INSUFICIENTE

Probablemente son múltiples y complejos. Algunos a destacar son los siguientes:

- Ageismo o tendencia a infravalorar, marginar, etc., todo lo referente a la vejez, en este caso a la salud de las personas mayores. Las leyes y normativas hacen un tratamiento correcto del tema, pero las interpretaciones individuales a veces no van en ese sentido.
- Ignorancia y desconocimiento de que la edad no suele ser obstáculo para poder conseguir buenos, e incluso excelentes resultados, en muchos aspectos de la prevención, rehabilitación y tratamiento de procesos prevalentes en las personas mayores. La evidencia científica va disminuyendo la frecuencia de este grave inconveniente.
- Temor al aumento de los costes a corto plazo, cuando los gestores se plantean planificar servicios específicos de prevención, rehabilitación o tratamiento de las deficiencias en las personas mayores. Su alta prevalencia y el rápido crecimiento de este grupo de edad, suele mostrar cifras muy considerables.

- Escasa presión de la demanda, y necesidades frecuentemente no demandadas. Ambas cosas no suelen ocurrir con otros grupos de edad, donde los propios afectados y sus mayores soportes familiares y sociales, presionan y consiguen atenciones con más facilidad.

LAS COSAS SE PUEDEN HACER MEJOR

La realidad cotidiana enseña que es posible. Es suficiente con desarrollar los principios ya muy contrastados y conocidos de una adecuada atención al anciano: conocimientos específicos, interdisciplinariedad, niveles asistenciales idóneos y coordinación o integración de recursos.

La atención primaria de salud es clave, desde la prevención a la rehabilitación, pasando por el tratamiento precoz y continuado.

La atención especializada no geriátrica necesita más apoyo y comprensión cuando se ocupa de los más ancianos o deficientes: no presionarla en exceso por las estancias medias, posibilidad de interconsultar para problemas complejos, apoyos en las ubicaciones y seguimiento de las altas, etc.

La atención geriátrica especializada, en cualquiera de los niveles posibles (domicilio, hospital, residencia, etc.), puede ser etiquetada de cualquier cosa menos de un lujo. Sus profesionales (médicos, enfermeros, fisioterapeutas, etc.), son expertos en todo lo relativo a la salud y enfermedad de los ancianos, se dedican sólo a ello y es indudable que su aportación tiene que ser necesariamente significativa. Así lo atestigua la bibliografía mundial y la evidencia científica. Su apoyo sistemático a la atención primaria, a la especializada y a los servicios sociales, no es otra cosa que la consecuencia de su forma natural de entender la asistencia. Su adecuada gestión de los diferentes niveles asistenciales es porque son herramientas necesarias para conseguir resultados.

PROBABLES TENDENCIAS

Las posibilidades de prevención de las **deficiencias en todos sus niveles**, vienen marcadas, sobre todo, por el más que previsible aumento importante de las necesidades y demanda, lo cual provoca sensaciones e intereses encontrados:

- Temor del sector público. Las inversiones en servicios se frenan, se potencian los conciertos y se buscan fórmulas para implicar al usuario y/ o familia en la financiación.
- Optimismo en el sector privado. Se incrementan notablemente las inversiones. La alta competencia obliga a ofertar a la baja para conseguir conciertos y clientes. Existe una gran variedad en la calidad y tipos de servicios ofertados, por lo que la equidad en este campo comienza a ser una quimera.

Algunos datos significativos que marcan la evolución de estos servicios: en el Reino Unido en un año, entre 1995 y 1996, disminuyeron en 2.600 el número de plazas residenciales públicas, aumentando las privadas en 2.000 y las gestionadas por organizaciones de voluntarios en 1.200. En lo referente a las plazas residenciales y hospitalarias asistidas (nursing care), el descenso de las públicas fue de 5.400 y el incremento de las privadas de 8.800 y 1.000 más las de voluntariado.

A pesar de las dificultades apuntadas se **puede mirar el futuro con moderado optimismo**. El tiempo y el progreso van a favor de un mayor nivel de exigencia, tanto en la prevención como en el manejo de los problemas y en sus cuidados. Todos los profesionales que de alguna manera tenemos algo que ver con las deficiencias en las personas mayores, también tenemos responsabilidades en ello y un deber de compromiso.

BIBLIOGRAFÍA

1. BARBER, J. H., WALLACE, J. B., MCKEATING, E., A postal screening questionnaire in preventive geriatric care. *J R Coll Gen Pract* 1980; 30:49-51.
2. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Canadian guide to clinical preventive health care. Ottawa. Canada Communication Group, 1994.
3. Long Term Care Data Pack. Swiss Re Life & Health. London. 1998.
4. PAPPS. Programa de actividades preventivas y de la promoción de la salud en atención primaria. SEMFYC. Barcelona. 1993.
5. RUIPÉREZ, I., JIMÉNEZ, M. F., HORNILLOS, M., SEPÚLVEDA, D., Asistencia sanitaria a las personas mayores. Criterios de selección y definición. *Nuevas tendencias. Medicine* 1995; 6:3838-44.
6. U.S. Preventive Services Task Force. Guide to clinical preventive services, 2' edi. Baltimore. Williams and Wilkins, 1996.

3. PREVENCIÓN DE TIPO AMBIENTAL

**3.1. PREVENCIÓN DE ACCIDENTES
DOMÉSTICOS Y
PERIDOMÉSTICOS EN LA INFANCIA**

**Luis RODRÍGUEZ MOLINERO
Centro de Salud "Huerta del Rey"
Valladolid**

“El automóvil más veloz, el avión, la montaña más escarpada, un barco dando bandazos en plena tempestad, son menos peligrosos que la escalera o el dormitorio de cualquier vivienda. Un tubo de pastillas que alguien dejó sobre la mesa, el agua hirviendo que se derrama, un destornillador o cualquier otra herramienta olvidada, causaron en la infancia más inválidos, más muertes que la poliomielitis o la tuberculosis”.

Halfdan T. Mahler
(Ex Director General de la O.M.S.)

1. INTRODUCCIÓN

Es difícil decir algo nuevo sobre este tema. Todo está escrito y creo que también es conocido. Convivimos con los accidentes y nos hemos acostumbrado a ellos. Solamente nos inquietamos cuando suceden en nuestro entorno más próximo. Peor aún, ya estamos insensibilizados a ellos.

Nuestro diccionario define el accidente como “un suceso eventual o acción que involuntariamente produce un daño para las personas o las cosas”. La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) señala que “el accidente representa un suceso independiente de la voluntad humana, desencadenado por una acción súbita y rápida de una causa exterior y que se traduce en una lesión corporal o mental”. Pero independientemente de las definiciones ortodoxas todos tenemos conciencia clara del accidente. Lo que quizá no tengamos asumido con la misma claridad es que el accidente en muchas ocasiones puede ser evitado y por eso, ya en 1961, la O.M.S. creó el lema “**los accidentes no son fortuitos**”.

Nadie duda ya de que la salud depende en su mayor parte del **estilo de vida y del medio ambiente**. Nuestra sociedad llamada de consumo, o si se quiere de mercado, nos marca y nos condiciona nuestra salud. Al mismo tiempo que se nos brindan medios que pretenden mejorar nuestra calidad de vida, se nos ofrecen también mayores peligros. Puede parecer una contradicción, pero el automóvil es el paradigma de esta contradicción, la llamada epidemia del siglo veinte. En los últimos años se viene hablando en los manuales de medicina preventiva de la “nueva morbilidad” que no es otra que la que se deriva de los nuevos estilos de vida.

Respecto a los **accidentes infantiles**, están relacionados con el descuido de la sociedad de los mayores de quienes dependen. El hogar, la casa y las ciudades dejan mucho que desear en cuanto a seguridad. Lo que en su día se creó para defender al ser humano, cada vez se presenta como más agresivo. El hombre es cada vez más urbano. Nuestros hijos pasan cada vez más tiempo en los hogares, los cuales se llenan cada vez de más peligros potenciales para su salud.

El objetivo de los médicos es intentar prevenir esta nueva morbilidad y mortalidad. En ocasiones se llega al desánimo y la impotencia. Hay que creer en las utopías para luchar en esta línea. Por ejemplo, a principios de siglo XX, la difteria, la viruela etc. diezaban la población; en este momento se han erradicado de muchos países.

La idea de prevención que manejamos es la que propone el **Programa de Acción Mundial para las Personas con Discapacidad** que incluye las acciones llevadas a cabo tanto antes como después de la aparición de las deficiencias, lo que correspondería a la Prevención Primaria y Secundaria de los programas sanitarios (1). **La prevención** va cada vez más unida al conocimiento del comportamiento humano, y esto a su vez va unido al conocimiento de la sociedad y su funcionamiento. A los médicos se nos exige cambiar el modelo biomédico por el biosocial; dar más importancia a la persona, su mente y su entorno, que a lo biológico. La psicología encuentra cada vez más explicación entre los accidentes y las situaciones mentales de los individuos: la prisa, el estrés, la sobrecarga laboral, la depresión, la ambición, los estados de ánimo, las emociones, el deseo desmesurado de placer...

Se sabe que muchos de los comportamientos humanos no son controlados por las personas. Se conoce también que muchos comportamientos de riesgo son frecuentes entre los niños y los adolescentes sin que ellos mismos sean conscientes del peligro. Incluso que los jóvenes llegan a despreciar el riesgo por poseer un **“pensamiento fantástico”** que les lleva a pensar **“...eso a mi no me puede pasar...”**

Por tanto, la prevención que ahora nos puede parecer utopía, será verosímil mañana si nos dedicamos a conocernos mejor y hacer de nuestra vida un quehacer consciente. Este planteamiento pasaría por un cambio en todos los niveles en que se implican los accidentes en la infancia: la escuela, los padres, los profesionales relacionados con la arquitectura, los políticos, los psicólogos, los sociólogos, los médicos y especialmente los pediatras y en general por toda la sociedad para que se entienda **la vida como un valor único y cuya calidad depende en gran parte de cómo se cuida la salud.**

Finalmente, y sin ánimo de complicar nuestra actitud científica de cara a intentar prevenir los accidentes, conviene recordar algunos **principios de prevención de epidemias** (2):

1. El miedo a la enfermedad influye en la respuesta científica y en las políticas sociales.
2. La educación por sí sola no controla las epidemias.
3. Las medidas represivas tampoco.
4. El desarrollo de tratamientos eficaces tampoco sirve para terminar con las epidemias.

La evidencia de la eficacia de la promoción de la salud, según un informe de la Unión Internacional de la Salud y de la Educación de la Salud para la Comisión Europea, destaca las siguientes (3):

1. Alrededor de una de cada siete muertes prematuras y discapacidades está relacionada con lesiones que se producen en la sociedad, como consecuencia de accidentes, violencia o lesiones autoinfligidas. Se prevé que esta cifra aumente a una de cada cinco para el 2020.
2. Los programas educativos por sí solos tienen poco efecto, pero los programas comunitarios y el desarrollo legislativo tienen impacto.
3. En el hogar, los dispositivos de seguridad (como detectores de humo, guardafuegos y revestimientos de seguridad) reducen considerablemente los riesgos; en las vías públicas, la legislación sobre el uso del casco para ciclistas ha conducido a descensos masivos de las lesiones.
4. Los programas locales ‘Comunidad Segura’ han registrado reducciones de las lesiones de hasta el 30%.

2. ¿POR QUÉ HABLAR DE LOS ACCIDENTES EN LA INFANCIA?

Es necesario hablar de los accidentes en la infancia por varias razones, entre las que sacamos las siguientes: 1.- Por su frecuencia; 2.- Por su fácil prevención; 3.- Porque es nuestro deber recordarlo; 4.- Porque el niño es el ser más vulnerable.

2.1. FRECUENCIA

Según datos de la O.M.S. existen 3.5 millones de muertes al año en el mundo, de las cuales un millón son intencionadas. Es la primera causa de muerte desde el primer año hasta los 25 años. En muchos momentos muy por encima de la segunda causa, los tumores o las enfermedades vasculares. Existen varias publicaciones con datos sobre los accidentes domésticos en la infancia, unas desde el punto de vista de las urgencias hospitalarias, otras desde la atención primaria y otras desde la población civil. Aquí se recogen las más importantes de las publicadas en España en los últimos diez años (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12).

En España existe el programa E.H.L.A.S.S. (**European Home And Leisure Accident Surveillance System**) en el que participan ocho hospitales elegidos por su distribución geográfica y administrativa. El **índice de accidentalidad** es casi igual en todos los países, con la excepción de Inglaterra que tiende a descender (<10%) y Francia y Portugal que tienden a aumentar (>17%). Según los datos recogidos entre 1986 y 1991, la mayor siniestralidad se produce en los primeros tramos de la vida de manera que entre el nacimiento y los 15 años tienen lugar cerca de la mitad de los accidentes. Las tasas de incidencia relativa (por 1.000 habitantes) resaltan **la frecuencia tan elevada que se produce en el primer año de vida, y hasta el 70% se producen en el hogar.**

En 1998, en España, se comunicaron 4.1 accidentes domésticos y de tiempo libre por cada 100 habitantes, lo que supone 1.617.000 víctimas, de las cuales 2.050 murieron a causa de dichos accidentes. Al comparar estos datos con los de las encuestas anteriores EHLASS (1993-1997), se aprecia una ligera mejoría ya que en 1993 se produjeron 1.797.000 accidentes (incidencia 4.6 por 100 habitantes/año).

Según la **Encuesta Nacional de Salud en 1997**, el 10,1% de los menores de 16 años habrían sufrido algún accidente en los doce meses anteriores.

En Castilla y León, la **Red de Médicos Centinelas** compuesta por 127 Médicos y Pediatras (el 8% de los Médicos) han recogido desde el año 89 al 91 los datos de accidentes domésticos y peridomésticos. Se registró todo tipo de patología de causa accidental considerada como externa al individuo y que ocurre en su medio ambiente habitual. En este estudio se constatan las dos edades extremas de la vida como las más proclives a la accidentalidad.(2)

En otro estudio sobre las **urgencias pediátricas (hasta los 14 años)** atendidas en el año 1989 en un hospital terciario, sobre un total de 60.189 urgencias, el 23,8% fueron por accidentes.

La **Encuesta Nacional de Salud de 1997** refleja que cerca del 80% de los accidentes infantiles se producen en la casa, la escuela y la calle (excluidos los accidentes de tráfico).

2.2. “FÁCIL PREVENCIÓN”

Se ha llegado a decir que si todos los poderes se pusieran a luchar para crear comportamientos nuevos se podrían cambiar muchas actitudes que perturban la paz y la salud (13). En este sentido hablamos de su fácil prevención que en la práctica la dificultad es bastante mayor.

2.3. EL NIÑO ES EL SER MÁS VULNERABLE

Los niños, hablando en términos generales, a causa de su debilidad, están más propensos a sufrir accidentes. Pero existen unos más predisuestos que otros a la accidentalidad. Entre ellos:

- Los deficientes físicos y psíquicos.
- Los hiperquinéticos e hiperactivos.
- Los hijos de familias desestructuradas.
- Los hijos de parejas inestables.
- Los que nacen en ambientes de alcohol y drogas.
- Los que nacen en ambientes de pobreza económica y cultural.

3. PAPEL DEL MÉDICO

Normalmente los médicos somos solamente responsables de un 10% de la salud de la comunidad. Pero en el caso de los accidentes aún lo somos menos. Es una **labor multidisciplinaria** en que otros sectores están más implicados como antes hemos indicado. Pero nosotros siempre vemos las consecuencias:

- **La mortalidad**, que entre los años 1982 y 1986 según el Instituto Nacional de Estadística ascendía a 5.231 casos, lo que suponía el 13.79% del total de muertes hasta los catorce años en España.
- **Las discapacidades**: Más del 50% de: Retraso mental, epilepsia, incapacidad motora etc. (7)
- **Las secuelas sociales y humanas**.

Por esto, nuestra labor preventiva es llamar la atención, manifestar los daños que se producen, incluso denunciar las situaciones de peligro... porque éste es el primer paso en la toma de conciencia de su prevención.

Los accidentes están ligados a la cultura de un pueblo, al estilo de vida. Aunque estén producidos por el azar, muchos de ellos son evitables.

La exposición de esta ponencia pretende enseñar lo que un clínico ve casi todos los días. Corresponde a otros, a todos los ciudadanos, la toma de conciencia de que la salud es un valor, probablemente uno de los mayores de la vida, y de nosotros depende el conservarlo en las mejores condiciones.

No puedo ser exhaustivo, ni es mi competencia. Existen tratados de MEDICINA PREVENTIVA y de SALUD PÚBLICA donde encontrar cómo diseñar las estrategias y los programas para actuar sobre la sociedad y las personas. El éxito de la prevención en salud está en los cambios de actitudes ante la vida y esto es una tarea en la que debemos comprometernos todos.

El riesgo, el vivir con riesgo está relacionado con el nivel de libertad y responsabilidad de un colectivo y por tanto con el grado de ética con que se vive.

4. ACCIDENTES DOMÉSTICOS Y PERIDOMÉSTICOS

Se define como accidente doméstico y peridoméstico aquel que sucede en cualquiera de las dependencias de la casa incluidos el jardín, garaje y demás lugares donde se hace vida familiar. Se entiende por peridoméstico el entorno próximo al hogar en el que se involucra la actividad diaria de la familia: calle, aceras y en general, el barrio. Según la **Encuesta Nacional de Salud** del año 1997 realizada en cuatro oleadas a lo largo del año sobre una muestra significativa de la población española, más del 80% de los accidentes infantiles se producen en el hogar: (TABLAS I y II)

TABLA I: Lugar del accidente en el último año

En casa	23,4
En la calle (No por tráfico)	27,4
Escuela, colegio o guardería	30,8
Tráfico en calle o carretera	8,5
Otros	9,5
N.C.	0.5

TABLA II: Lesiones producidas por accidente

Contusiones o hematomas	66,8%
Fracturas o heridas profundas	42,3%
Quemaduras	4,6 %
Envenenamientos o intoxicaciones	2%
Otros daños	5,6 %

TABLA III: Accidentes que precisaron consulta

Consulta a Médico o Enfermera	16,9%
Centro de urgencias	62 %
Ingresado en Hospital	7%
No fue necesario ninguna consulta	13,9%

4.1. CAÍDAS ACCIDENTALES

Son las más frecuentes. Las **FIGURAS 1 a 4** ilustran, como ejemplos indicativos, algunas de estas situaciones, la del padre que juega con su hija lanzándola al aire (**FIGURA 1**), la del niño en una terraza de gran altura introduciendo su cuerpo, con peligro, entre los barrotes protectores (**FIGURA 2**), las lesiones producidas a un niño hiperquinético de 2 años que se cayó en su domicilio (**FIGURA 3**), o la herida en el velo del paladar producida por un lápiz en la boca al caerse contra el sue-



FIGURA 1

lo (FIGURA 4). Y muchas más ilustraciones que podrían traerse acerca de situaciones semejantes creadoras de peligro para el niño, bastante más frecuentes de lo que en general se piensa.

Algunas **medidas preventivas** al respecto son:

1. Evitar el desorden, con objetos y juguetes repartidos por el suelo.
2. Suelos en buen estado y no resbaladizos. Alfombras bien fijadas.
3. Buena iluminación. Usar cuna y silla que reúna requisitos de seguridad. Cochecito con tirantes de seguridad.
4. Evitar dejar sólo al bebé en lugar alto. Usar seguros en ventanas, barandillas y puertas.
5. Evitar objetos cerca del balcón por los que puede subir o escalar. Elevar la barandilla del balcón con algún suplemento.
6. Tener cuidado con los balancines ("baby bouncer"), columpios, andadores y otros artilugios usados para moverse.
7. En deportes y juegos usar equipo en condiciones y con protecciones adecuadas.
8. Vigilancia constante sobre todo de menores de dos años cuando estén en superficies altas.
9. Barandillas de seguridad en las literas.
10. Escaleras seguras para alcanzar lugares altos.

4.2. INTOXICACIONES

Cada día se sintetizan nuevas moléculas químicas de uso industrial y doméstico. Cada día entran diferentes sustancias potencialmente tóxicas en los hogares con fines medicinales, de limpieza, barnices, pinturas, pegamentos, insecticidas etc. No es de extrañar el peligro que representa para la salud de los niños si no se les vigila adecuadamente. La mayoría de las intoxicaciones suceden



FIGURA 2



FIGURA 3



FIGURA 4

entre uno y tres años. Según la naturaleza del tóxico: medicamentos 53%, productos de uso doméstico 39% y resto de productos 8%. Para otros autores son más frecuentes las producidas por productos de uso doméstico.

TABLA IV: Intoxicaciones medicamentosas

Analgésicos-Antitérmicos	88
Psicofármacos	44
Endocrinológicos	16
Antitusígenos	14
Antibióticos y quimioterápicos	12
Antihipertensivos	10
Mucolíticos y expectorantes	8
Antihistamínicos	7
Otros	29
TOTAL	235

Fuente: Anales Españoles de Pediatría, 38,1(38-42),1993.

TABLA V: Intoxicaciones productos de uso doméstico

Alcalis y cáusticos	87
Detergentes	27
Aguarrás	16
Pilas de botón	15
Metales	2
Petróleo	2
Productos varios	23
TOTAL	172

Fuente: Anales Españoles de Pediatría, 38,1(38-42),1993.

Con relación a las **medidas preventivas**, hay que pensar que todo producto químico es potencialmente tóxico, y si hay niños en el entorno pueden ingerirlo. Por tanto:

1. Guardar bajo llave todos productos. Aquellos que contienen alcohol también.
2. Los niños imitan, por lo que no deben tomarse medicamentos delante de ellos, y menos decirles que se trata de un caramelo.
3. Mantenerlos en su envase original, nunca en un envase de bebidas. Etiquetar de alguna manera para que se reconozca el contenido.
4. Leer las instrucciones sobre todo de aquellos más tóxicos.
5. No beber nunca directamente de la botella, y menos si no se está seguro de lo que contiene.
6. Almacenar abonos, herbicidas o plaguicidas lejos del alcance de los niños.
7. Desechar medicamentos no adecuados o no identificados.
8. No almacenar productos tóxicos mezclados con alimentos.

4.3. CUERPOS EXTRAÑOS

Suponen la tercera causa de accidentes. El enclavamiento en fosas nasales, ojos, conducto auditivo externo y faringe supone el 55%. Los agentes más frecuentemente implicados son: semillas (pipas de girasol), cacahuetes y otros frutos secos, chicles, caramelos, botones, agu-

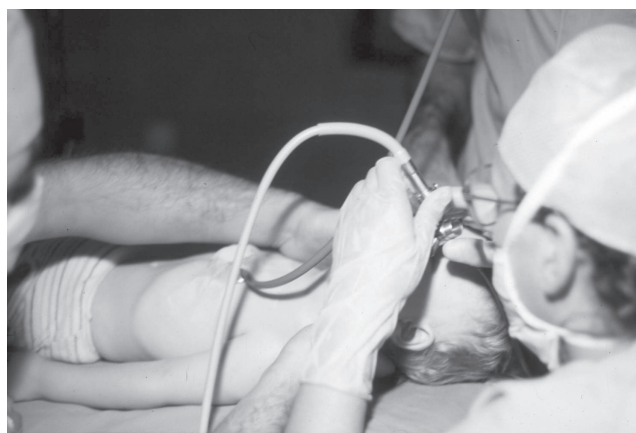


FIGURA 5

jas, canicas, monedas, trozos de juguetes (ruedas), etc. Véase la **FIGURA 5** en la que se muestran las maniobras para extraer un cuerpo extraño bronquial en un lactante.

Como **medidas preventivas** se señalan, entre otras, las siguientes:

1. No dejar al alcance de un niño ningún objeto pequeño.
2. No dar a niños menores de 4-5 años frutos secos, pues la coordinación de la deglución aún no está bien establecida.
3. Procurar que mientras comen no corran, ni ríen, ni lloren. Partir la comida en trozos pequeños.
4. Evitar y enseñar que no se metan cosas en la boca sin necesidad.

4.4. QUEMADURAS

Suponen el 2% de todos los accidentes. El 64% se producen en menores de 4 años. Los días festivos y fines de semana se constata mayor incidencia. El lugar más peligroso es la cocina, seguido de la bañera; también son peligrosos los objetos a temperaturas altas. En la **FIGURA 6**, se muestra la fase aguda de las quemaduras por electricidad en un lactante al llevarse a la boca un enchufe. Posteriormente se necrosará y desprenderá la piel quedando una microstomía y graves lesiones estéticas y funcionales.



FIGURA 6

Son **medidas preventivas** para evitarlas:

1. Impedir que el niño juegue en la cocina cuando se están manipulando utensilios calientes.
2. Procurar no tener al niño en brazos cuando se manejen líquidos calientes.
3. Procurarse un limitador de la temperatura del agua caliente central.
4. Asegurarse de la temperatura antes de bañar al niño. Existen termómetros adecuados en el mercado.
5. Instalar un sistema diferencial de electricidad que evite cortocircuitos, accidentes, etc.
6. En los hogares que cuenten con chimeneas, barbacoas etc. procurar alejar a los niños del lugar y contar con los protectores pertinentes que impidan acercarse.
7. No fumar en las casas y cuando se haga tener en cuenta la presencia de niños. Apagar las colillas.
8. No dejar a su alcance cerillas ni otros combustibles.
9. Contar con extintores en lugares próximos al fuego.
10. En aquellos lugares donde los fuegos artificiales forman parte de los festejos, saber de su peligrosidad y que todos años se producen accidentes graves, incluso mortales, por no cumplir la normativa vigente. En la **FIGURA 7** se observan las lesiones producidas por la explosión de un aparato pirotécnico cuando unos niños jugaban con él, el resultado múltiples lesiones graves en la cara y ojos.
11. No dejar enchufes ni cables eléctricos de acceso fácil al niño.
12. Mantener los aparatos eléctricos en perfecto estado.

4.5. MORDEDURAS Y PICADURAS DE ANIMALES

El 70% se deben a picaduras de insectos y el 30% restante a mordeduras de animales domésticos, de estos la mayoría perros (90%) y el 10% restante gatos. En el caso de los perros, contra lo que parecería más frecuente, la mayoría de los animales tienen dueño y no se trata de perros vagabundos.

Como **medidas preventivas** se señalan:

1. Enseñar a respetar el área de libertad de los animales y no molestarles cuando comen, duermen o están criando.
2. No tocarles nunca por sorpresa. Evitar acercarse a la cara del animal.
3. Si se trata del perro de una persona conocida dejar que se acerque y nos olfatee.
4. Nunca correr delante de un animal ni manifestarle miedo. Es preferible quedarse quieto y observar lo que hace.
5. Cuando se visite un zoo respetar las indicaciones de seguridad. Evitar dar de comer a los animales con la mano.
6. Mantener a los animales sujetos por correas o cadenas cuando estén fuera de casa.



FIGURA 7

4.6. AHOGAMIENTOS

En el hogar suelen ser por descuido en la bañera o piscina. Fuera del hogar se trata de niños mayorcitos que sobrestiman sus propias fuerzas y se exponen a peligros bañándose en ríos o playas desconocidas. Otras causas son la debilidad física, la insolación, la comida copiosa, la anafilaxia al frío, el alcohol etc. Todos los años se producen muertes e invalideces por esta causa.

Han de tomarse, entre otras, estas **medidas preventivas**:

1. No dejar a un niño solo en la bañera, sobre todo si se trata de lactantes, y aunque la cantidad de agua sea pequeña.
2. En las piscinas privadas procurar que siempre haya una persona mayor vigilando a los niños.
3. Cercar la piscina con una valla que evite el acceso.

4.7. INGESTIÓN DE “PILAS DE BOTÓN”

Cada día son más frecuentes los aparatos, juguetes etc. que llevan este tipo de pilas, por lo que se puede deducir que será un accidente en aumento. Son peligrosas tanto por la toxicidad del contenido como por las quemaduras que pueden producir. Las de litio y plata no parecen ser tóxicas pero sí las de mercurio o manganeso alcalino.

Medidas preventivas:

1. Evitar que se manejen los aparatos que las contienen. Asegurar el compartimento que las contiene.
2. Guardar aquellas gastadas en lugares seguros y procurar dejarlas en lugares especiales de reciclaje (son muy contaminantes).



FIGURA 8

5. ACCIDENTES FUERA DEL HOGAR

5.1. EN PARQUES Y JARDINES

Son lugares muy frecuentados por los niños de todas las edades. Los columpios suelen ser los más peligrosos y los que más accidentes producen. No hay que dejar a los niños solos y procurar que los usen en la medida de la edad y con garantías. No siempre los juegos infantiles están en el nivel de conservación y mantenimiento que exige la seguridad y normativa legal. Hay que exigirla. En la **FIGURA 8** se muestra una úlcera corneal al rozar una hoja cortante en un jardín resultando pérdida de visión del ojo. Las **FIGURAS 9 y 10** aparecen dos detalles de unos juegos infantiles en malas condiciones de conservación. El tobogán tenía un agujero en medio de la zona deslizante. En la **FIGURA 11** puede verse una niña adolescente que sufrió una caída al gastar una broma con resultado de lesión traqueal y posterior traqueotomía.



FIGURA 9



FIGURA 10



FIGURA 11

5.2. ACCIDENTES DE TRÁNSITO

a) En el automóvil

La mortalidad más alta es en los menores de 6 meses. En muchos países se proporciona al salir de la maternidad un “capazo-silla” especial con medios de sujeción para su uso en el coche. Desde hace diez años en Castilla y León se ha creado el Proyecto El niño también viaja seguro, por el que se presta una silla-cesta a bebés menores de 9 meses. (4)

La **prevención** consiste en seguir la normativa europea para la sujeción de niños en coches. Otras medidas de prevención son: (14)

- Mejorar las carreteras.
- Mejorar las medidas de seguridad del automóvil.
- Conducción ejemplar por parte de los mayores.
- Exigencia de las normas de circulación.

b) El niño peatón

En el 90% de los casos la responsabilidad es del niño: por cruzar la calzada fuera de los pasos de peatones (85%), jugando en la calzada (5%)...

La **prevención** consiste en impedir que los niños circulen solos por la calle.

- Crear suficientes zonas verdes y protegidas donde los niños disfruten con seguridad de su ocio.
- Situar los terrenos de los niños y los accesos a los colegios suficientemente protegidos.
- Aumentar el respeto de los conductores por los niños.
- Crear programas en la escuela donde se enseñen normas de circulación.
- Llevar de la mano a los niños pequeños. Usar las aceras y los pasos de peatones.

c) Accidentes de bici

En los últimos años hay un resurgir de la bici como vehículo para desplazarse por la ciudad y para hacer deporte. Hay muchas razones sociales y ecológicas que lo justifican. Sin embargo, no hay infraestructura para que garantice este uso, por lo que todos los años hay muertes, lesiones e invalideces por esta causa. Somos defensores de la bici (es más, la usamos frecuentemente para hacer deporte), pero reconocemos su peligro en las ciudades y en las carreteras, si no se toman precauciones.

Entre las **medidas preventivas** se indican las siguientes:

- Usar una bici adaptada a cada talla y en buen estado de frenos, ruedas, tubulares (mientras escribo esto un buen amigo está en el hospital por caerse con la bici al soltarse un tubular. Resultado: fractura de pelvis y luxación de hombro...).
- Respetar las normas de circulación.
- Presionar para que se creen carriles de bicicletas. Llevar casco siempre. Identificarse por la noche o en horas de mala visibilidad.

d) En el autobús

En los últimos años muchos colegios han salido del casco urbano y miles de colegiales todas las mañanas utilizan el autobús para acceder a ellos. En Valladolid, donde vivo, cerca de seis mil escolares se desplazan varias veces al día. Por tanto este medio se convierte así en lugar de peligro potencial.

Medidas preventivas:

- Subir y bajar ordenadamente y agarrándose a las barandillas.
- No empujar, ni estar de pie.
- No cruzar por delante del autobús. No abrir las ventanas.
- Exigir a las empresas responsables el cumplimiento de la normativa vigente de transporte escolar.

e) Jóvenes en motocicleta

Desgraciadamente este medio se ha puesto de moda y los jóvenes suspiran por él. Muchos padres premian los resultados escolares comprando una motocicleta a sus hijos. Los accidentes son frecuentes y muchas veces graves o mortales, y como se trata de gente joven y sana que termina en las U.C.I., se les ha llamado sarcásticamente “motodonantes”.

Son aconsejables las siguientes **medidas de prevención:**

- Los padres no deberían comprar una moto ni autorizar a conducir a los hijos que no reúnan un mínimo de madurez, responsabilidad y experiencia.
- Cumplir escrupulosamente las normas de circulación.
- Evitar conducir por la noche o cuando se va de fiesta, y menos cuando se bebe alcohol, etc.
- Observar a los amigos con los que se alterna y no dejar la moto a nadie que no reúna condiciones.
- Recordar a los jóvenes que con frecuencia se exponen a peligros sin darse cuenta, y entre ellos la moto es uno muy especial.

5.3. ACCIDENTES EN EL CAMPO

Como las ciudades cada vez son menos atractivas, todos recurrimos en nuestro tiempo libre al campo, la playa o la montaña en cualquiera de las modalidades al alcance de cada uno.

Conviene recordar las **medidas preventivas** que se señalan a continuación:

- Usar calzado adecuado para proteger el pie de posibles torceduras y de las mordeduras de animales.
- Conocer el terreno donde se va, y los peligros que encierra: abejas, avispa, escorpiones, serpientes, peces ponzoñosos, medusas, etc.
- No entrar en cuevas que no se conozcan. Manejar planos actualizados. Tener cuidado con los pozos abiertos en zonas de minas.

- Medir las propias fuerzas e ir provistos de material adecuado en la alta montaña.
- No alejarse del grupo, tener siempre un punto de referencia y procurar estar localizados por los servicios de seguridad.
- No beber agua ni comer frutas o setas que no se conozcan.

5.4. ACCIDENTES HACIENDO DEPORTE

El patio y los campos de deporte de las instituciones infantiles son lugares útiles para el ocio. Pero en ocasiones se convierten en lugares peligrosos si no se supervisan o no reúnen condiciones de seguridad. Recuerdo cuando era estudiante de bachiller en una ciudad del Norte: en una ocasión el balón se cayó por una tapia a la calle. Todos los que jugaban acudieron a la tapia a observar el balón... aquella vieja tapia no pudo con el peso, se desplomó y con ella todos los alumnos que se apoyaron. El resultado fueron decenas de heridos, algunos graves y con secuelas irreversibles. En la FIGURA 12 aparecen las lesiones al golpearse con el palo de una portería de fútbol, el resultado fueron fracturas de varios huesos de la cara y heridas de consideración en la nariz.



FIGURA 12

Como **medidas de prevención** se indican las siguientes:

- No se debe autorizar a hacer deporte en lugares no aptos para ello. Cada cosa está para lo que está.
- Conservar los lugares de juego limpios y señalizados y a ser posible separados de zonas de tránsito de vehículos motorizados.
- Respetar las leyes del juego. Evitar actitudes antideportivas.
- Cada deporte tiene su material adecuado; hay que usarlo en buenas condiciones.

6. PRODUCTOS INFANTILES Y SEGURIDAD

La ropa: Evitar tejidos inflamables. Buscar la seguridad más que el diseño.

Zapatos: Suficientemente amplios, de material flexible y antideslizantes.

La cuna: Homologada: Barritas separados 7,5 cms. Altura 60 cms. Sin cantos ni tornillos salientes o que se puedan extraer. Que no se pueda volcar. Si tiene ruedas que se puedan frenar. Sin pintura ni barnices tóxicos. Véase, en la FIGURA 13, lactante en la cuna durmiendo. En ocasiones la distancia de los barrotes no es la reglamentaria.

El parque: Homologado: Altura de 60 cms. y malla con aberturas de 7 mm. Por lo demás como la cuna.



FIGURA 13

Trona: No usar hasta que el niño se mantenga sentado y con la cabeza vertical (hacia los 6-7 meses). Que no se pueda volcar. Que no tenga espacios libres para que no se pueda caer el niño. Con cinturón separando las piernas que impida el deslizamiento. Reposapiés al menos de 10 cms. Por lo demás como la cuna.

Cochecito: De material resistente a la abrasión, luz solar y cambios de temperatura. Cinturones y herrajes resistentes a las roturas.

Bañera: No volcable. Por lo demás como en la cuna. La bañera de adultos hay que adaptarla con suelo antideslizante y sin enchufes próximos.

Juguetes: Grandes, sólidos, sin cantos ni pinturas tóxicas. En la FIGURA 14 se muestra un andador, aparato en desuso por la cantidad de accidentes que produce y porque no contribuye a aprender a andar (15).



FIGURA 14

Otros: Protectores de ángulos. Seguros de ventanas y puertas. Topes en los cajones. Cristales protegidos con película adhesiva. Barreras de seguridad ante las puertas y las escaleras etc. (15)

HACER PREVENCIÓN ES:

“Amar la vida en libertad, responsabilidad y ética”

7. BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. *Programa de acción mundial para las personas con discapacidad*. Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía. Párrafos 10,11,12. Madrid 1988.
2. BRANDT, A., “Aids in historical perspective”. *Am. J. Pub. Health*; 78:367-71. 1988.
3. *La Evidencia de la Eficacia de la Promoción de la Salud. Un informe de la Unión Internacional de la Salud y de la Educación para la Salud para la Comisión Europea*. Parte dos. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid 2000 (pgs. 95-102).
4. Programa de Prevención de Accidentes. Junta de Castilla y León. Consejería de Sanidad y Bienestar Social. 1994.
5. ELIAS POLLINA, J., GARCÍA VERA, C., BUÑUEL ALVAREZ, C., CENARRO GUERRERO, T., CASTILLO LAITA, J.A., LABARTA AIZPUNJ, I., JIMÉNEZ TORRECILLA, A. y GASTÓN BARCOS, M.,

- “Accidentes en la infancia: a propósito de 14.301 casos atendidos durante un año”. *An. Esp. Pediatr.*, 35,6(385-388),1991.
6. BASS, J. L., GALLAGHER, S. S. y METHA, K. A., “Lesiones en adolescentes y adultos jóvenes”. *Clin. Pediatr N.A.* (Ed. Español) 1985, vol. 1(34-43).
 7. CHRISTOPHERSEN, E. R., “Prevención de accidentes en la atención primaria”. *Clin. Pediatr. N.A.* (Ed. Español).1986,4(975-983)
 8. MOLINA CABAÑERO, J. C., DE LA TORRE ESPÍ, M., MUÑOZ ORDUÑA, R. y CANOVAS MOLINA, M., “Estudio de 8035 casos de accidentes atendidos en un Servicio de Urgencias de un Hospital Infantil”. *An. Esp. Pediatr.*, 40,3(201-205), 1994.
 9. VILLANUSTRE ORDÓÑEZ, C., HERMIDA PRIETO, A., CID FERNÁNDEZ, E., BUZNEGO SÁNCHEZ, R., MONASTERIO CORRAL, I., CABANAS GANCEDO, R., LÓPEZ RIVAS, M. y COUSELO SÁNCHEZ, J. M., “Accidentes infantiles: aspectos epidemiológicos de pacientes hospitalizados”. *Rev. Esp. Pediatr.*, 50,2(130-134), 1994.
 10. OLIVER BAÑULS, A. y CIVERA CLEMENTE, P., “Estudio epidemiológico en un servicio de urgencias extrahospitalario”. *Atención Primaria*, 21,8(522-525), 1998.
 11. NAVASCUÉS DEL RÍO, J. A., SOLETO MARTÍN, J., CERDÁ BERROCAL, J., BARRIENTOS FERNÁNDEZ, G., LUQUE MIALDEA, R., ESTELLÉS VALS, C., DE TOMÁS PALACIOS, E. y VÁZQUEZ ESTÉVEZ, J., “Estudio epidemiológico de los accidentes en la infancia: Primer Registro de Trauma Pediátrico”. *An. Esp. Pediatr.*, 47,4 (369-372) 1997.
 5. BAKER, SUSAN P., “Muertes de niños ocupantes de vehículos de motor”. *Pediatrics* (ad. esp): vol 8 num 6:399-400.1979.
 12. HERRUZO CABRERA, R., VILLAR ÁLVAREZ, F. y MARTÍN MORENO, J.M., en: *Medicina Preventiva y Salud Pública*. Piédrola Gil y all. 10ª Edición. Madrid, 2001.
 13. BANDURA, A. y WALTERS, H. R., *Aprendizaje y desarrollo de la personalidad*. Alianza Editorial. Madrid, 1974.
 14. BAKER, S. P., “Muertes de niños ocupantes de vehículos de motor”. *Pediatrics* (Ed. Española),8,6399-400, 1979.
 15. SANTOS SERRANO, L., PARICIO TALAYERO J. M., SALOM PÉREZ A., GRIECO BURUCUA, M., MARTÍN RUANO J., BENLLOCH MUNCHARAZ M. J., LOBAT ESTALLÉS Y. y BESELER SOTO B., “Patrones de uso, creencias populares y accidentabilidad por andador (tacatá). Bases para una campaña de información sanitaria”. *A, Esp. Pediatr.* 44,4 (337-340). 1996.
 16. BRUNA, J., *Prevención de accidentes. Curso de pediatría*. Hospital San Rafael. Barcelona, 1991.

OTRAS LECTURAS RECOMENDADAS

Programa de prevención de accidentes. Junta de Castilla y León. Consejería de Sanidad y Bienestar Social. Salamanca 1994.

Prevención de accidentes infantiles. Primeros auxilios. Editorial LAERTES S.A. Barcelona 1995

SANCHEZ OCAÑA, R., *El peligro en casa.* Editorial Espasa-Calpe. 1993.

**3.2. PREVENCIÓN DE ACCIDENTES DE
TRABAJO Y ENFERMEDADES PROFESIONALES (*)**

(*) Texto tomado de la edición de 1999.

José María ALONSO SECO
Colaborador del Real Patronato
sobre Discapacidad

El trabajo, actividad humana esencial, fuente de productividad, riqueza y bienestar social, constituye también un importante factor de riesgo para la salud. Esta afirmación no es gratuita. Al contrario, se fundamenta en la evidencia de los numerosos accidentes que se producen durante el trabajo o en las enfermedades profesionales que se contraen a consecuencia del mismo, hasta el punto de que la protección de la inactividad laboral causada por unos y otras constituyó en nuestro país el inicio de la acción protectora de la Seguridad Social (1900).

El accidente de trabajo, y en menor medida la enfermedad profesional, se circunscribe en esa categoría más global –los accidentes, sean de tráfico, infantiles, domésticos, en el trabajo– que constituye en la actualidad, en términos cuantitativos, la primera causa generadora de deficiencias. Con una importante connotación, en lo que se refiere a accidentes de trabajo: no sólo inhabilitan al trabajador o trabajadora para la realización de tareas productivas, sino que suponen una disminución de renta disponible, para ellos y las familias que sostienen, hecho que nos lleva no sólo a hablar de deficiencia o discapacidad, sino además de minusvalía. De ahí la imperiosa necesidad, históricamente sentida aunque no efectivamente cumplida, de establecer políticas preventivas eficaces.

La prevención de riesgos profesionales –este nombre es de uso común para designar a los accidentes de trabajo y a las enfermedades profesionales– ha constituido lugar de encuentro pero más bien de desencuentro, entre empleadores, asalariados, y las Administraciones públicas intermediarias. Hablamos de encuentro porque, desde el nacimiento de la negociación laboral colectiva como fuente primordial de derechos y obligaciones laborales, la seguridad e higiene en el trabajo han constituido asunto imprescindible del contenido del pacto laboral. Los desencuentros han venido, y continúan todavía, por las condiciones precarias de seguridad en que en ocasiones se ha situado al asalariado, con el efecto perjudicial que conlleva para éste; criterio no compartido por el empleador, quien, en su propia defensa, manifiesta que existen medidas de seguridad, no siempre observadas, muchas veces porque la autoconfianza del buen hacer profesional del trabajador le hace olvidar peligros potenciales o reales.

En las páginas que siguen se ofrece una visión, necesariamente sintética porque cada actividad laboral presenta sus propias peculiaridades y grandes diferencias, sobre los aspectos comunes de la prevención de riesgos profesionales.

1. PREVENCIÓN DE ACCIDENTES DE TRABAJO

Es frecuente encontrar en los medios de comunicación escritos, a veces en tono bastante alarmista, la incidencia que tienen los accidentes de trabajo sobre la productividad, y también en relación a las muertes e incapacidades que originan. Se barajan cifras elevadas que, por sí solas, evidencian la elevada accidentalidad laboral existente, de donde se desprende de modo inmediato la falta de medidas de seguridad, así como la exigencia de establecer programas preventivos que reduzcan la citada accidentalidad.



FIGURA 1



FIGURA 2

Es evidente que tal realidad no puede soslayarse, sin necesidad de números que la avalen. En efecto, basta dar un paseo por la ciudad que habitamos y acercarse hasta la nueva calle que están abriendo para curiosear el ritmo de las obras, o contemplar alguno de los muchos edificios de viviendas que se construyen en las áreas de actuación urbanística, o entrar en un pequeño taller mecánico o eléctrico, de transformaciones metálicas o de carpintería para reparar nuestro automóvil, encargar unas ventanas de aluminio o armarios para nuestra vivienda, o simplemente detenerse un rato en el examen de las condiciones de seguridad para la salud de nuestro propio lugar de trabajo, para observar la existencia de instalaciones y comportamientos que implican factores de riesgo.

Es el caso de tantos andamios precariamente montados (FIGURAS 1 y 2), del trabajo poco precavido junto a máquinas (FIGURA 3), o la no utilización de medios de protección personal (FIGURA 4), por sólo citar unos ejemplos.

Ante dicha realidad manifiesta, las estadísticas oficiales sobre accidentalidad laboral cobran su verdadera significación. Ofrecen gran variedad de información en cuanto al tipo de accidente, su gravedad, sector y rama de actividad productiva en que tiene lugar, sexo y edad, ocupación del trabajador, tipo de contrato, antigüedad en el puesto de trabajo, hora, lugar, parte del cuerpo lesionada, distribución por Comunidades Autónomas, por provincias, índices de accidentalidad (número total de accidentes por 1.000 trabajadores), de incidencia (número de accidentes con baja laboral por 1.000 trabajadores), de frecuencia (número de accidentes por millón de horas trabajadas), de gravedad (número de accidentes con baja por millón de horas trabajadas), duración media de las bajas, etc. Aun siendo tentador, no se ofrecen aquí tal variedad de datos.



FIGURA 3



FIGURA 4

Pueden consultarse en las memorias trimestrales y anuales que publica el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, así como en los Anuarios de Estadísticas Laborales y de Asuntos Sociales del citado Ministerio.

Las estadísticas, no obstante, deben tomarse con cierta prevención. Pueden ser fiables porque los instrumentos de medición han sido los adecuados, pero carecer de validez al no reflejar adecuadamente la realidad que pretender medir. Es probable que, en materia de accidentes de trabajo, las estadísticas deban ser calificadas como fiables pero no del todo válidas. Ello es así porque, si bien se encuentra

articulado un sistema minucioso, obligatorio para las empresas, para cumplimentación de los accidentes de trabajo que se producen, ha de tenerse presente que el accidente de trabajo tiene efectos prestaciones directos y muy ventajosos con relación a la enfermedad común en el ámbito de la Seguridad Social (exención del requisito de carencia, o período de cotización previa para tener derecho a las prestaciones, cálculo de la base reguladora de las distintas prestaciones sobre el salario real percibido por el trabajador el día del accidente, en lugar de las cotizaciones, presunción de alta en el sistema y automatización de las prestaciones, etc.), lo cual favorece la tendencia a “inflar” el número de accidentes, por las ventajas, posibles o futuras (ya que el accidente, con o sin baja médica, puede tener recaídas posteriores dentro o fuera del trabajo) que tiene a efectos de Seguridad Social. Este hecho nos obliga a considerar, siquiera brevemente, el concepto de accidente de trabajo.

1.1. LA NOCIÓN DE ACCIDENTE DE TRABAJO

El accidente de trabajo, por influjo de la legislación de Seguridad Social, tiene una intensa connotación jurídica, aunque es evidente que, en cuanto tal, no puede reducirse a aquélla. Frente al concepto vulgar, común, o técnico si se quiere, del accidente como equivalente a traumatismo, es decir, agente externo que de forma imprevista, súbita o violenta, causa una lesión orgánica al individuo. La Ley lo viene definiendo, desde comienzos de siglo, como “lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena” (LGSS, art. 115.1). Ya en 1903, cuando la Seguridad Social no protegía la enfermedad común, el Tribunal Supremo dictaminó que la enfermedad contraída en el ejercicio de la actividad profesional tenía la consideración de lesión (STS de 17 de junio de 1903), y en la actualidad el criterio es todavía más expansivo. En recursos de casación para la unificación de la doctrina, el Tribunal Supremo ha considerado en repetidas ocasiones que por lesión debe entenderse “cualquier menoscabo físico o fisiológica que incida en el desarrollo funcional” (por todas, STS de 27 de octubre de 1992).

La dicción legal “con ocasión o como consecuencia del trabajo”, de gran amplitud conceptual, daría lugar a la introducción, jurisprudencial primero y más tarde legal, del accidente de trabajo “in itinere” (el que acaece al ir o regresar del trabajo), y otra serie de estados patológicos del trabajador, entre los que cabe citar por su importancia las enfermedades comunes contraídas por el trabajador siempre que se pruebe que tuvieron por causa exclusiva la ejecución del trabajo, las enfermedades y defectos padecidos con anterioridad por el trabajador que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente, y las enfermedades intercurrentes o complicaciones patológicas derivadas del accidente. En cualquier caso, se presumen como accidente de trabajo las lesiones que sufra el trabajador durante el tiempo y en el lugar del trabajo.

Característica esencial del concepto jurídico de accidente de trabajo es la ajenidad o trabajo asalariado. Esta nota excluye de las cifras que se dan sobre accidentes de trabajo a todas aquellas lesiones que sufren los trabajadores por cuenta propia, cuya incidencia no es nada pequeña, si se tiene en cuenta la importancia del sector de la pequeña empresa atendida por el trabajo directo de sus propios titulares.

Las consideraciones anteriores se hacen para mejor interpretar las estadísticas sobre accidentes de trabajo. Estos son, ciertamente, numerosos. Pero téngase presente que estamos ante un concepto de accidente de trabajo amplio y generoso, que abarca tanto las lesiones –léase menoscabos físicos o fisiológicos que incidan en el desarrollo funcional– que sufra el trabajador durante el tiempo efectivo

de trabajo, como los ocurridos al ir o venir del trabajo y otra serie de enfermedades y defectos padecidos con anterioridad que se agravan como consecuencia de una "lesión" (¿cómo demostrar ante un Tribunal de Justicia que un sobreesfuerzo en el trabajo no agrava una lesión degenerativa previa en la columna vertebral, por ejemplo, y que cursa en hernia discal o patología similar?).

En suma, existe en nuestro país un concepto muy extenso del accidente de trabajo, al tener éste la consideración de contingencia especialmente protegida por la Seguridad Social. Al contrario, otras enfermedades originadas en el trabajo carecen de la consideración de accidente de trabajo.

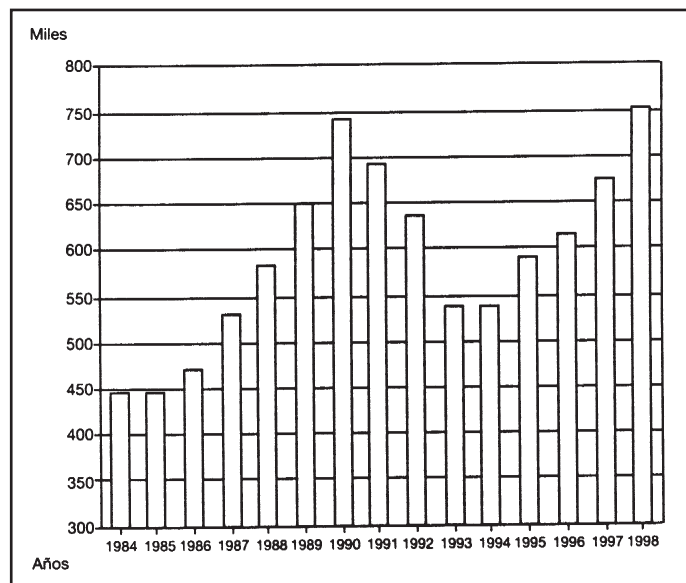
1.2. DEFICIENCIAS ORIGINADAS POR ACCIDENTES DE TRABAJO

Por deficiencias se entienden aquí las lesiones invalidantes que dificultan o imposibilitan al trabajador el ejercicio de su trabajo habitual o cualquier otra profesión. Habrá que examinar su número y su tipificación, con el fin de obtener los datos básicos de hecho sobre los que establecer una adecuada política preventiva.

a) En lo que se refiere al número de deficiencias, y a falta de estadísticas específicas al respecto, hemos de recurrir al número de total de accidentes que se producen o al de pensiones por invalidez que concede la Seguridad Social. Son, unos y otras, datos globales, porque contienen la relación de todo tipo de accidentes, en jornada de trabajo, "in itinere", con baja y sin baja laboral. Los datos referidos a pensiones se suministran, por lo general, sin diferenciación de la contingencia que las produce (accidente de trabajo, enfermedad profesional, accidente no laboral, enfermedad común). Con las salvedades anteriormente apuntadas, vamos a elegir el primero de ambos caminos.

En el **GRÁFICO 1** se refleja la evolución de la accidentalidad en el trabajo durante los últimos quince años. Se refiere a los accidentes en jornada de trabajo con baja laboral, criterio que rige también para el resto de estadísticas que se citan más adelante, con el fin de acotar el campo más ajustadamente. Como simple muestra, téngase presente que, en 1998, se produjeron un total de 1.432.728 accidentes, de los cuales 752.882 eran en jornada de trabajo con baja, 51.961 "in itinere" con baja, 679.846 en jornada de trabajo sin baja, y 1.420 "in itinere" sin baja. Las inflexiones a la baja que se observan en algunos años no responden tanto, en nuestra opinión, al establecimiento de programas preventivos sistematizados, sino más bien a la caída del empleo. Pero aquéllos son los primeros datos, de referencia necesaria, en los que ya se constata la abundancia de accidentes de trabajo que existen en nuestro país.

GRÁFICO 1: Evolución de accidentes en jornada laboral con baja laboral (1984-1998)



Fuente: Ministerio de Trabajo y Seguridad Social.

En la **TABLA 1**, como complemento a los datos ofrecidos en el **GRÁFICO 1**, se ofrece el número de accidentes por las ramas de actividad que, cuantitativamente, producen mayor número de accidentes, contrastado con el índice de incidencia en cada una de ellas. Ambos datos son importantes: el primero muestra aquellas actividades laborales que deben ser objeto de atención preventiva preferente, al estar incluidos en ellas muchos trabajadores expuestos a accidentes de trabajo; el segundo muestra aquellas actividades profesionales, con independencia del número de personas que trabajen en ellas, que por sí mismas son generadoras de riesgos profesionales elevados. Los datos corresponden a 1995. La proporcionalidad no ha variado en años sucesivos.

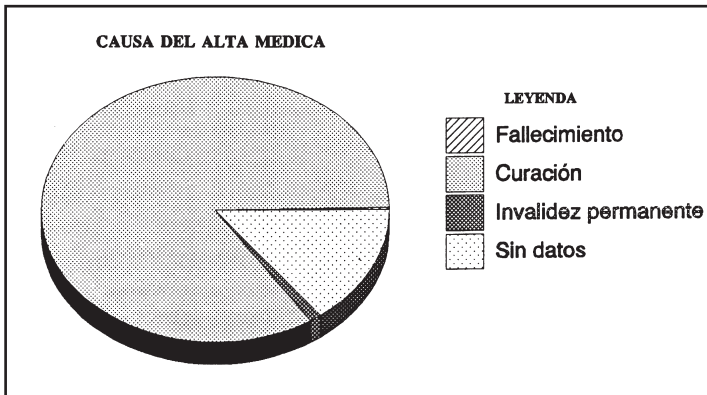
TABLA 1: Accidentes en jornada de trabajo con baja, e índice de incidencia, por ramas de actividad laboral

<i>RAMAS DE ACTIVIDAD LABORAL</i>	<i>N.º DE ACCIDENTES (valores absolutos)</i>	<i>INDICE DE INCIDENCIA (n.º acctes. por 1.000 trab.)</i>
Construcción	125.015	151,60
Fabric. productos metálicos (excepto maquinaria)	40.775	135,80
Comercio al por menor. Reparaciones domésticas	33.363	42,30
Agricultura, ganadería, caz y silvicultura	32.606	27,60
Industria de alimentos, bebidas y tabaco	30.275	100,20
Hostelería	29.282	58,80
Administraciones Públicas	24.779	27,20
Comercio al por mayor. Intermediarios de comercio	23.331	46,20
Transporte terrestre y por tubería	21.794	73,90
Venta y reparación de vehículos	17.472	94,80
Fabricación productos minerales no metálicos	16.305	130,70
Extracción y aglomeración de carbón	15.028	537,20
Construcción maquinaria y equipo mecánico	13.137	83,70
Fabric. de muebles y otras manufacturas	11.264	97,50
Industria de la madera y corcho. Cestería	10.818	164,60
Metalurgia	10.660	135,80
Industria del papel. Artes gráficas. Edición	9.264	62,00
Fabricación de automóviles y remolques	9.164	77,40
Industria textil y de la confección	9.034	45,40
Fabric. de productos de caucho y plásticos	9.017	140,70
Fabricación de otro material de transporte	6.043	121,60
Extracción de minerales no energéticos	3.335	125,60
Extracción de petróleo, gas, uranio y torio	297	237,00

Fuente: Anuario de Estadísticas Laborales y de Asuntos Sociales 1995. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Ha de tenerse muy presente que las principales causas de accidentalidad en el trabajo son los “esguinces y distintensiones”, las “contusiones”, y “otras heridas”. Ello significa que la mayor parte de los accidentes de trabajo, afortunadamente, se curan sin mayores problemas después del correspondiente proceso médico, asistencial y rehabilitador. Existen determinadas lesiones, no invalidantes de suyo para el trabajo, pero que, por suponer un menoscabo en la persona (amputaciones menores, rigideces, an-

GRÁFICO 2: Causas del alta médica en accidentes en jornada de trabajo con baja. Año 1995



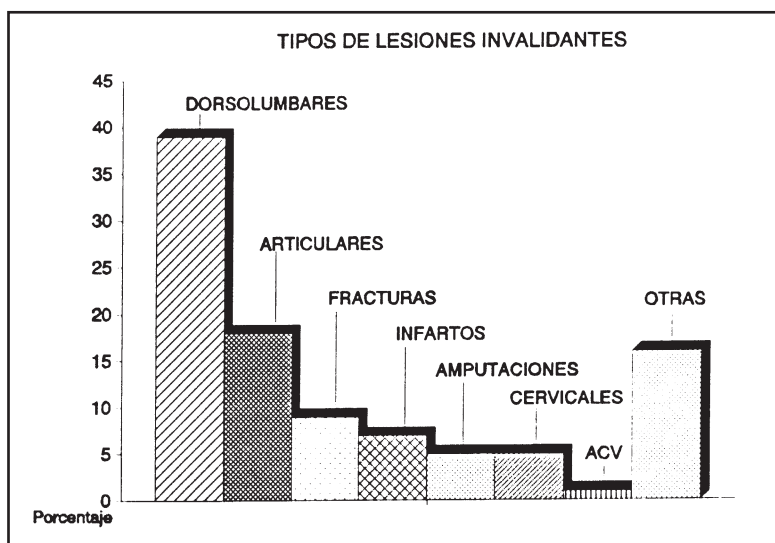
quilosis, pérdida de movilidad y similares) son objeto de indemnización económica.

Otros accidentes, sin embargo, producen lesiones permanentes que llegan a constituir deficiencias. Suponen una cantidad más exigua de lo que a primera vista pudiera parecer (en torno al 1 % del total de accidentes con baja). Una muestra significativa de este hecho lo ofrecen las causas del alta médica: de los 622.025 accidentes en jornada laboral con baja ocurridos en el año 1996, sólo 5.921 (0,9%) terminaron en alta médica con informe pro-

puesta de invalidez permanente, proporción que se mantiene en 1998. Este dato es estimativo y ha de tomarse con cautela, pues son muchos los accidentes que terminan también con informe propuesta de invalidez, pero en años inmediatamente sucesivos, una vez concluidos los tratamientos sanitarios. Por otra parte, en un elevado número de casos no consta la causa en el parte médico de alta. El número de expedientes de incapacidad permanente derivada de accidente de trabajo que se tramitan ante el Instituto Nacional de la Seguridad Social así lo avala. Véase al respecto el **GRÁFICO 2**.

b) En cuanto al tipo deficiencias que originan, dato de bastante relevancia a los efectos que nos interesan, ha de ponerse el acento en la gran incidencia de las patologías dorsolumbares causadas por los accidentes de trabajo. Constituye, sin lugar a dudas, la primera lesión invalidante para el trabajador. Unas veces se deriva del propio accidente traumático, pero es bastante frecuente que el accidente agrave patologías previas en ese segmento de la columna vertebral, las cuales tienen también la consideración de accidente de trabajo, como anteriormente se dijo. Le siguen en importancia cuantitativa las patologías articulares tanto en miembros superiores como en inferiores, así como las fracturas de miembros. El infarto de miocardio es otra causa importante de accidentalidad en el trabajo; si bien en bastantes ocasiones, desde un punto de vista médico-clínico, tiene la consideración de enfermedad común, la calificación legal y jurisprudencial se ha decantado por considerarlo como accidente de trabajo siempre que ocurra en el lugar y tiempo de trabajo. Algo similar cabe decir, aunque la incidencia sea menor, respecto de los accidentes cerebro vasculares. Las amputaciones de miembros son también causa frecuente de incapacidad, especialmente en trabajos de pequeñas y medianas empresas (construcción, talleres de carpinte-

GRÁFICO 3: Principales lesiones invalidantes derivadas de accidentes de trabajo



ría, de transformaciones metálicas, industria hotelera, y similares). Finalmente, han de mencionarse las enfermedades de la columna vertebral que afectan a los segmentos cervicales que cursan generalmente con invalidez permanente absoluta o gran invalidez; por lo general, todas ellas son debidas a caídas, golpes violentos, atrapamientos y politraumatismos similares (**GRÁFICO 3**).

1.3. MEDIDAS PREVENTIVAS

Nadie duda sobre la necesidad de establecer medidas para prevenir los accidentes de trabajo. Tampoco sobre la gran dificultad que conlleva, al ser la actividad laboral tan múltiple y variada, y desarrollarse en ambientes muy dispares. Por lo mismo, bien puede decirse que cada rama profesional, e incluso cada centro de trabajo, ha de evaluar sus propios factores de riesgo y diseñar su específica política preventiva, criterio que las corrientes doctrinales actuales están reafirmando. Por nuestra parte, ante la imposibilidad de abarcar tan amplio espectro, centraremos la exposición en describir las medidas generales legislativas, administrativas, y técnicas. Dejemos constancia, antes de comenzar, de la importancia que ha adquirido en los momentos actuales la función preventiva laboral, sin perjuicio de su existencia en tiempos anteriores.

a) Medidas legislativas

La prevención de accidentes profesionales, se encuentra presente en numerosas disposiciones, entre las que se destacan por su especial relevancia: Ley de Integración Social de los Minusválidos (1982), Ley General de Sanidad (1986), Ley General de la Seguridad Social (1994), Estatuto de los Trabajadores (1995) y, especialmente, en la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (1995). Una breve reseña de cada una de ellas:

1) **Ley de Integración Social de los Minusválidos**

Es de obligada referencia, si bien su mención es muy sucinta. En el artículo 9.3 cita explícitamente la *higiene y seguridad en el trabajo* como una de las áreas de la prevención de deficiencias.

2) **Ley General de Sanidad**

De ella debe hacerse alusión al Capítulo IV del Título Primero, intitulado “De la salud laboral”. En los artículos que componen el citado Capítulo se destacan como más relevantes los aspectos siguientes: prevención sanitaria de los riesgos profesionales, vigilancia de las condiciones de trabajo y ambientales que puedan resultar nocivas o insalubres durante los períodos de embarazo y lactancia de la mujer trabajadora, prevención de los factores de microclima laboral, detección precoz de los factores de riesgo y deterioro que afecten a la salud del trabajador, elaboración de mapa de riesgos laborales para la salud, control epidemiológico y registro de morbilidad y mortalidad por patología profesional, información y formación sobre programas sanitarios de salud laboral. En línea similar a esta Ley se enmarcan las distintas Leyes autonómicas de Salud, desarrollo de aquélla.

3) Ley General de la Seguridad Social

Contiene importantes medidas preventivas sobre accidentes de trabajo, entre las que se citan las siguientes:

- La cuantía de las primas de cotización por accidentes de trabajo y enfermedades profesionales se establece, no sólo en función del coste de las prestaciones, sino de las exigencias de los servicios preventivos y rehabilitadores. Pueden reducirse cuando las empresas se distinguan por el empleo de medios eficaces de prevención. Y a la inversa: pueden ser aumentadas en supuestos de incumplimiento de las obligaciones empresariales en materia de higiene y seguridad en el trabajo (art. 108). Ambas medidas, implantadas ya en el Texto Articulado de 1966, no han sido objeto de aplicación.
- Establece un recargo (del 30 al 50 por ciento) sobre las prestaciones económicas en caso de accidente y enfermedad profesional, cuando tengan su causa en la inobservancia de medidas de seguridad e higiene en el trabajo, las elementales de salubridad, o las de adecuación personal a cada trabajo, habida cuenta de las características y de la edad, sexo y demás condiciones del trabajador (art. 123).
- Crea el servicio social de higiene y seguridad del trabajo, prestación social de carácter complementario, con la finalidad, entre otras, de “eliminar o reducir los riesgos de los distintos centros o puestos de trabajo y estimular en empresarios y trabajadores una actitud positiva respecto de la prevención de accidentes que puedan derivarse de su actividad profesional” (arts. 26 y 27 del Texto Refundido de 1974, vigentes).

4) Estatuto de los Trabajadores

Contempla la seguridad e higiene en el trabajo como derecho y deber de los trabajadores, y establece diversas medidas para hacer efectivos ambos, entre ellas las de participación de los trabajadores, así como la obligación del empresario de impartir acciones formativas. Prevé también medidas cautelares y coactivas (incluida la paralización del trabajo) en supuestos de omisiones graves de seguridad en el trabajo (art. 19).

5) Ley de Prevención de Riesgos Laborales

Significa el instrumento legal más importante existente en la actualidad en la materia¹.

Tiene como objeto “promover la seguridad y la salud de los trabajadores mediante la aplicación de medidas y el desarrollo de las actividades necesarias para la prevención de riesgos derivados del tra-

¹ Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales (BOE de 10 de noviembre). Promulgada, después de numerosos anteproyectos, por la obligación impuesta por numerosas Directivas Comunitarias. Estas normas, que se fundamentan en el artículo 118 A del Tratado constitutivo de la Comunidad Económica Europea, toman como referencia la Directiva Marco 89/391/CEE, de 12 de junio, relativa a la aplicación de medidas para promover la seguridad y la salud de los trabajadores en el trabajo (DOCE de 29 de junio). Gran parte de dichas Directivas se encuentran ya incorporadas a nuestro Derecho in-

bajo” (artículo 2.1). Es de aplicación a las personas sujetas a relación laboral (excluida la relación laboral especial del servicio del hogar familiar), o de carácter administrativo o estatutario con las Administraciones Públicas (excluidas la Policía, servicios de protección civil, y similares; los establecimientos militares y penitenciarios entran en el ámbito de aplicación, pero con las particularidades de su legislación específica).

La política de prevención tiene por finalidad la promoción de la mejora de las condiciones de trabajo, con el fin de elevar la seguridad y la salud de los trabajadores, conceptos ambos que aparecen casi siempre unidos (art. 5). Menciona de modo explícito el derecho de los trabajadores a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo, así como los correlativos deberes del empresario (art. 14) y de los propios trabajadores (art. 29). En consecuencia, establece importantes medidas preventivas: integración de la prevención en el conjunto de actividades de la Empresa (art. 14.2), evaluación de riesgos y planificación preventiva (art. 16), adaptación de equipos de trabajo y medios de protección (art. 17), información, consulta y participación de los trabajadores (art. 18), obligación empresarial de vigilar periódicamente el estado de salud de sus trabajadores (art. 22). Considera de forma especial el riesgo grave e inminente, situación que no sólo obliga a los empresarios a adoptar medidas especiales, sino que faculta al trabajador para interrumpir su actividad y abandonar el lugar de trabajo (art. 21). Los colectivos más vulnerables son objeto de protección específica, entre ellos las personas con minusvalía (art. 25), las mujeres gestantes (art. 26), los menores (art. 27) y las personas con contrato temporal (art. 28).

Para la realización de las actividades preventivas la Ley instrumenta tres medidas (art. 30.1): designación por el empresario de uno o varios trabajadores para ocuparse de la prevención (en Empresas con más de 6 trabajadores), constitución de Servicios de Prevención en las Empresas, o concertación de estos con Empresas especializadas, siempre que hayan sido acreditados como Servicios de Prevención por las Administraciones competentes. Los Servicios de Prevención son “el conjunto de medios humanos y materiales para realizar las actividades preventivas a fin de garantizar la adecuada protección de la seguridad y la salud de los trabajadores” (art. 31.2). La participación en ellos de los trabajadores, a través de los Delegados de Prevención y de los Comités de Seguridad y Salud (arts. 35-39), con las mismas garantías que la legislación laboral concede a los representantes sindicales, es uno de los elementos nuevos que mejor los configuran, así como su composición interdisciplinar (art. 31.4).

Las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social pueden realizar, respecto de las Empresas con ellas asociadas y siempre que tengan la correspondiente acreditación administrativa, las funciones correspondientes a los Servicios de Prevención.

terno. Por citar sólo las disposiciones más importantes se mencionan las siguientes: Real Decreto 485/1997, de 14 de abril, sobre disposiciones mínimas en materia de señalización de seguridad y salud en el trabajo; Real Decreto 486/1997, de 14 de abril, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo; Real Decreto 487/1997, de 14 de abril, sobre seguridad y salud relativas a la manipulación manual de cargas que entrañe riesgos, en particular dorsolumbares, para los trabajadores; Real Decreto 488/1997, de 14 de abril, sobre disposiciones mínimas de seguridad y salud relativas al trabajo con equipos que incluyen pantallas de visualización; Real Decreto 665 / 1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo; Real Decreto 773/1997, de 30 de mayo, sobre disposiciones mínimas de seguridad y salud relativas a la utilización por los trabajadores de equipos de protección individual; Real Decreto 1216/1997, de 18 de julio, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud para la utilización por los trabajadores de equipos de trabajo; Real Decreto 949/1997, de 20 de junio, por el que se establece el certificado de profesionalidad de la ocupación de prevencionista de riesgos laborales, etc.

La Ley establece mecanismos de coordinación administrativa. Además de redefinir las competencias del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (art. 8), y determinar las funciones que, en esta materia, tiene la Inspección de Trabajo y Seguridad Social (art. 9), crea la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo, órgano colegiado con funciones de asesoramiento a las Administraciones Públicas, compuesto por representantes del Estado y de las Comunidades Autónomas (art. 13).

Un primera norma de desarrollo de la Ley es el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, que dedica el capítulo II a la evaluación de los riesgos y a la planificación de la actividad preventiva. Para la evaluación inicial de los riesgos han tenerse en cuenta las condiciones de trabajo existentes o previstas, la posibilidad de que el trabajador que ocupe un puesto de trabajo sea especialmente sensible a alguna de dichas condiciones, la elección de equipos de trabajos adecuados, cambio en las condiciones del puesto de trabajo y similares (art. 4). La actividad preventiva deberá planificarse para un período determinado estableciendo las fases y prioridades de desarrollo en función de la magnitud de los riesgos y del número de trabajadores expuestos a los mismos (art. 9).

Se han puesto muchas esperanzas en esta Ley. Entiende la prevención laboral no sólo como recomendación u obligación impuesta, sino sobre todo como una función de participación y de colaboración entre los agentes laborales. Bienvenida sea, y ojalá que la expectación originada por su promulgación se corresponda con una disminución de la accidentalidad en el trabajo y una mayor evaluación, por empresarios y trabajadores, de los riesgos que el trabajo puede comportar para la salud.

b) Medidas administrativas

Son múltiples. De especial importancia han de considerarse las autorizaciones administrativas previas al comienzo de la actividad laboral, los reconocimientos médicos obligatorios, etc. Muchas de ellas se llevan a cabo por Organismos especializados, entre los que hemos de destacar las que realiza el antes citado Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo Organismo creado en la Seguridad Social en 1963 (Ley de Bases de 1963), transferido al Estado en 1978 (Real Decreto-ley 36/1978, de reforma institucional de la Seguridad Social), tras pasados con posterioridad sus servicios periféricos a las Comunidades Autónomas, y refrendada su permanencia y competencias por la Ley de Prevención de Riesgos Laborales.

Entre sus varias actividades se menciona la elaboración de los llamados Proyectos Nacionales. Consisten en la investigación de los agentes y contaminantes que influyen negativamente en la salud del trabajador (plomo, amianto, cloruro de vinilo, plaguicidas, benceno, celosolves, aceites y fluidos industriales, óxido de etileno, etc.), de determinadas enfermedades profesionales (brucelosis, etc.), de las causas de accidentalidad en el trabajo (análisis de accidentes en la construcción, accidentes eléctricos, elección y uso de medios de protección personal, señalizaciones de seguridad, etc.), y otros proyectos de investigación relacionados con las condiciones de trabajo, integración de la prevención laboral en los planes educativos de las enseñanzas medias y universitarias, estudios generales sobre riesgos laborales, etc. (TABLA 2).

TABLA 2: Proyectos Nacionales elaborados por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo

PROYECTOS NACIONALES	
Seguimiento de riesgos en construcción	Estireno/Fibra de Vidrio
Hornos industriales de microondas	Fitosanitarios de almacenes de grano
Accidentes con maquinaria agrícola	Plomo
Amianto	Aceites de corte
Hospitales	Registros sanitarios en salud laboral
Afecciones dérmicas por aceites de corte	Afecciones por vibraciones mano-brazo sector madera
Sistema respiratorio en el sector madera	Afecciones neurológicas. Sector calzado
Afecciones extremidades superiores en mataderos	Neurotóxicos
Cemento, cal y yeso	Química básica
Construcción de maquinaria	Bebidas
Textil	Papel
Artes gráficas	Curtidos
Extractoras de aceite	Síndrome del edificio enfermo
Fundiciones	Fabricación de harinas
Evaluación de riesgos	Sistema integral de ayuda a la prevención.
Síndrome del túnel carpiano	Sectores Calzado, Madera y Metal
Integración de la prevención en enseñanzas básicas	Mortalidad en trabajadores de minas de mercurio
Curso básico de prevención. Enseñanza a distancia	Formación en seguridad en el ámbito universitario
	Encuesta nacional de condiciones de trabajo

Fuente: Elaboración propia, sobre datos de las Memorias de Actividades del Instituto de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Años 1992, 1993, 1994 y 1995.

Han de citarse también a las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social. Su actividad preventiva viene de antaño, en relación con las empresas que tienen suscrito con ellas convenio de asociación para la cobertura pretacional de Seguridad Social de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. Tienen obligación de reservar el 80% de sus excedentes para fines preventivos y rehabilitadores (LGSS, art. 73). Su actividad en esta materia ha sido reforzada por la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, al posibilitar que actúen como Servicios de Prevención en las empresas asociadas. Su actuación en el desarrollo de prevención de riesgos laborales está regulada por la Orden de 22 de abril de 1997. En la **TABLA 3** se ofrecen datos sobre medidas preventivas realizadas por las Mutuas en los últimos años.

TABLA 3: Medidas preventivas realizadas por las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales. Período 1987-1994

ACCIONES PREVENTIVAS	AÑOS			
	1987	1988	1989	1990
Accidentes investigados	22.237	23.607	31.049	32.970
Estudios de siniestrabilidad en Empresas	32.906	33.041	45.885	50.284
Visitas de asesoramiento a Empresas	67.513	79.662	93.692	111.147
Encuestas con finalidad preventiva	30.923		42.754	59.913
Cursillos de prevención	6.735	6.644	8.334	8.371
Asistentes a cursillos de prevención	104.049	114.955	144.492	146.690
Costo total del programa, en millones de pesetas (gastos de personal, corrientes y de inversiones)	2.495	2.893	3.468	4.340

ACCIONES PREVENTIVAS	AÑOS			
	1991	1992	1993	1994
Accidentes investigados	31.653	40.115	32.185	23.011
Estudios de siniestrabilidad en Empresas	61.927	64.708	78.394	85.419
Visitas de asesoramiento a Empresas	129.659	147.706	156.528	165.433
Encuestas con finalidad preventiva	58.583	61.068	68.483	72.594
Cursillos de prevención	9.784	12.319	12.592	13.338
Asistentes a cursillos de prevención	152.784	167.029	183.929	192.628
Costo total del programa, en millones de pesetas (gastos de personal, corrientes y de inversiones)	5.366	1 6.234	1 7.004	7.290

Fuente: Elaboración propia, sobre datos de las Memorias anuales de las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

c) **Medidas técnicas**

Ante la imposibilidad de ofrecer las medidas de prevención para cada actividad laboral, se sintetizan a continuación las generales que figuran en las Directivas de la Unión Europea y Reales Decretos más arriba citados:

- Disposiciones mínimas de seguridad y de salud para los lugares de trabajo utilizados por primera vez: estabilidad y solidez de los edificios, instalaciones eléctricas que no ofrezcan peligro de incendio o explosión, vías y salidas de emergencia, sistemas de detección y lucha contra incendios, ventilación de los lugares de trabajo cerrados, temperatura adecuada de los locales, iluminación natural y artificial de los locales, disposiciones varias sobre condiciones de los suelos, paredes, techos y tejados de los locales, ventanas y vanos de iluminación cenital de los lo-

cales, distintas normas sobre puertas y portones de los locales, sobre vías de circulación y zonas peligrosas, medidas específicas para las escaleras mecánicas y cintas rodantes, sobre muelles y rampas de carga, dimensión y volumen de aire de los locales, espacio para la libertad de movimientos en el puesto de trabajo, existencia de locales de descanso, sobre equipos sanitarios, vestuarios y armarios de ropa, duchas y lavabos, locales destinados a los primeros auxilios, normas sobre lugares de trabajo para mujeres embarazadas, madres lactantes y trabajadores minusválidos, y sobre lugares de trabajo exteriores (FIGURA 5).

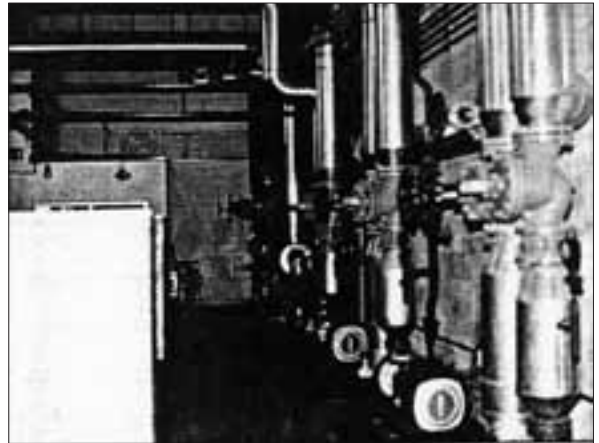


FIGURA 5

- Equipos de protección individual: protectores de la cabeza (cascos, cubrecabezas ligeros de protección del cuero cabelludo...), del oído (tapones, cascos envolventes...), de los ojos y la cara (gafas con patilla, gafas de protección contra los rayos X, pantallas faciales...), protección de las vías respiratorias (aparatos filtrantes antipolvo, antigas, aparatos aislantes con suministro de aire), de manos y brazos (guantes, manoplas, dediles, puños de cuero...), de pies y piernas (zapatos, borceguíes, botas de seguridad, rodilleras, polainas...), de la piel (cremas de protección, pomadas...), del tronco y el abdomen (chaletos contra agresiones mecánicas, chalecos térmicos, salvavidas, cinturones con sujeción del tronco ...), protección total del cuerpo (equipos de protección contra las caídas, ropa de protección...) (FIGURA 6).
- Actividades !Que pueden requerir la utilización de e!2uij2os de 12rotección individual: Para cada uno de los equipos de protección mencionados en el párrafo precedente se señalan una lista indicativa, no exhaustiva, de actividades laborales en que se requiere.

2. PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES PROFESIONALES



FIGURA 6

Si bien algunas cuestiones antes descritas en relación con los accidentes de trabajo son aplicables también a las enfermedades profesionales, en cuanto ambos constituyen los riesgos profesionales típicos y reciben en ocasiones tratamiento jurídico común, no obstante ha de diferenciarse debidamente la enfermedad profesional. Son de aparición insidiosa, de prevención difícil, y algunas de ellas generan cuadros de importante incapacidad y merma de las expectativas de vida.

2.1. LA NOCIÓN DE ENFERMEDAD PROFESIONAL

Al igual que el accidente de trabajo, también la enfermedad profesional tiene una significativa connotación jurídica. En la Ley General de la Seguridad Social se la define como aquella que es “contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación de esta Ley, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional” (art. 116). Obsérvese que también es esencial la relación con el trabajo y el concepto de ajenidad, o trabajo por cuenta ajena. Pero se añade un nuevo elemento más: la enfermedad profesional ha de estar “listada”, tipificada, clasificada como tal por la Administración.

A causa de dicha tipificación, ha entrado en juego otra categoría distinta a las dos anteriores: las llamadas enfermedades del trabajo, enfermedades que se originan en la actividad laboral, pero que no tienen jurídicamente la consideración de enfermedades profesionales por no encontrarse en la lista reglamentaria. Estas enfermedades, o bien cursan como enfermedad común, o como accidente de trabajo, por la interpretación jurídica extensiva que se hace de éste. A efectos preventivos, no obstante, es claro que deben tenerse en cuenta, al tener su origen en la actividad laboral. Nótese que esta diferenciación, doctrinal ciertamente, nace de la dificultad de establecer cuándo una enfermedad, de génesis lenta y muchas veces de manifestación tardía, es originada por el trabajo y no por otra serie de factores externos al trabajo. El legislador actúa con bastante cautela a causa precisamente de esa dificultad.

2.2. DEFICIENCIAS ORIGINADAS POR ENFERMEDADES PROFESIONALES

Se refleja en la **TABLA 4** el número de enfermedades profesionales con baja, declaradas en los años 1994 y 1995, según tipo de enfermedad. El orden de frecuencia no ha experimentado variación significativa, especialmente en los primeros puestos. Pero ha de resaltarse su aumento creciente. En 1996, se declararon 7.069 enfermedades profesionales con baja; en 1997, 8.440; y en 1998, 10.428. Una política de prevención debe preguntarse el porqué de dicho aumento.

Como fácilmente puede apreciarse, algunas enfermedades clásicas, muy invalidantes (es el caso de la silicosis) están en franca regresión, pero están aumentado otras, asociadas a la nueva maquinaria que se emplea en la actividad laboral. Es el caso de las enfermedades derivadas de vibraciones de los útiles de trabajo. Particular atención debe darse también a las distintas formas de hipoacusia (originada también por el mayor ruido que hace determinada maquinaria que se usa en la construcción), enfermedad que debe ser objeto de una prevención directa por las limitaciones que evidentemente produce al trabajador, ya sea en edad laboral o en la posterior de jubilación. Otras enfermedades, como la bursitis, la dermatosis profesional o las causadas por agentes físicos o químicos en el trabajo, mantienen la incidencia de años anteriores.

2.3. MEDIDAS PREVENTIVAS

Como matiz diferencial, el ordenamiento establece de manera impositiva medidas preventivas expresas para evitar la aparición de enfermedades profesionales, tales como los la obligatoriedad que

TABLA 4: Enfermedades profesionales con baja. Años 1994 y 1995

ENFERMEDADES PROFESIONALES	AÑO 1994	AÑO 1995
Causada por vibraciones de los útiles de trabajo	2.546	3.208
Dermatosis profesional	883	985
Bursitis	558	649
Asma bronquial profesional	187	190
Brucelosis	172	171
Contactos en hospitales	71	108
Sordera profesional	74	57
Hepatitis vinca	58	49
Tuberculosis bovina	1	40
Causada por plomo y sus derivados	33	32
Enfermedades parasitarias	25	29
Enfermedades transmitidas por animales	6	24
Asbestosis	24	21
Causada por cromo y sus compuestos	3	20
Causada por fósforo y sus compuestos	25	14
Causada por isocianatos o poliuretanos	1	14
Silicosis	12	9
Causada por mercurio, amalgama y sus compuestos	–	8
Causada por cloro	–	4
Causada por radiaciones ionizantes	4	3
Causada por derivados halógenos de hidrocarburos	3	3
Causada por carbunco	4	2
Causada por cadmio y sus compuestos	–	2
Leptospirosis	4	1
Causada por ácido sulfídrico		1
Causada por bromo		1
Causada por trabajo en aire comprimido	1	1
Carcinoma y lesiones precancerosas de la piel	3	
Catarata profesional	48	
TOTALES	4.746	5.646

Fuente: Anuario de Estadísticas Laborales y de Asuntos Sociales 1995. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

tienen las empresas de efectuar, a su cargo exclusivo, reconocimientos médicos previos a todos los trabajadores antes de iniciar la actividad laboral que presumiblemente puede originar la enfermedad, reconocimientos periódicos subsiguientes, o el cambio de puesto de trabajo cuando se detectan los primeros síntomas de aparición de la enfermedad. Hasta tal punto se exige coactivamente esta obligación a las empresas, que su incumplimiento las constituye en responsables directas de todas las prestaciones de Seguridad Social que pudieran derivarse de enfermedad profesional.

Obligación que se traslada también a las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social, exigiéndolas que, antes de asegurar a los trabajadores de las empresas con ellas asociadas para la cobertura de las contingencias de accidente de trabajo y enfermedad profesional, han de conocer el certificado del reconocimiento previo al que se hizo mención en el párrafo anterior. Véanse al efecto los artículos 196 y 197 de la Ley General de la Seguridad Social.

Por lo demás, no conviene olvidar que los preceptos antes comentados de la Ley General de Sanidad, y en especial los de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales son enteramente aplicables a las enfermedades profesionales.

Por último, manifestar que la prevención de enfermedades profesionales es todavía una *asignatura pendiente*. No se declaran las enfermedades profesionales con la frecuencia debida. Sería complejo explicar el porqué. Es fácil suponer que los empresarios, ante la exigencia de reconocimientos previos y periódicos sucesivos, manifiesten cierta reticencia. Pero no es menos cierto que existen problemas objetivos para determinar en qué profesiones se pueden contraer las enfermedades profesionales listadas, lo cual debilita la imposición legal para que los empresarios efectúen los reconocimientos preceptivos. En cualquier caso hay que volver a insistir en la necesidad de estudiar médica y ergonómicamente los procesos de génesis y desarrollo de las enfermedades profesionales, así como incluir dentro de la lista oficial otras enfermedades que también provienen del trabajo. A tal fin, deben favorecerse los estudios de investigación, de base empírica, con el fin de estudiar las patologías que presumiblemente están generando las modernas tecnologías o los nuevos sistemas de trabajo. Sólo así podrán establecerse medidas preventivas adecuadas.

3. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- ÁLVAREZ-MONTOLIÚ-OLMOS, *Manual de seguridad en el trabajo*, MAPFRE, Madrid, 1992.
- ÁVILA ROMERO, M., "Enfermedades profesionales", *Revista de Seguridad Social*, n.º 22 (1984).
- BARBERO MARCOS, J. y MATEOS BEATO, A., *Aspectos prácticos de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales*, Lex Nova, Valladolid, 1992.
- CASADO PÉREZ, D., "Prevención de deficiencias y medio laboral", en *Jornadas sobre Enfermedades del Trabajo: Calificación y Prevención*, MUPRESA, Madrid, 1995, págs. 339-349.
- CORTÉS DÍAZ, J. M., *Técnicas de Prevención de Riesgos Laborales. Seguridad e Higiene en el Trabajo*, Tébar, 3.ª ed., Madrid, 1998.
- DE COS BLANCO, A., "Enfermedades del trabajo y su prevención: reconocimientos médicos", en *Jornadas sobre Enfermedades del Trabajo: Calificación y Prevención*, MUPRESA, Madrid, 1995, págs. 351-359.
- FERNÁNDEZ MARCOS, L., *Comentarios a la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (Salud Laboral)*, Dykinson, Madrid, 1996.

- GONZÁLEZ ORTEGA, S. y APARICIO TOVAR, J., *Comentarios a la Ley 31/1995, de Prevención de Riesgos Laborales*, Trotta, 1996.
- HEVIA-CAMPOMANES CALDERÓN, E. y otros, *Los accidentes de trabajo y las enfermedades profesionales*, Colex, 2.ª ed., Madrid, 1993.
- LARRAÍNZA GONZÁLEZ, F. J., “Prevención técnica de las enfermedades del trabajo”, en *Jornadas sobre Enfermedades del Trabajo: Calificación y Prevención*, MUPRESA, Madrid, 1995, págs. 361-392.
- LLORDEN MIÑAMBRES, A., “Tipología y prevalencia de las principales enfermedades del trabajo”, en *Jornadas sobre Enfermedades del Trabajo: Calificación y Prevención*, MUPRESA, Madrid, 1995, págs. 73-90.
- LLUIS Y NAVARAS, J., *Derecho de la Seguridad e Higiene en el Trabajo*, Cedecs, 1996.
- MINISTERIO DE TRABAJO Y SEGURIDAD SOCIAL, *Nueva lista de enfermedades profesionales*, Madrid, 1979.
- RODRÍGUEZ DELGADO, G., “Los servicios de salud en el trabajo”, en *III Jornadas sobre prevención de riesgos laborales*, CEOE, Madrid, 1985.
- RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, A., “Nuevas orientaciones en Medicina de Empresa”, *Salud y Trabajo*, n.º 61, 1987.
- SAURA, A. y THITIET, F., “Experiencias en seguridad y medio ambiente en la empresa”, *Riesgo y Trabajo*, Mapfre, 1994.

3.3. PREVENCIÓN DE ACCIDENTES DE TRÁFICO

Gonzalo OCAMPO SUÁREZ-VALDÉS
Dirección Provincial de Tráfico
La Coruña

1. TRÁFICO Y ACCIDENTES

1.1. EL TRÁFICO COMO HECHO SOCIAL. SU COMPOSICIÓN

En una interpretación primaria el tráfico, según la significación al uso de la palabra, es un hecho social, una cara o aspecto de la realidad social, un modo social. El tráfico, en efecto, parte de actuaciones humanas en la órbita de la convivencia, dentro de la sociedad. Así, su punto de partida, su raíz y su elemento sustancial es el HOMBRE.

Hace ya algunos años, durante la celebración en San Sebastián de las II Jornadas Provinciales de Seguridad e Higiene de Guipúzcoa, en la presentación de mi ponencia titulada “Accidentes in itinere”, tuve ocasión de afirmar que el tráfico conforma un peculiar aspecto de la realidad social, tan peculiar que quizás constituya, cuando se escriba la historia de nuestro tiempo, una de las notas cualificantes de la época; la creciente importancia de la técnica caracteriza la vida diaria con un desarrollo desmesurado y vertiginoso que infunde una dinámica propia al ritmo de todos los quehaceres humanos; el tráfico contiene, como tal aspecto de la realidad social, referencia inmediata a una actividad humana, a la convivencia social, de forma que a todos nos envuelve e implica. Es entonces el hombre su punto de partida y su raíz primera; de su ingenio ha nacido la máquina y después, como un hecho inevitable, el soporte material para ambos: la carretera.

Estamos así frente a la fundamental composición del tráfico, ante sus factores de base: el vehículo –bien sea de tracción animal, de tracción mecánica o de otra suerte diferente-, el camino sobre el que el mismo tráfico se desarrolla, consecuencia del esfuerzo humano, bien que ayudado modernamente por poderosas máquinas y herramientas; en tercer término está el hombre del que deriva la acción de circular en su aligación con alguna clase de vehículo, aunque es también participante del tráfico desde la mera actividad del andar.

1.2. ANTECEDENTES

Si realmente fuera preciso recordar los orígenes del tráfico quizá habría que plantearse la historia humana.

Todo comienza desde el carácter moviente del hombre; recuerda José María de Areilza que el “clima y el alimento pueden ser los primeros estímulos para los desplazamientos. El hombre camina, navega, vuela, y siempre ha buscado el medio para hacerlo con la mayor presteza. La rueda, el caballo, la balsa, la vela, los remos, el vapor, son jalones que marcan la evolución de esta peculiar aventura humana”.

Incluso cuando Alejandro Magno vuela sobre el Cáucaso, a lomos de su caballo Bucéfalo, en su frenético galope quizá se está descubriendo la VELOCIDAD, como limpio placer bajo aquella condición histórica, pero después parte inherente del tráfico y causa fundamental de tantas desgracias de la carretera. El tráfico, como otros tantos fenómenos sociales, tiene sus propias raíces, sus transformaciones específicas, especialmente significativas y trascendentes para el afán de alcanzar celeridad sobre los espacios físicos de la tierra, del mar y del aire. Se tratará primero de trasladarse de un lugar a

otro, sin mayores pretensiones de comodidad o de ligereza, pero a medida que la técnica incide en cuanto es connatural al quehacer humano, el tráfico tendrá su propia evolución desmesurada a veces, siempre con dinámica propia.

En todo caso, después de la consiguiente evolución histórica, el hombre de este tiempo se encuentra del todo incardinado en un concreto estado del tráfico, incardinado en un determinable catálogo de situaciones desde las más elementales hasta las más complejas.

Ya no se trata solamente de una estricta combinación de los factores HOMBRE-VÍA-VEHÍCULO, que en una interrelación perfecta llevará a situaciones de equilibrio permanente o de armonía constante. Esta situación de equilibrio se quiebra una y otra vez con indeseable frecuencia; y es que en el hombre, transformado por arte de la técnica en conductor, sus principios de racionalidad se disminuyen a veces; su combinación con el automóvil no forma una perfecta ecuación mecánica. En otras ocasiones, defectos o incapacidades viarias serán el elemento productor del accidente, porque evidentemente no ha existido paralelismo de progreso entre el increíble ritmo de mecanización de hoy y la construcción de vías como obras públicas fundamentales, aunque en los últimos años se realizan urgentes esfuerzos de toda índole para mejorar y crear caminos. En tercer término hay que aludir a los fallos mecánicos, previsibles o imprevisibles, que fortuitamente o por causa mayor son causantes del desequilibrio en que se traduce el accidente. Y aún habría que contar con la participación de animales irracionales, con el juego de los agentes atmosféricos, con los objetos, todo ello más allá de la dispar función del hombre, como conductor, como mero usuario, como peatón.

Es claro que las constantes del tráfico no están precisamente en el mantenimiento permanente de situaciones consonantes, armónicas. No hay una concordia permanente entre los participantes en el tráfico.

1.3. NOCIÓN DEL ACCIDENTE

El hombre de hoy –como el de ayer– al menos desde que la motorización toma cuerpo, debe saber de la falibilidad de ser en el tráfico, sabe que ha de contar con la tangibilidad del accidente, con su implacable materialización, con sus consecuencias negativas, ya sean leves, graves o irreparables. El hombre sabe del mal uso de las libertades en el marco de la circulación, de los bajos niveles de la moral social al uso en carretera y calles, de los errores, de las equivocaciones, negligencias, temeridades, imprudencias, también distracciones, frivolidades, etc. También sabe de las deficiencias de la infraestructura para el tráfico, de las deficiencias técnicas de un vehículo mal cuidado, etc., etc., sabe de todo aquello que produce rotura de los equilibrios, fracturas, alteraciones en fin, que llevan a plantearse el accidente como una quiebra dentro de una relación de causalidad peculiar, como la que se da en todo lance de la circulación.

Así, junto a las disminuciones de la naturaleza humana, está la carretera estrecha, sinuosa, deficiente, mal fabricada, peor señalizada –cosas de las que, ciertamente, alguno sabemos en Galicia– Como está la de signo contrario, que invita a la carrera, que desafía a las leyes físicas. Está también el vehículo de motor de condiciones de seguridad precarias, proclive a los fallos mecánicos –previsibles o imprevisibles– fortuitos o surgidos por razón de fuerza mayor. No hay perfecta conjunción entre los elementos, la cuerda tensa se rompe en su punto más débil y vendrán tantos desequilibrios como accidentes se cuentan.

En la obra Manual de Investigación de Accidentes explica Stannard Baker acertadamente la trama de ellos. Se pregunta QUE FALLÓ Y POR QUÉ FALLÓ; trata de los fallos de preparación como factores operativos del accidente; de la quiebra de la acción estratégica, entendiendo ésta como el reajuste de velocidad de cara a una concreta situación, y de la inadecuada o inexistente acción evasiva para evitar el mal inmediato; considerando luego la dinámica de tráfico en que existe una opción clara de peligro, descompone la actuación del individuo en tres fases, que van desde el reconocimiento de una situación que requiere una acción, hasta la decisión de la actuación a realizar y de la propia ejecución de la acción decidida.

A estos factores operativos se unirán luego los factores de condición o examen de las condiciones del tríptico conductor-vía-vehículo; de esta forma se concluirá que la combinación de uno de estos factores con uno de los que antes hemos llamado operativos constituyen la causa del accidente, como consecuencia de circunstancias simultáneas y escalonadas.

Otro aporte teórico para la cuestión es el que ofrece López-Muñiz Goñi desde su explicación del accidente como un suceso eventual que altera el orden regular de las cosas, señalando que cualquier circunstancia que modifique la forma natural de la circulación de un vehículo podría considerarse como accidente. De ahí su distinción entre accidente y avería para llegar a la opción por el primer término, precisamente en el mundo de la automoción, puesto que la palabra “avería” tiene otro sentido que sirve a hechos tan inocuos como el agotamiento de carburante que obliga a la paralización del vehículo.

1.4. LA CAUSALIDAD DE LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO

La seguridad genéricamente y, dentro de ello, la causalidad en los accidentes de tráfico, es objeto de estudio por parte de José María Altozano Moraleda, Técnico de Tráfico, ex responsable del funcionamiento de la Comisión Nacional de Seguridad Vial, actualmente transformada en el Consejo Superior de Tráfico y Seguridad de la Circulación Vial. Entiende que el problema estriba no sólo en que las causas aparentes de los accidentes son sumamente variadas, sino en que, en cada caso concreto, la causalidad real –por lo común múltiple– se entrecruza de forma que no resulta fácil llegar a conclusiones nítidas y sí, únicamente y si acaso, a determinar en alguna medida lo que parece ser causa predominante. Por esta vía, tras de los correspondientes razonamientos, obtiene las siguientes conclusiones:

- La causalidad de los accidentes es muy amplia y compleja, y no caben al respecto simplificaciones, que siempre son falsas.
- Ninguno de los múltiples factores que intervienen, generalmente entrecruzándose, puede ser desconocido o minimizado, porque frecuentemente todos ellos son concausas del resultado final.
- Con los elementos reservas puede afirmarse, no obstante, una neta primacía del factor humano.

En esta misma dirección no podemos por menos de recordar el trabajo concreto que en 1969 –hace por tanto más de dos décadas– había publicado en su crónica periodística la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) bajo el epígrafe “Los factores humanos en los accidentes de tráfico”. Los criterios allí expuestos tienen, a mi juicio, tanta virtualidad hoy como entonces. Se destacan los factores

subjetivos de carácter social y cultural en esta especie de la accidentalidad. Los comportamientos irracionales en la conducción no serían sino la consecuencia de los impulsos inconscientes de los individualismos exacerbados.

Nos permitimos ampliar la idea anterior dando entrada en la cuestión a adjetividades tales como:

- Los defectos en la operatividad de la conciencia cívica.
- La infravaloración o el menosprecio de los derechos ajenos.
- Los afanes de emulación.
- La velocidad como medio de ejercer alguna prepotencia.
- Las conductas típicamente antisociales.
- La incidencia del uso de fármacos, de estupefacientes y el consumo de bebidas alcohólicas.

Todo ello, naturalmente, ligado al uso del automóvil. Y ya en otro plano diferente, pero afín, estarían:

- La fatiga psico-física.
- Las distracciones.
- Las incapacidades orgánicas: enfermedades, visión defectuosa, etc.

¿Alguien puede calcular la incidencia de cuanto estamos señalando en la seguridad del tráfico vial?

Todavía, a mayor ahondamiento, citarí, siquiera como reconocimiento a su labor científica, al profesor Roger Piret, que en su libro "Psicología del automovilista", un clásico en estos asuntos, es minucioso, casi exhaustivo, riguroso, al explicar las infinitas variables del comportamiento humano cuando se proyecta a los demás desde el habitáculo de un automóvil o desde la estructura de una poderosa motocicleta.

1.5. LA CARRETERA Y LAS CONDUCTAS

Pero fijémonos en que, de algún modo, hemos interrelacionado conductas humanas y accidentes de tráfico. No estamos en la pretensión de silenciar la importancia de las infraestructuras para el tráfico en la referencia a los indicativos de la seguridad vial, aunque uno siga estimando que este factor o los mismos defectos del vehículo son causa del accidente en proporciones muy inferiores al factor humano.

Ha habido una importantísima progresión en nuestros mapas de carreteras a lo largo de las dos últimas décadas tanto en cuanto se refiere a la construcción de vías de primer rango como en la construcción y mejora de otras carreteras secundarias y aún de inferior rango. Muchas poblaciones se alcanzan a través de viales de circunvalación y con la suma de esfuerzos de la Administraciones locales se ha llegado a un panorama carreteril propio de un Estado moderno y activo.

Del vehículo cabe decir lo que es notorio; que las técnicas de construcción de ellos y las tecnologías de aplicación conforman automóviles cuasiperfectos, desde los elementos para su seguridad ac-

tiva hasta los que sirven a la seguridad pasiva. En realidad sería excepcional relacionar mínimamente la accidentalidad en el tráfico con los fallos mecánicos del vehículo de motor.

Pero volvamos a la correlación entre conductas humanas y accidentes de tráfico. Veámos como de algún modo, la O.M.S. tomaba el asunto desde sus raíces ético-morales. Yo creo, y así lo manifiesto, que estamos ante las claves auténticas o más netas de esta historia. Tal es la temperatura ético-moral de la sociedad –o de una concreta sociedad– cual es la medida de la seguridad en sus carreteras; por igual vía se explicarán también otros aspectos que se dicen a la calidad de la vida colectiva. En un pueblo culto, disciplinado, con aceptable salud económica, es inteligible que existan mejores condiciones para el tráfico que en otro donde predomina la liberalidad en la atención a las normas de tráfico, donde faltan todavía escuelas capaces de enseñar a vivir responsablemente los deberes que impone la ciudadanía.

Ya he leído que el hombre actual parece estar siempre amenazado por lo que produce, vive en el miedo, teme porque sus productos –aquellos que contienen una parte esencial de su iniciativa y de su ingenio– puedan dirigirse contra él mismo.

Imaginar ahora la aplicación de esta idea a la utilización de vehículos de motores bellos, veloces, poderosos, puede ser un medio que ayude a entender tantos hechos trágicos del tráfico como los que diariamente se cuentan en los medios de comunicación social.

Así, en un corolario de urgencia, podría llegarse a un interrogante duro e importante: el impresionante desarrollo técnico-tecnológico de nuestra época, ¿se corresponde con un desarrollo proporcional de la moral y de la ética?

Es tanto como preguntar si el hombre, en cuanto hombre, progresa en su condición de ser moral o, por el contrario, retrocede y aún se degrada en su humanidad.

2. PREVENCIÓN DE ACCIDENTES

2.1. OBJETIVOS EN LA PREVENCIÓN DE ACCIDENTES

Hasta aquí hemos intentado llegar al concepto del accidente de tráfico y al conocimiento de los factores que intervienen en su desarrollo. Corresponde ahora otro intento diferente, cual es el de acercarse a la prevención de accidentes de tráfico, prevención en su más justo sentido gramatical, esto es, preparación y disposición de las cosas con anticipación para un fin determinado.

En todo caso siempre hemos de plantearnos que los accidentes nunca cesarán de sucederse, puesto que son la consecuencia de la imperfecta naturaleza del hombre, de su falibilidad, de sus errores, de sus limitaciones. Así, ni el más acabado de los programas preventivos puede plantearse el objetivo de hacerlos desaparecer. Más coherente resulta estabilizar el número de siniestros a costa de los crecimientos en los censos de vehículos y de conductores tratando de disminuir sus consecuencias leves, bien desde la mejor condición de seguridad de automóvil, bien desde carreteras de adecuado nivel, bien desde otros modos en los comportamientos para el tráfico. Bueno sería poder aducir al cabo de cierto tiempo que son aceptables los índices de accidentalidad españoles según nuestras peculiari-

dades, y mejor sería acreditar después de unos años que nuestra seguridad vial es homologable con la de cualquier sociedad madura, moderna y civilizada.

Deseo recordar en este punto algunas expresiones que la O.M.S. guarda para con la accidentalidad en las carreteras: MAL SOCIAL, PLAGA, REVERSO DE LA PROSPERIDAD.

2.2. LOS ACCIDENTES COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

Creo que tales ideas han sido como una especie de hilo conductor que sirvió para que –desde el momento en que los accidentes de tráfico tomaron carta de naturaleza, esto es, entidad propia– comenzasen a interrelacionarse los males de tráfico con los problemas propios de la SALUD PÚBLICA. De hecho, esa misma asimilación ha servido para que concretas técnicas utilizadas en el mundo de la medicina se aplicasen también a la realidad social del tráfico. L.G. Norman, en su trabajo “Los accidentes del tráfico, epidemiología y prevención”, apunta que “siendo los accidentes de tráfico un problema de salud pública es natural que puedan aplicarse a su estudio los métodos usados para las enfermedades epidémicas, incluso la investigación minuciosa de los factores individuales y la aplicación de las técnicas de epidemiología.

En definitiva, de la misma manera que en las enfermedades infecciosas epidémicas se tienen en cuenta tres factores: HUÉSPED, AGENTE Y MEDIO, habrían de considerarse para la prevención de los accidentes de tráfico otros tres factores: EL HOMBRE, como conductor del vehículo, como usuario de ellos y como peatón; LA CARRETERA o la calle, EL VEHÍCULO.

La mayoría de expertos en materias de seguridad vial son coincidentes en estas valoraciones de la accidentalidad en el tráfico, en su alcance social, en la preponderancia de los factores humanos como carta fundamental y en la necesidad de aplicar las medidas preventivas que sean precisas.

En nuestro tiempo, cuando es objetivo de la mayoría de los países modernos el logro del mayor grado de bienestar social, el tráfico se conforma como una de las principales causas de muerte violenta; además, las cifras de víctimas crecen a medida que aumentan los parques de vehículos, sin que se adviertan soluciones eficaces a corto o medio plazo. Por lo demás, desde el propio plano social, es incalculable el costo de los accidentes de tráfico en la atención a las víctimas y a las incapacidades que se generan incluso el costo de los daños patrimoniales que se producen alcanza proporciones altísimas.

2.3. MARCO LEGAL DE LA PREVENCIÓN

Pero, al margen de los puntos de vista que pueden incidir en el campo de la prevención de accidentes de tráfico, obligado es conocer el marco legal de la cuestión.

El 14 de marzo de 1990 se publicaba en el B.O.E. el Real Decreto Legislativo de 2 de marzo, por el que se aprueba el texto articulado de la Ley sobre Tráfico, Circulación de Vehículo a Motor y Seguridad Vial, directa consecuencia de aquella Ley de Bases de 25 de julio de 1989 sobre Tráfico, Circulación de Vehículos a Motor y Seguridad Vial. Es en el preámbulo de este segundo texto donde se decía lo siguiente:

“la magnitud del fenómeno de la circulación, con su trágico índice de siniestralidad, ha movido a la Administración a abandonar la primitiva concepción, puramente policial de su actuación, para pasar a un planteamiento activo de la misma, orientada a promover la seguridad de la circulación y la prevención de accidentes, tanto en carretera como en zonas urbanas”

Por tanto, en esta declaración de principios del legislador, se contienen ya las pretensiones y a finalidad de la nueva normativa:

- Promover la seguridad de la circulación.
- Prevenir los accidentes.

Después, ya en los primeros artículos del Real Decreto Legislativo antes citado, cuando se definen el objeto y ámbito de aplicación de la Ley, cuando se enumeran las competencias sobre Tráfico, Circulación de Vehículos a Motor y Seguridad Vial, cuando se fijan tanto el ejercicio como la coordinación de tales competencias, en realidad se está definiendo el quehacer de la Administración del Estado en la consideración global de la seguridad vial y, dentro de ella, se están trazando acciones precisas en el orden de la prevención de la accidentalidad.

No es el momento de entrar en la individualización de competencias, pero sí de señalar que el grueso de las tareas preventivas tendrá su impulso en el Consejo Superior de Tráfico y Seguridad de la Circulación Vial, que sustituye a la Comisión Nacional de Seguridad Vial, encargado de la “mejora de la seguridad vial” desde la coordinación entre la Administración del Estado, las Comunidades Autónomas y las Administraciones Locales, junto con –y esto nos parece muy importante– representaciones de las organizaciones profesionales, económicas, sociales, de consumidores y usuarios, en cuanto tenga relación con el tráfico y la seguridad vial.

En este punto debe decirse que por Real Decreto 1544/1997, de 3 de octubre, se crea la Comisión Interministerial de Seguridad Vial, con el encargo de “definir la política del Gobierno en el campo de la seguridad vial”. Su relación con el precitado Consejo es continuada e importante hasta el punto de que le corresponde, entre otras funciones, la de aprobar el Plan Nacional de Seguridad Vial de cada año, a propuesta del propio Consejo.

2.4. ACTIVIDADES PREVENTIVAS

Antes y siquiera por razones de fidelidad histórica, recordamos que ya los anglosajones, hace buen número de décadas, tan pronto como el tráfico mostró sus negativas secuelas, realizaban los programas preventivos desde cuatro órdenes de actividades, todas ellas enunciadas a partir de la letra E.

- | | |
|---------------|------------|
| – EDUCATION | EDUCACIÓN |
| – ENGINEERING | INGENIERÍA |
| – ENFORCEMENT | POLICÍA |
| – EMERGENCY | AUXILIO |

El paso del tiempo hace que, por la misma evolución del tráfico, hayan de añadirse hoy dos términos más, cuales serían los que se refiriesen a las tareas **NORMATIVAS** y de **INVESTIGACIÓN**, que la Administración debe atender como demanda de las complejidades del tráfico.

EDUCACIÓN expresa muy diversas acciones, como la formación, la divulgación, la enseñanza sistemática y, en definitiva, cuanto sirva –en una u otra edad del ser humano– para la progresión de los comportamientos en el tráfico.

En el campo de la **INGENIERÍA** habría que incluir toda la variedad de actuaciones que implican la construcción de vías o la fabricación de automóviles bajo patrones de calidad y de seguridad, afectando además a los complementos de unas y de otros.

Para el tráfico, el término **POLICÍA** va más allá de su significación más usual –de vigilancia, de estricta prevención incluso de represión– para abarcar medidas que tienen que ver con la planificación del tráfico, con su ordenación, con su regulación y con su control.

Las tareas de **AUXILIO** no son literalmente preventivas, puesto que tienen sentido tras la materialidad del accidente; su importancia, en todo caso, es bien fácil de deducir. De la inmediata y adecuada atención al accidentado de tráfico, de su traslado a un centro hospitalario bien dotado, en tiempo y forma, dependen en tantas ocasiones la vida de las personas y la trascendencia futura de sus lesiones. Hay en este campo – a pesar de la facilidad para las intercomunicaciones por carretera– una importante labor pendiente.

2.5. LA PREVENCIÓN DE ACCIDENTES DESDE EL CONSEJO SUPERIOR DE TRÁFICO Y SEGURIDAD DE LA CIRCULACIÓN VIAL. PROGRAMA DE ACTUACIONES

Volvemos ahora al Consejo Superior de Tráfico y Seguridad de la Circulación Vial, puesto que en la formulación de sus planes anuales –antes bianuales– está la línea de la política preventiva desde los ámbitos oficiales para la Seguridad Vial.

Tras de las reuniones de sus grupos de expertos y de las reuniones de la Comisión Permanente del Pleno, atendidas las directrices que decide la Comisión Interministerial de Seguridad Vial, se lleva al Consejo de Ministros el Plan Nacional de Seguridad Vial correspondiente al año de que se trate, de manera que, tras de su aprobación, deviene en vinculante para la Administración Pública.

También, como consecuencia de la participación en aquel Consejo de representantes de las Comunidades Autónomas, en la redacción del Plan Nacional se incluirán las acciones específicas o singulares de cada una de aquellas.

El precedente legal del Consejo está en la Comisión Nacional de Seguridad Vial, creada por el Real Decreto 1089/1976. Pues bien, ya desde entonces, año tras año se elabora un Plan Nacional para la Seguridad Vial que, sistemáticamente, se articula en programas de actuación que siguen el patrón anglosajón precitado y que se incardinan en estos epígrafes:

- Educación y formación vial
- Vigilancia y Control
- Acondicionamientos y servicios
- Normativa
- Estudio y programación

La propia dinámica del tráfico y la variabilidad de las circunstancias y factores que concurran en su desarrollo, harán que las acciones a llevar a cabo requieran actuaciones diferenciadas, pero, a costa de algunos matices cabe enunciar los vectores constantes y de mayor significación.

Deseamos comenzar en este tramo final de nuestro trabajo por una muy leve referencia histórica que se refiere a las acciones de mayor enjundia, las EDUCATIVAS. Pues bien, digamos que ya el viejo Código de la Circulación de 1934, en su artículo 7, imponía que “el profesorado de todas las escuelas y colegios, tanto oficiales como particulares, está obligado a enseñar a sus alumnos las reglas generales de la circulación y la conveniencia de su perfecta observancia”.

La Asamblea General de las Naciones Unidas, en reunión del año 1959, hizo solemne proclamación de los Derechos del Niño, con específica referencia a la educación vial que ayude a preservarle de los riesgos del tráfico.

En España, a partir de tal Declaración, se dictan algunas disposiciones sobre la materia, pero que no habrían de lograr objetivos claros. Es a partir de la Orden de 18 de febrero de 1980, sobre incorporación de la educación vial a los niveles de Educación Preescolar y Educación General Básica, cuando realmente comienza un quehacer sistemático y persistente desde la pretensión de mejorar las conductas en el tráfico ya a partir del momento en que el niño usa la calle y la carretera en los itinerarios casa-colegio y colegio-casa.

Dependiente de la Dirección General de Tráfico, se ubica en Salamanca el Centro Superior de Educación Vial, que diseña y edita los medios didácticos y bibliográficos aptos para las aplicaciones prácticas de la Educación Vial en colegios y escuelas públicos y privados.

Después se suceden disposiciones como las que se refieren a Parques Infantiles de Tráfico y los decisivos Real Decreto 1006/1991, y Real Decreto 1007/1991, ambos de 14 de marzo de 1991, que integran materias de Educación Vial en los programas educativos de la Enseñanza Primaria y de la Enseñanza Secundaria, respectivamente.

Ahora, es el momento de llegar a la individualización de aquellos vectores en los que se sintetiza el progreso de acciones para la PREVENCIÓN DE ACCIDENTES DE TRÁFICO que han de ejecutarse desde la Administración del Estado, a través de distintos órganos administrativos; desde ahí, la Dirección General de Tráfico coordina y realiza el seguimiento de cada Plan Nacional de Seguridad Vial, para rendir cuentas, finalmente, al Gobierno de la Nación.

1. Acciones educativas y formativas.
2. Acciones relacionadas con la vigilancia y el control del tráfico.
3. Acciones relacionadas con la carretera y el vehículo.
4. Actuaciones de orden normativo.
5. El estudio y la investigación.

2.5.1. Acciones educativas y formativas

- Actuaciones que incidan directa o indirectamente en la mejora de la educación vial de la infancia, adolescencia y juventud.

- Acciones que favorezcan una adecuada implantación de la educación vial en las distintas etapas previstas en la LOGSE.
- Proyectos de Educación Vial en centros de Infantil, Primaria y Secundaria.
- Asesoramiento a los profesores, por parte de los Centros de Profesores y Recursos.
- Dentro de la Educación Secundaria Obligatoria, promover y suscitar la oportunidad de incluir una asignatura optativa o de libre elección para que los jóvenes se inicien de forma teórica y práctica en el mundo de la automoción.
- Actividad educativa complementaria a través de los **Parques Infantiles de Tráfico fijos y móviles**.
- Programa de Educación Vial **familia-escuela para escuelas infantiles (3,4 y 5 años)**
- Programa de Seguridad Vial en Formación Profesional.
- Publicación en la “**Revista Tráfico**” de un suplemento sobre educación vial infantil.
- Colaboración y apoyo a campañas y programas de educación vial escolar en el ámbito municipal.
- Programa de educación vial para Escuelas de Formación de Policías Locales.
- Cursos de formación y capacitación de monitores de parques infantiles de tráfico fijos y monitores de unidades móviles.
- Cursos para profesores y educadores extraescolares a través de la UNED.
- Programas de educación vial para **personas adultas** en todos los niveles educativos y establecidos en la LOGSE y alumnos de Garantía Social.
- **Programa de educación vial para el personal de las Fuerzas Armadas.**
- Programas de educación vial dirigidos a **colectivos de mayores**.
- Programa de educación vial dirigido a **personas con discapacidad**.
- Programa de educación vial dirigido a **colectivos de inmigrantes**.
- Programa de formación para **educadores y monitores de ocio y tiempo libre**.
- Programa de prevención de **accidentes infantiles dentro del automóvil**.
- Programa de **educación vial en centros universitarios**.
- Programa de **educación vial y moral**.
- Actuación permanente encaminada al **perfeccionamiento** de la enseñanza de la conducción.
- Cursos de **formación de nuevos profesores** de formación vial.
- Campaña permanente de divulgación de seguridad vial.
- Elaboración del Boletín de educación vial.

2.5.2. Acciones relacionadas con la vigilancia y control del tráfico

- Los controles preventivos de alcoholemia, especialmente en determinadas zonas en que es conocido el consumo excesivo de bebidas alcohólicas.
- El control de velocidad mediante vehículos dotados de cinemómetros dinámicos. Se procurará detectar comportamientos antirreglamentarios. Incorporación de modernas unidades de control de velocidad basadas en sistema láser (LIDAR).
- **Cinturón de seguridad y casco de protección**. Se justifica suficientemente la vigilancia permanente en todas las vías públicas, de forma prioritaria, por los resultados beneficiosos en caso de accidentes –o en su caso el casco de protección-, tanto en carretera como en ciudad.
- **Vehículos de dos ruedas**. El porcentaje de accidentes con víctimas entre usuarios de vehículos de dos ruedas, hace necesaria su permanente vigilancia en todas las vías públicas.

- Conductores de bicicletas. El considerable aumento de ciclistas durante los fines de semana, y consecuentemente el aumento de su siniestralidad, hace necesaria su vigilancia en los tramos o itinerarios en los que su presencia así lo exija.
- Conductores de cuadríciclos. El previsible aumento de este tipo de vehículos hace necesario intensificar el control del comportamiento de sus usuarios y exigencia de documentación, seguro obligatorio y ocupantes.
- Teléfono móvil. La utilización del teléfono móvil durante la conducción supone un importante factor de distracción de los conductores, aumentando considerablemente el riesgo de accidentes.
- Elaboración de un plan sistemático de vigilancia y control del cumplimiento de la inspección técnica periódica según normativa vigente, para todo tipo de vehículos mediante campañas específicas en horas valle.
- Acciones selectivas: Adelantamiento y distancia de seguridad. Prioridad de paso. Conducción arriesgada o peligrosa. Uso de la calzada y carril. Sistema de alumbrado y señalización óptica de los vehículos y estado de los neumáticos a todo tipo de vehículos.
- Control específico de la velocidad de circulación de camiones y autobuses cuando las circunstancias lo permitan. Inspección Técnica de Vehículos favorable, coincidiendo con otras campañas, respecto de todo tipo de vehículos. Existencia del certificado del Seguro Obligatorio vigente, mediante campañas en horas valle.

2.5.3. Acciones relacionadas con la carretera y el vehículo

- Los programas de creación de infraestructura incluyen aspectos tan importantes para la seguridad como la ampliación de la red de gran capacidad, la construcción de variantes de poblaciones y el acondicionamiento y la mejora de las condiciones de las vías existentes, así como la construcción de nuevas áreas de descanso.
- Programa de conservación y explotación. La conservación y reparación del equipamiento (señalización vertical, balizamiento y sistemas de contención), la limpieza de los distintos elementos de la carretera, los baches, la reparación de daños extraordinarios por temporales, accidentes, etc., la reposición de elementos de iluminación, las operaciones de vialidad invernal en zonas de nieve o hielo, túneles, etc. y la atención de emergencias.
- Actuaciones, el refuerzo de los firmes, las mejoras de la capa de rodadura y la renovación de la señalización.
- Tratamiento de tramos de concentración de accidentes (TCA). El tratamiento de los tramos en los que se haya producido una concentración estadísticamente significativa de accidentes es uno de los aspectos fundamentales de los programas de seguridad vial de la DGC.
- Actuaciones preventivas. Es el análisis de los riesgos potenciales, para actuar en los tramos en que éstos se detectan y se pueda conseguir una mejora efectiva de las características de la red, y una homogeneización de los itinerarios.
- Construcción de áreas de descanso.

2.5.4. Actuaciones de orden normativo

- Desarrollo de la Ley de Reforma de la Ley sobre Tráfico, Circulación de Vehículos a Motor y Seguridad Vial en las siguientes cuestiones:

- * Modificación de la Ley de Ordenación de los Transportes Terrestres.
- * Figuran además buen número de acciones encaminadas a la actualización de normativa relacionada con todas las vertientes del tráfico en sus aspectos prácticos.

2.5.5. El estudio y la investigación

- Suscripción de convenios con universidades y otros centros y entidades para la realización de programas de estudio e investigación sobre temas de interés común.
- Investigación y seguimiento de publicidad en relación con vehículos a motor.
- Participación en los proyectos europeos relacionados con el control y la gestión del tráfico.
- Continuación del programa de investigación de la conducción mediante un vehículo dotado de sensores específicos y posterior tratamiento informático: desarrollo y ampliación del “Proyecto Argos”.
- Análisis y seguimiento de las causas externas de morbi-mortalidad.

NOTA FINAL

Ya, para terminar, nos permitimos insistir en la importancia de las ACCIONES EDUCATIVAS. La educación vial es parte de la educación cívico-ética, como modo o estilo para la vida en colectividad. Por eso, de algún modo es tarea en la que se justifica plenamente el interés del Estado en el asunto. Desde las singularidades del Estado-Policía o del Estado-Fomento se justifica el deber del Estado en la protección de los intereses colectivos como medio para la salvaguarda de las personas y de las cosas. A partir de estas finalidades se trataría de impulsar la educación para la vida en sociedad, de modo que las personas se inserten positivamente en el ámbito comunitario.

3.4. PREVENCIÓN DE LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO INFANTILES

**Estrella RIVERA MENOR
Dirección General de Tráfico
Madrid**

1. INTRODUCCIÓN

Voy a comenzar la exposición del tema con unas breves aclaraciones referidas a algunas generalidades sobre los accidentes de tráfico, por estimar que pueden ayudar a la comprensión del mismo y muy especialmente a la comprensión de los datos que a continuación van a exponerse.

1.1. CONCEPTO EN GENERAL DE ACCIDENTE

En su primera acepción accidente significa únicamente algo no habitual, que no ocurre normalmente. En tal sentido accidentalidad es lo contrario a normalidad.

Sin embargo, a esta consideración inicial pronto se le añade otro calificativo: el carácter dañoso del accidente. Por ello se considera, en el lenguaje cotidiano, accidente al daño sufrido por un obrero en su trabajo y no al que obtenga el primer premio en la lotería, aun cuando esta posibilidad sea más remota que la anterior.

Quizás porque al accidente se le considera algo que hace daño, rápidamente se arroja con otro calificativo, algo no doloso, no querido inicialmente. Es una nota exculpatoria de una sociedad en la que sus miembros tienen miedo de verse involucrados como sujetos activos, por lo que intentan buscar una solución lo más favorable posible. Y así, se considera accidente la muerte de un niño atropellado por un conductor que circulaba por una vía urbana con tal exceso de velocidad que era absolutamente imposible que pudiera eludirlo, en tanto que socialmente se tipifican mucho más gravemente otras conductas cuyo resultado final es el mismo.

Y por último, el accidente tiene otra cualificación: es espectacular. Y es precisamente esta espectacularidad la que llevará a que la atención social se polarice prioritariamente sobre el accidente, relegando al olvido otra serie de situaciones igualmente dañosas, que se diluyen de forma silente en el espacio y en el tiempo. En el mundo del trabajo se ha prestado siempre mayor atención a los accidentes que a las enfermedades profesionales y en el mundo del tráfico la atención se localiza también de forma casi exclusiva hacia los accidentes, sin preguntarse apenas si el fenómeno circulatorio puede crear o agravar enfermedades específicas. Sólo el tiempo terminará por hacer justicia a estas dos situaciones diferentes.

1.2. CONCEPTO JURÍDICO DEL ACCIDENTE DE TRÁFICO

Cuanto se ha dicho anteriormente es válido para cualquier tipo de accidente, pero el denominado accidente de tráfico tiene, además y por imposición de la norma, otras características que es preciso resaltar.

La primera de ellas es que para que un accidente pueda ser considerado de tráfico debe hallarse, al menos, un vehículo en movimiento. Así, es accidente de tráfico el que un ciclista se caiga de su vehículo y no lo es el que un peatón tropiece y caiga a la calzada, aun cuando los daños sean aproximadamente los mismos.

La segunda es que el accidente ocurra en la vía pública o, al menos, tenga en ella su origen. Así se consideraría accidente de tráfico por ejemplo la muerte de personas que se hallasen, por ejemplo, en una playa, producida por la deflagración de una cisterna de gas que circulaba por una vía próxima, como ocurrió en el caso de “Los Alfaques” y no sería, por el contrario accidente de tráfico la deflagración de la misma cisterna en el interior de una fábrica, aunque a consecuencia de ello murieran personas que paseaban por una vía en sus proximidades.

1.3. CONCEPTO PRÁCTICO DEL ACCIDENTE DE TRÁFICO

Las dos características que antes he dado, en unión con las de naturaleza general, son las únicas que jurídicamente configuran el accidente de tráfico. No importa, a este efecto, la cuantía de los daños o si estos han afectado a personas o exclusivamente a bienes materiales, pero en la práctica, dado que los datos que habitualmente se manejan en los medios de comunicación proceden de la Dirección General de Tráfico, es necesario aplicar un coeficiente corrector. Las cifras que habitualmente se dan referidas a número de accidentes, corresponden únicamente a accidentes con víctimas, sin hacerse mención a aquellos en que sólo se han producido daños materiales o incluso aquellos en que los daños personales han sido tan pequeños que no requirieron atención médica.

La causa es bastante sencilla. En una buena parte de los accidentes en los que únicamente ocurren daños materiales, los perjudicados no dan cuenta a las fuerzas de vigilancia, razón por la cual los datos de que se dispone son parciales y ni siquiera corresponden a una muestra estudiada estadísticamente que permitiera extrapolación. Por ello el tratamiento de dichos datos proporcionaría una información engañosa de la que es preferible prescindir.

Una segunda puntualización importante es que, aún cuando como indicador rápido de accidentalidad, se emplean exclusivamente datos de accidentes mortales, y es este indicador el que frecuentemente aparece en los medios tras una operación especial o simplemente en un fin de semana, los datos totales que se publican en los anuarios corresponden a muertos a 30 días (a diferencia ya del concepto tradicional español de “muertos a 24 horas”) y la totalidad de heridos (con la salvedad antes apuntada).

Computados a 30 días, el número de muertos ronda los 6.000 y el número de heridos con lesiones de cierta transcendencia supera los 150.000.

Estas cifras son, por una parte alentadoras en el sentido de que, pese a haber aumentado considerablemente el parque de vehículos en estos últimos años, el número de víctimas se ha reducido, frente a los alarmantes datos, por ejemplo, de los años 1988, 1989 y 1990. Sin embargo, siguen siendo tristes, no sólo por su coste económico que los expertos cifran entre 11.450 y 15.390 millones de € (de 1,9 a 2,5 billones de pesetas) sino, sobre todo, por el dolor individual y social que envuelve a cada accidente con víctimas y al hecho de que el accidente de tráfico sea la causa superior de expectativa de años perdida, 32 años aproximadamente en los varones y unos 29 en las mujeres.

2. EL ACCIDENTE DE TRÁFICO INFANTIL

2.1. CONCEPTO

No existe ninguna diferencia importante respecto al accidente de tráfico en general. Por tanto sigue siendo un hecho dañoso, no doloso, en el que al menos un vehículo está implicado y que ocurre en la propia vía o al menos tiene en ésta su origen. Quizás, dada la mayor utilización por parte de los niños, convendría recordar que ni los patines, los monopatines, pequeñas bicicletas u otro juguete análogos no tienen jurídicamente consideración de vehículos y por tanto, por ejemplo, la caída de alguien que utilizaba un monopatín o su colisión con un obstáculo que no fuese un vehículo en movimiento, no tendría la consideración de accidente de tráfico.

2.2. IMPORTANCIA CUANTITATIVA Y CUALITATIVA DE LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO INFANTILES

En España, aproximadamente el 3% de los muertos en accidente de tráfico es un niño de hasta 14 años. Sin embargo, con independencia de la importancia cuantitativa, es evidente la importancia cualitativa y sentimental que la pérdida de una vida que apenas comienza, o su sufrimiento, tiene sobre una sociedad que, de forma natural, acepta y asume como una de sus obligaciones, con entronque en sus valores primarios y por tanto más fuertemente arraigados, el salvaguardar y proteger a su “prole”, incluso considerada ésta de forma global. A este efecto conviene recordar, por ejemplo, la enorme trascendencia social de los accidentes de transporte escolar por relación a otros de naturaleza análoga en que las víctimas son adultos. Sociológicamente, por tanto, esta carga de sensibilidad hacia los accidentes infantiles es quizás su nota más característica. Sin embargo, más adelante veremos cómo la misma sociedad, instrumentalmente, es remisa a colaborar en las medidas que pueden evitar dichos eventos.

2.3. TIPOS DE ACCIDENTES INFANTILES

Fundamentalmente, y de forma muy esquemática, pueden distinguirse dos tipos de accidentes infantiles:

- Aquellos en que el niño es sujeto activo del accidente (lo que no implica que sea o no el causante del mismo), es decir, aquellos en que actúa como peatón o conductor de vehículos.
- Aquellos en los que el niño actúa de forma prácticamente exclusiva como sujeto pasivo del accidente, es decir, aquellos en que es un mero usuario de un vehículo conducido por otra persona.

La distinción en la práctica no es tan clara y evidente. En efecto, un simple usuario puede tener una intervención muy directa en un accidente, pero el objeto de esta distinción, que en general es válida para una mayoría de supuestos, tiene importancia a la hora de determinar, también con carácter general, las acciones preventivas, que en el primer caso estarán orientadas a evitar el accidente y, en la medida de lo posible, a aminorar sus consecuencias, y en el segundo fundamentalmente a conseguir esta última finalidad.

2.4. ESPECIALIDADES INTRÍNSECAS EN LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO INFANTILES

Hemos dicho anteriormente que el concepto de accidente de tráfico infantil no difería del concepto de accidente de tráfico en general. Sin embargo, es lo cierto que existen unas diferencias objetivas que derivan de las características del propio sujeto implicado y que sustancialmente son las siguientes:

- El niño tiene un desarrollo visomotor muy inferior al adulto por lo que va a tener una gran dificultad en apreciar correctamente las distancias y las velocidades,
- Su desarrollo audiomotor es también inferior y, además, los indicios que el oído le proporciona son frecuentemente interpretados de forma errónea. Así, por ejemplo, los niños pequeños asocian mayor ruido con mayor velocidad, lo que en muchos casos es incorrecto.
- Son impulsivos, con menores mecanismos de autocontrol.
- Tienen serias dificultades para mantener la atención en una tarea concreta.
- Su valoración del riesgo es diferente.
- Tienen, al menos los más pequeños, problemas de identificación de colores –que tanta importancia tienen en la circulación–, y ni siquiera han fijado de forma clara su esquema corporal como medio para conseguir un conocimiento dimensional del mundo exterior.
- Tienen un centro de gravedad muy alto y, por tanto, pese a su mayor agilidad, también tienen más propensión a caerse cuando son peatones y a ser proyectados hacia adelante cuando son usuarios de vehículos.
- Son de pequeña estatura, circunstancia ésta de gran transcendencia en cuanto, por un lado, su campo visual, ya de por sí limitado, queda restringido fácilmente por cualquier obstáculo –por ejemplo coches estacionados junto a la acera– obligándoles a invadir la calzada si desean comprobar la circulación que se acerca. Por idéntica razón, los conductores prevén su presencia con mayor dificultad tanto en circulación hacia adelante como en marcha atrás, maniobra ésta en la que frecuentemente quedan fuera de su campo de visión. Otro tanto puede decirse de los pequeños vehículos que están autorizados para conducir, respecto de los cuales la visibilidad es también menor.
- No son, desde luego, extraterrestres, pero de alguna forma los seres más queridos para la sociedad son seres extraños e inadecuados en un mundo que la propia sociedad ha construido y dimensionado para adultos, lo que les convierte en especialmente indefensos.

2.5. GRUPOS DE MAYOR RIESGO

Aun cuando hablar de grupos de alto riesgo o de riesgo superior al normal siempre debe hacerse con un cuidado extremo evitando caer en estereotipos, sí parece que determinadas variables son significativas a la hora de predecir los niños que pueden considerarse más accidentables.

Descartando aquellas variables que en el proceso de investigación no resultaron significativas –investigación llevada a cabo por la Dirección General de Tráfico en colaboración con el Departamento de Psicología de la Universidad de Salamanca– pueden hacerse las siguientes afirmaciones:

- Si se tiene en cuenta la variable edad, los accidentes parecen acumularse en la banda comprendida entre los 5 y los 8 años.

- Si se tiene en cuenta el sexo, existe una diferencia significativa entre varones y mujeres, con una mayor accidentalidad de los primeros.
- La variable hora es igualmente significativa, con una mayor acumulación de accidentes hacia las 18 horas aproximadamente, seguida de las 15 y de las 13 horas, siendo, en cambio, especialmente significativa la escasa accidentalidad en las primeras horas de la mañana.
- Los meses de febrero y marzo, seguidos de abril y octubre parecen apropiar un mayor número de accidentes.
- Por situaciones, la mayor parte de los accidentes se producen al atravesar una vía, tanto si en ella no existen intersecciones (53%) como existiendo intersecciones (34%).
- Entre las variables de personalidad, los accidentes parecen concentrarse más con niños con altos niveles de ansiedad, inmadurez y problemas por déficit de atención.
- Curiosamente, el orden que los sujetos ocupan entre sus hermanos deroga resultados significativos, pudiendo decirse que existe una mayor propensión a accidentes en los hermanos menores, proporcionalmente, además, al orden ocupado.
- Por supuesto, los niños acompañados de adultos sufren un menor número de accidentes que aquellos que efectúan el trayecto solos.

Por tanto insisto que, con cierto carácter anecdótico y con el cuidado necesario para no caer en un estereotipo que pueda producir tanto miedos como alegrías infundados, el niño con mayor riesgo de accidentes podría ser: un varón entre 5 y 8 años de edad, el último de una serie de hermanos, que frecuentemente tiene problemas en la clase por su inmadurez, ansiedad o falta de atención, que vuelve a casa por la tarde, prácticamente al anochecer y una vez terminada la semana escolar y, solo o en compañía de algunos amigos, cruza la calzada. Esta descripción no presupone que sea el causante del accidente, pues frecuentemente se presenta la existencia de una interrelación entre la conducta del niño y la del conductor.

3. MEDIDAS POSIBLES PARA PREVENIR LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO INFANTILES

Los estudios de accidentalidad tienen como objeto fundamental precisamente encontrar medidas eficaces a la hora de prevenir los accidentes. Dichas medidas pueden ser:

3.1. SUPLIR LAS INCAPACIDADES DEL NIÑO A TRAVÉS DE LA PRESENCIA DE UN ADULTO

Indudablemente es una medida muy efectiva e imprescindible en los primeros años de vida y que ha motivado internacionalmente muchas campañas, por ejemplo en Inglaterra, cuyo slogan fundamental era “take me to school”. Conseguirlo, sin embargo, es un tanto utópico y quizás perjudicial en otros ámbitos puesto que el niño precisa, por otra parte, una cierta libertad y una conexión con otros niños de su edad lejos de la permanente vigilancia de los adultos.

Sería interesante, sin embargo, que los padres se plantearan la conveniencia de ejercer un cierto control sobre los niños que, por variables de personalidad, se configuran en principio más accidentales: inmaduros, con elevados niveles de ansiedad y déficit a la hora de concentrar su atención, problemas cuya detección vendrá dada frecuentemente por su comportamiento escolar o incluso por el hecho de haber sufrido algún pequeño accidente doméstico.

3.2. A TRAVÉS DE LA INFRAESTRUCTURA O SISTEMAS ANÁLOGOS

Estos medios destinados a aquellos lugares donde existe una gran concentración de niños (colegios, zonas deportivas, etc.) son diversos y pueden ir:

Desde la protección de los posibles cruces en los lugares potencialmente más peligrosos, de forma que el tráfico se canalice forzosamente hacia lugares más seguros o que, al menos, dispongan de mayor visibilidad. Esta medida tiene siempre que venir complementada con un severo control de las detenciones de los vehículos, aún sería mejor, de la mentalización de los padres que van a recoger con automóvil a sus hijos, pues es evidente que si, como es normal, se aglomeran precisamente en las proximidades del paso, van a impedir la visibilidad de los niños que querrían cruzar dando al traste con la mejora realizada.

Instalación de pasos para peatones complementados con señales que adviertan la proximidad del peligro, medida que debe venir complementada por comportamiento adecuado de los adultos para que no devenga igualmente ineficaz e incluso acreciente la peligrosidad, dado que los niños precisamente han recibido la información de que el paso de peatones es un lugar más seguro por donde pueden cruzar, en tanto que vehículos detenidos frecuentemente en primera y segunda fila (curiosamente de los padres de los propios alumnos a las entradas y salidas de los colegios) van a impedir la visibilidad tanto de otros conductores como de los propios niños para que el cruce se haga con seguridad.

Instalación de semáforos. Aun siendo frecuentemente la solución más postulada, es claramente peligrosa sin un comportamiento adecuado de los adultos. Si el lugar no tiene intensidad de tráfico suficiente para aconsejar la instalación de un semáforo y, por tanto, existen grandes vanos entre los vehículos que circulan, los padres que van a buscar a sus hijos no van a esperar que el semáforo pase a la posición adecuada para el cruce y esta actuación que, en el caso de un adulto, puede ser incorrecta pero no peligrosa, determinará una imitación de los niños con un desarrollo visomotor y audiomotor inferior interrelacionada con un conductor que circula muy confiado en la fase verde del semáforo. Es una solución cuyos inconvenientes conviene plantearse antes de decidir sobre su instalación.

Pasos a distinto nivel son una solución cara, pero eficaz, por la facilidad de resolver por su utilización preferencial en momentos concretos, los pequeños problemas de vigilancia derivados de la reticencia a su utilización por motivos distintos de los derivados de la circulación.

Lo ideal sería, sin duda, la presencia de Agentes de Tráfico, solución que, sin embargo, es a todas luces inviable con carácter general, pues es difícil atender unas necesidades que se diluyen en el espacio, a la vez que se concentran en el tiempo. De cualquier manera, de realizar una acción en tal sentido, parece que lo ideal sería concentrar los esfuerzos a la hora de las salidas de los colegios y en los meses con menos luminosidad ambiente. Como sustitutivos de su presencia, en varios países europeos se

inició la creación de las llamadas “patrullas escolares”, en las que el cruce de las vías se realizaba en grupo bajo la protección de una señal móvil de STOP, llevada por uno de los propios escolares. Las patrullas escolares han dejado de funcionar salvo en aquellos lugares en los que de su dirección se encargaba un adulto: profesor del Centro, miembro de la Asociación de Padres, etc.

3.3. A TRAVÉS DE ACCESORIOS UNIDOS AL NIÑO O A SUS VEHÍCULOS

Que existe una interrelación entre accidentalidad y visibilidad es evidente. Por tanto, todo aquello que incremente la visibilidad del niño será útil a la hora de prevenir los accidentes, en especial cuando la circulación deba hacerse por vías mal iluminadas o sin iluminación. La utilización de retroreflectantes añadidos a las ruedas de las bicicletas, a las mochilas, a las prendas de vestir etc., es eficaz, o, en defecto de ellos, al menos que dichas prendas sean de color claro y brillante. Para niños de zonas rurales, que deben marchar por bordes de carretera sin arcén, las linternas pueden cumplir el doble objetivo de hacerles más visibles y permitirles a su vez ver los obstáculos que puedan encontrarse. En tal caso la intensidad de las linternas no debe ser tal que puedan producir deslumbramiento a los vehículos que van a encontrarse en sentido contrario.

3.4. A TRAVÉS DE LA EDUCACIÓN VIAL

a) Generalidades

Cuando se habla de educación vial parece que nos estamos refiriendo a la educación que debe recibir el niño. Realmente la educación vial debe concebirse, como más adelante veremos, en algo mucho más amplio, pues si, como hemos dicho, el niño tiene problemas, serios problemas, para poder cumplir las normas, y con una educación adecuada pueden paliarse de alguna forma, los problemas subsistirán pues no puede transformarse en adulto a un niño, y la prevención de los accidentes infantiles, por ello mismo, pasará a ser tarea de todos.

El objetivo de la educación vial orientada a prevenir los accidentes de tráfico infantiles es:

De una parte: enseñar, al niño aquellas normas, comportamientos considerados seguros que le permitan autodefenderse en el tráfico.

De otra, como los conocimientos no son suficientes, al igual que ocurre en todas las materias que implican comportamiento, ya que la conducta posterior puede ser en la práctica contraria a aquella conocida como segura, es preciso inculcar el convencimiento de que las normas deben respetarse, conviene respetarlas, es deseable respetarlas. En definitiva, es necesario crear actitudes positivas hacia el fenómeno del tráfico, actitudes que, además, serán básicas para el desarrollo de su vida posterior como peatón y como conductor permitiendo, además, un conocimiento más profundo del referido fenómeno, sometido por su propia naturaleza, entre otras, a reglas físicas y matemáticas inalterables, aprovechando para ello los conocimientos que va adquiriendo a lo largo de su aprendizaje general en la escuela.

b) Instrumentos

Para conseguir esta educación tendremos que acudir a los siguientes medios:

1) Los padres: Los padres por imperativo de la naturaleza son los formadores primarios de los hijos. La imitación de los padres ha sido el sistema de aprendizaje más general dentro del reino animal. Los padres, por tanto, enseñan a través de una comunicación verbal, pero también enseñan, al menos, tanto con sus acciones y lo terrible en el tráfico es que, al no existir una analogía de condiciones entre niños y adultos, determinados comportamientos que, aunque incorrectos, pudieran no ser gravemente peligrosos en los adultos, se trasladan a los niños, donde sí generan un riesgo especial. ¿Qué piensan los padres españoles de la educación vial?. En una mayoría aplastante de aproximadamente un 90% estiman que la educación vial es imprescindible, pero curiosamente no se consideran implicados directamente en ella, atribuyéndosela a la escuela. Este resultado puede explicarse, o bien porque les falta una concienciación de su papel como educadores sociales, o interpretan la educación como una mera transmisión de conocimientos puntuales, o bien simplemente intentan inhibirse de esta tarea, desconociendo que esto es imposible. Para bien o para mal ellos influirán en los comportamientos de sus hijos, incluso una falta de enseñanza aparente es una forma de enseñanza.

2) La escuela: Hay una tradición normativa en España de atribuir la educación vial a la escuela, a los maestros. Cuando prácticamente en el mundo no se hablaba de la necesidad de la educación vial, nuestro Código de la Circulación, que data de 1934, imponía a las escuelas la necesidad de informar a los niños sobre los peligros de la circulación y de enseñar comportamientos correctos. Por supuesto que el legislador no pretendió despreciar la labor educativa de los padres, sino simplemente y de forma quizás prematura, en un sistema de enseñanza configurando especialmente como de transmisión de conocimientos, intentó integrar una educación social localizada hacia un sector determinado. Quizás porque fue integrada de forma prematura, la declaración de 1934 no pasó de ser una mera declaración teórica que no llegó, ni siquiera, a instrumentalizarse adecuadamente en programas concretos hasta casi 50 años más tarde. Es en los años 80 cuando se elaboran de forma detallada programas adaptados al desarrollo evolutivo del niño y que van desde un mero intento de desarrollar hábitos de observación vial, auditivo, actitudes psicomotóricas relacionadas con la noción espacial, en cursos como preescolar hasta su preparación para el desarrollo de la tarea de la conducción al menos de pequeños. La vigente normativa en materia de enseñanza mantiene como obligatoria en las escuelas la enseñanza de la educación vial. Sin embargo y pese a ello, la implantación de la educación vial en las escuelas no es todo lo activa que desearíamos. No porque los maestros opinen que no es útil y necesaria, toda vez que en una encuesta realizada sobre una muestra representativa de profesores de E.G.B. en su gran mayoría (89%), la consideraron útil y conveniente, si bien inmediatamente consideraban la existencia de una serie de problemas importantes que disminuían su capacidad de actuación en este terreno, como eran principalmente: diseños curriculares muy apretados, falta de material adecuado, falta de formación, etc. La labor de la Dirección General se ha encaminado, pues, preferentemente a resolver estos problemas que los enseñantes detectaban como de mayor importancia.

3) La sociedad: Los padres y los maestros son importantes, sin duda, pero en la misma medida, si se quiere que la educación vial hacia la infancia dé los resultados apetecidos o, al menos, para que surta efectos en un plazo razonable, se impone un cambio global en la sociedad donde el niño va a insertarse. Es muy corriente ver que la sociedad vuelve los ojos hacia la infancia como una panacea para arreglar asuntos conflictivos, sin darse cuenta que en un ser eminentemente social como es el hombre,

su necesidad de integrarse en el medio donde va a desarrollar su vida, su deseo de “no ser diferente”, su aprendizaje por “imitación” es capaz de contrarrestar, al menos en gran medida, cualquier instrucción de otro tipo que reciban. En tal sentido es la sociedad de adultos la que debe tender al cambio, aproximándose en lo posible a un patrón de imitación adecuado, encargándose de corregir, además, aquellas desviaciones importantes respecto del patrón ideal, y, en ningún caso, por supuesto, las desviaciones que se produzcan respecto al patrón real alcanzado –que siempre será inferior al ideal– y que signifique una aproximación a este último.

4) Las organizaciones naturales: En esta labor concienciadora de la sociedad en general, y de la infancia en particular, pueden tener una transcendencia especial los Ayuntamientos que, de alguna forma, constituyen una voz amiga más próxima al ciudadano que, sobre todo, permite adaptar las normas válidas para toda la nación, a las peculiaridades del entorno donde una persona, y en especial los niños, desarrollan la mayor parte de su vida, reforzando aquellas cuestiones que resuelven las necesidades concretas de sus ciudadanos. Es verdad que en estos momentos se detecta una gran interés precisamente en los Ayuntamientos en participar en este tema, pese a reconocer las dificultades que la tarea entraña.

c) Metodología

1) Entrenamiento real: Indudablemente, desde el punto de vista de rapidez de instrucción, el entrenamiento real se presenta como aquel del que pueden esperarse resultados más rápidos, por la dificultad que el niño tiene de extrapolar lo aprendido en un ámbito (el aula, su propia casa) a otro diferente como es la calle, y en tal sentido y adaptando y creemos que mejorando, los programas elaborados por la Universidad de Groningen (Holanda) se han diseñado programas para padres, válidos para niños de preescolar y ciclo inicial preferentemente. El entrenamiento en la vida real debe realizarse precisamente por los padres, pues es imposible pretender de la escuela una atención individualizada hacia cada niño en la calle. Lo más lejos que podría llegar la escuela es a una actividad grupal, situación distinta de la que normalmente el niño va a encontrarse.

2) Simulación: Esta simulación puede ser muy variada. Hemos de destacar la facilidad que, al respecto, ofrecen las modernas técnicas computarizadas: aprovechando las posibilidades que ofrecen los actuales ordenadores y el atractivo, sin duda, que los mismos ejercen sobre la infancia.

3) Juego: Simulación es la labor que se realiza en los parques infantiles de tráfico, simulación y juego también, porque siempre, encubierto en la simulación, hay un juego, medio didáctico de primer orden que en la educación para áreas de comportamiento nunca debe desecharse, porque, además de ser especialmente atractivo para el niño, permite mejor que ningún otro medio crear un sistema de interrelación con los demás, enseñando a acatar una regla o incluso las decisiones del árbitro. Quizás en algún caso el juego genera competitividad y ésta no es muy acorde con la idea de un tráfico pacífico como es el deseable, y en algún caso se percibe esta competitividad en los propios concursos que organiza la Dirección de Tráfico, en especial el de los parques infantiles de tráfico. Quizás por ello el adulto que dirige el grupo debe intentar contrarrestarlo en lo posible y, desde luego, no dejarse él mismo influir por la idea de competición, más allá de los límites adecuados, porque es curioso que frecuentemente la competitividad de la que antes hemos hablado se percibe más fuertemente en los adultos intervinientes que en los propios niños.

Y, sobre todo, creación de un ambiente familiar y social adecuado, tema en el que no vamos a entrar por estimar que ya ha sido tratado con suficiente detalle.

d) Resumen

La importancia de la educación vial es indiscutible pero, como resumen, puede deducirse de los datos objetivos de que disponemos sobre ella:

Que los **padres** aceptan gustosamente la educación vial, pero tienden a inhibirse de la misma, observándose, por una parte un desconocimiento claro del proceso evolutivo de su hijo y, por otra, de su propio papel como educadores, que va a producir un resultado tanto se realice adecuada como inadecuadamente, e incluso en el supuesto utópico de que no se realice de ninguna manera.

Los **maestros** estiman en su mayoría que es necesaria, pero existe una tendencia a la inhibición, en base a motivos, que en algunos casos no carecen de fundamento, arguyendo, además de inconvenientes prácticos, una carencia de formación específica, que es necesaria, sin duda, pero quizás no imprescindible, pues las tareas para las que se trata de formar son sumamente simples y los objetivos finales corresponden sustancialmente con los de cualquier área que implique resultados de comportamiento.

La misma aceptación y los mismos problemas se detectan en la **sociedad** en general, que, concienciada de la importancia de la educación vial, elude su participación efectiva en ella, pareciendo desconocer que la formación de los niños pasa primero por su propia formación, sobre la que podrá avanzarse paso a paso pero sin ser imaginables saltos de gigante, porque en el avance normal de una sociedad estos saltos difícilmente se producen.

4. MEDIDAS PARA AMINORAR LAS CONSECUENCIAS DE LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO INFANTILES

En principio no son excesivamente diferentes de los previstos para los adultos, aun cuando su realización práctica puede ser distinta.

4.1. DISPOSITIVOS DE RETENCIÓN

Tanto un adulto como un niño viaja más seguro en un automóvil si se encuentra firmemente unido a él por un dispositivo de retención adecuado. Únicamente de esta forma los elementos de seguridad pasiva de que la técnica ha ido dotando a los vehículos cumplirán su cometido, máxime en el caso de los niños en los que la cabeza, proporcionalmente más pesada que el cuerpo (hasta 3 veces la proporción que correspondería a un adulto), tienen especial tendencia a salir proyectados hacia adelante. Toda la normativa nacional e internacional se encamina a estimular la utilización de sistemas de retención homologados específicamente en función de la edad –envergadura física del niño– y que pasan por cestos provistos, incluso, de mallas protectoras que pueden unirse sólidamente al vehículo, sillas especiales contra o a favor del sentido de la marcha, cojines unidos igualmente al vehículo que permiten elevar la postura del niño y la utilización del cinturón de seguridad normal a partir de la edad de

12 años, etc. Incluso en ausencia de estos dispositivos especiales se recomienda, en los asientos traseros, la utilización de los cinturones de seguridad normales como sistema más seguro respecto a la falta de cualquier sistema de sujeción a partir de los 4 años de edad.

4.2. CASCO Y ROPA DE PROTECCIÓN ADECUADA

Como usuario de motocicleta y/o ciclomotor y como conductor de ciclomotores a partir de los 14 años (aunque desgraciadamente no es infrecuente ver niños de menor edad conduciendo estos vehículos), el llevar un casco adecuado al tamaño de su cabeza es esencial. No puede olvidarse que la mayor parte de los accidentes mortales en vehículos de 2 ruedas son por lesiones en la cabeza. Incluso en bicicleta el casco protector es interesante y, en cualquier caso, en vehículos de dos ruedas la ropa protegerá de la abrasión y el roce contra el pavimento. Bien es cierto que a determinadas velocidades sólo el cuero proporcionará una protección eficaz, pero en los pequeños vehículos que conducen los niños cualquier ropa de cierta consistencia es mejor que arrastrar la piel desnuda sobre el asfalto, que al tender a dificultar cada vez más el derrapaje de los vehículos, es también cada vez más abrasivo.

4.3. SITUACIÓN EN LOS VEHÍCULOS

En ausencia de dispositivos de retención auténticamente eficaces, siempre es más seguro la colocación en lugares que estén protegidos por partes blandas y acolchadas como son los propios respaldos de los asientos, que absorberán mejor parte de la energía generada en una colisión o una deceleración brusca, que la rígida superficie del cristal delantero o del salpicadero. Es cierto que en accidentes de cierta consideración la medida no tendrá demasiada utilidad, pues el niño puede saltar por encima de los asientos delanteros, pero incluso en este caso la propia trayectoria generará una cierta pérdida de la energía creada. De cualquier forma múltiples accidentes e incidentes no son catastróficos y en ellos la simple colocación adecuada puede aminorar seriamente los daños y evitar importantes lesiones faciales con secuelas francamente traumáticas para los interesados. Para que los asientos anteriores puedan constituir una protección relativamente eficaz debe darse la premisa de que los niños vayan convenientemente sentados.

4.4. OTROS DISPOSITIVOS DE SEGURIDAD

Aun cuando de naturaleza muy diversa, pueden agruparse juntos todos aquellos dispositivos que actúan sin precisar un comportamiento específico de las personas transportadas. Mucho ha avanzado la técnica en este sentido. Dispositivos de seguridad pasivos, tendentes a aminorar la gravedad de los accidentes son, desde los cristales de seguridad, a la configuración del vehículo, su carrocería susceptible de absorber parte de la energía que se genera en una colisión, la distribución y acondicionamiento interior, etc.

Últimamente, en el seno de la CEE, se ha trabajado en un dispositivo más específico: protección lateral de los vehículos de transporte de mercancías para evitar posibles empotramientos en colisiones laterales, especialmente con bicicletas y otros vehículos análogos. Igualmente se trabaja en conseguir diseños lo menos agresivo posibles para el supuesto de atropello de peatones.

Todos ellos están concebidos en principio para que actúen sin intervención del conductor, de las personas transportadas, y en general de los usuarios de la vía. No puede olvidarse, sin embargo, que determinados comportamientos pueden dar al traste con las ventajas conseguidas. Una inadecuada colocación de objetos cortantes o susceptibles por su peso de generar una gran energía cinética en la bandeja posterior del automóvil puede ser mortal para los ocupantes de los asientos traseros, e incluso muy lesiva para los ocupantes de los asientos delanteros. Objetos punzantes llevados en el vehículo, eliminar las ventajas de un estudio sistemático de supresión de salientes rígidos, etc.

4.5. SÍNTESIS

Para aminorar las consecuencias de los accidentes con carácter general, y de los infantiles en particular es preciso:

- No alterar con actuaciones incorrectas los elementos de seguridad de los vehículos.
- Proporcionar a los niños sistemas que aseguren SU retención eficaz, incluso en ciudad, donde, si son menos frecuentes los accidentes mortales, son habituales no obstante las deceleraciones bruscas de velocidad.
- Situarlos adecuadamente en los vehículos en ausencia de dichos dispositivos evitando llevarlos en brazos, postura en la que es posible que resulten aplastados por el inmenso peso que en el momento de la colisión tiene el adulto.
- Proporcionarles elementos de protección adecuados si circulan en vehículos de dos ruedas.

4. GESTIÓN DE LA ACCIÓN PREVENTIVA DE DEFICIENCIAS

4.1. PANORÁMICA DE LA ACCIÓN PREVENTIVA EN ESPAÑA (*)

(*) Texto tomado de la edición de 1999.

José María ALONSO SECO
Colaborador del Real Patronato de Prevención
y de Atención a Personas con Minusvalía

En las páginas que siguen se ofrece una visión, obligadamente sintética, sobre el devenir y estado actual de la prevención de deficiencias en España¹. Tienen una finalidad introductoria a los temas que se desarrollan más adelante y de alguna manera les sirven de apoyo, por cuanto no sólo se muestra una panorámica general que ayude a situar adecuadamente cada respectiva singularidad en materia de prevención, sino que en ellas se describen, siquiera sea a grandes rasgos, los marcos legislativo y administrativo en los que se circunscriben los distintos programas de prevención médica y ambiental. Como observación de entrada, dejemos constancia ya desde ahora que nos encontramos en un terreno de difícil deslinde: ni la prevención es una acción netamente diferenciable en cuanto a su objeto (muy al contrario, muchas actuaciones sanitarias, educativas y sociales son también en sí mismas preventivas), ni la deficiencia es tampoco una noción unívoca. Nos ceñiremos, pues, al concepto estricto de prevención primaria de deficiencias.

1. LOS ORÍGENES DE LA PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS EN ESPAÑA

La atención diferenciada a las personas con discapacidad comenzó, en nuestro país, mediante acciones que intentaran compensar su situación de desventaja social, tales como la educación, rehabilitación, y el empleo. Los intentos por evitar la aparición de deficiencias fueron algo posteriores. Por ello, puede afirmarse que el estudio y organización de sistemas de prevención de las deficiencias es un hecho relativamente reciente.

a) **Con anterioridad a 1970**, la prevención se instrumentó, en el **ámbito sanitario**, bajo la forma de “luchas contra enfermedades”, campañas sanitarias institucionalizadas, exigidas por las circunstancias del momento: lucha contra el cáncer, contra enfermedades del aparato circulatorio, lucha antituberculosa, contra la lepra y dermatosis, contra la poliomielitis, contra la parálisis infantil, contra el reumatismo, contra la diabetes, contra las enfermedades infecciosas, contra la invalidez, etc.²

¹ Para un análisis más amplio nos remitimos a nuestro trabajo Prevención de deficiencias en Realizaciones sobre discapacidad en España. Balance de 20 Años, Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía. En prensa.

² Son muy numerosas las disposiciones que reglamentan las mencionadas “luchas”. Entre todas ellas es imprescindible mencionar la Ley de 25 de noviembre de 1944, de Bases para la organización sanitaria (BOE de 26 de noviembre). En ella se establece la lucha contra las enfermedades infecciosas, y se declara la obligatoriedad de vacunación contra la viruela y la difteria (base 4a); contra el reumatismo y las cardiopatías (base 81); contra el paludismo (base ga); contra el tracoma (base loa); contra las enfermedades sexuales (base lla); contra la lepra y la dermatosis (base 12a); contra el cáncer (base l3a); se dedica especial atención a la sanidad maternal e infantil (base 14a), etc. Esta Ley fue desarrollada por numerosos reglamentos, entre los que se destacan los siguientes: Decreto de 26 de julio de 1945, por el que se aprueba el Reglamento para la lucha contra enfermedades infecciosas, desinfección y desinsectación (BOE de 10 de agosto); Orden de 4 de agosto de 1947, por el que se crean Centros de lucha contra la poliomielitis (BOE de 14 de agosto); Orden de 4 de agosto de 1947, por la que se reorganiza la lucha contra enfermedades gastrointestinales (BOE de 14 de agosto); Decreto de 15 de diciembre de 1950, por el que se establece la lucha contra el reumatismo (BOE de 28 de enero de 1951); Orden de 23 de abril de 1951, por el que crea el Servicio contra la parálisis infantil (BOE de 25 de abril); Decreto de 6 de junio de 1949, por el que se establece la Lucha sanitaria contra la Invalidez (BOE de 20 de julio); Orden de 26 de enero de 1963, sobre vacunación antipoliomielítica (BOE de 30 de enero), etc. Aunque posterior a 1976, debe citarse también el Decreto 2121/1978, de 22 de agosto, sobre la lucha antituberculosa (BOE de 8 de septiembre).

En el **ámbito laboral**, la Ley de Contrato de Trabajo de 1944 determinaba que los Reglamentos de régimen interior de las Empresas debían establecer “medidas de seguridad, higiene y sanidad” (artículo 22). Con carácter más amplio y general se dictó la Orden de 9 de marzo de 1971, por la que se aprueba la Ordenanza General de Higiene y Seguridad en el Trabajo, norma de carácter eminentemente preventivo³.

En el **ámbito de la Seguridad Social** han de resaltarse las disposiciones, vigentes aún, sobre prevención de riesgos profesionales, así como la creación de órganos específicos con funciones preventivas. Entre ellas las siguientes:

- La cuantía de las primas de cotización por accidentes de trabajo y enfermedades profesionales puede reducirse en el supuesto de empresas que se distinguieran por el empleo de medios preventivos. Y a la inversa: el Gobierno está facultado para aumentarlas en relación a la eficacia de las medidas de prevención empleadas.
- Antes de la admisión de un trabajador a un puesto de trabajo con riesgo de **enfermedad** profesional es preceptivo hacerle un reconocimiento médico previo, así como los sucesivos periódicos que se determinen reglamentariamente para cada tipo de enfermedad. Hasta tal punto son obligatorios dichos reconocimientos, que el incumplimiento de la obligación hace responsable directa a la Empresa de todas las prestaciones derivadas de enfermedad profesional.
- Se establece un recargo (del 30 al 50 por ciento) de las prestaciones económicas derivadas de accidente de trabajo y enfermedad profesional, cuando tengan su causa en la inobservancia por las empresas de medidas de seguridad e higiene en el trabajo, o las elementales de salubridad, o las de adecuación personal a cada trabajo, habida cuenta de sus características y de las condiciones del trabajador.
- Se crea el Instituto Nacional de Medicina y Seguridad en el Trabajo (Decreto 242/1959, de 6 de febrero), y los Servicios Médicos de Empresa (Orden de 21 de noviembre de 1959), ambos con funciones de prevención de riesgos laborales, entre otras conexas.
- Se establecen, como prestaciones de servicios sociales, el Servicio de Medicina Preventiva, con la finalidad de “realizar campañas de medicina preventiva, previa la coordinación con la Sanidad Nacional” (LGSS de 1974, artículo 28), así como el Servicio Social de Seguridad e Higiene en el Trabajo, con la finalidad de “eliminar o reducir los riesgos de los distintos centros o puestos de trabajo y estimular y desarrollar en las personas una actitud positiva y constructiva respecto de la prevención de los accidentes y enfermedades que puedan derivarse de su actividad profesional, (artículo 26). El primero de los Servicios citados no fue objeto de implantación. Sin embargo, el de Seguridad e Higiene en el Trabajo fue creado a nivel central y provincial para aplicar lo establecido en el Plan Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, aprobado por Orden de 7 de abril de 1970. En 1978, en la reforma institucional de la Seguridad Social, saldría de la órbita de ésta para integrarse en la Administración del Estado.

³ Conforme a lo establecido en la disposición derogatoria única de la Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales (BOE núm. 269, de 10 de noviembre), los Títulos I y 11 de esta Ordenanza han sido derogados; pero continúa expresamente en vigor el Título II en lo que no se oponga a la citada Ley.

b) En febrero de 1974 se crean la **Comisión Interministerial para la Integración Social de los Minusválidos** y el **Servido de Recuperación y Rehabilitación de Minusválidos Físicos y Psíquicos (SEREM)**. Dentro de aquélla se establecerá una Subcomisión para la Prevención de la Subnormalidad, gracias a cuyos impulsos se firmarán a partir de 1975 diferentes convenios para el estudio de los factores genéticos que originan la subnormalidad. Desde 1976 también el SEREM suscribirá conciertos de colaboración con instituciones científicas, cátedras universitarias y hospitales especializados⁴.

c) El impulso más eficaz vino del entonces llamado Real Patronato de Educación Especial⁵, que en mayo de 1977 aprueba el **Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad**, instrumento de carácter técnico que va a ser de obligada referencia a lo largo de la década siguiente. Fue redactado por especialistas de diversos sectores. Dentro de la estructura que se crea para su gestión, son de destacar los tres Grupos de Trabajo (Metabólico-genético, Perinatológico, y Pediátrico-nutricional), que serán los encargados de realizar las distintas acciones y programas del Plan.

Los contenidos básicos del Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad fueron recogidos en el Real Decreto 2176/1978, de 25 de agosto, en el que se encomienda a la Dirección General de Salud Pública y Sanidad Veterinaria la dirección y coordinación de las acciones preventivas contempladas, y se establece que la financiación de éstas se realizará con cargo al Fondo Nacional de Asistencia Social, creado en 1960 y que, a partir de 1977, ve incrementadas sustantivamente sus dotaciones en materia de atención a minusválidos, y específicamente para prevención de la subnormalidad⁶.

El Plan Nacional de Prevención dejó de funcionar, en cuanto estructura organizativa, en 1983, pero su importancia futura en el desarrollo de la prevención de deficiencias es innegable. De hecho determinados programas iniciados en los años de vigencia del Plan, así como los créditos que estos tenían asignados, continuaron realizándose en años sucesivos.

d) Como **síntesis** de lo dicho puede afirmarse lo siguiente:

- Con anterioridad a 1970, la prevención sanitaria se orientó de modo preferente hacia una prevención de las enfermedades con riesgo epidemiológico. Junto a aquélla, han de destacarse otras medidas preventivas, en especial de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales, que surgen en el ámbito de la Seguridad Social.
- La prevención de deficiencias, en cuanto investigación científica y aplicación masiva de programas a la población, dio comienzo con el análisis de los factores que originan la subnormalidad.

⁴ Entre ellos, con el Instituto de Genética del Centro de Investigaciones Biológicas del C.S.I.C. (1976), Departamento de Bioquímica y Biología Molecular de la Universidad Autónoma de Madrid (1976), Instituto de Investigación "E. Oloriz Aguilera", de la Facultad de Medicina de Granada (1977). Casa de Salud Santa Cristina (1977), Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela (1978).

⁵ Es el antecedente del actual Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía. Acerca de su evolución véase la Memoria del Real Patronato (1976-1996) Madrid, 1996.

⁶ Real Decreto-Ley 16/1977, de 25 de febrero, por el que se regulan aspectos penales, administrativos y fiscales de los juegos de suerte, envite o azar y apuestas (BOE núm. 56, de 7 de marzo). En él se establece que, entre otros fines, <el rendimiento de esta tasa quedará afectado a acciones de asistencia, recuperación e integración social de minusválidos físicos y sensoriales y de los subnormales, con especial atención a los niveles más altos de deficiencia, **prevención de la subnormalidad**, educación especial, prevención y tratamiento de la delincuencia juvenil y asistencia social de la tercera edad> (artículo tercero, número séptimo). Los créditos serán objeto de distribución anual. Véanse: Real Decreto 1762/1977, de 10 de junio (BOE núm. 168, de 15 de julio); Real Decreto 2490/1978, de 29 de septiembre (BOE núm. 256, de 26 de octubre); Real Decreto 2804/1979, de 23 de noviembre (BOE, núm. 300, de 15 de diciembre); Real Decreto 1710/1980, de 4 de julio (BOE, núm. 213, de 4 de septiembre).

- Fue sumamente elogiable el intento de la Administración por fomentar las iniciativas aisladas de profesionales y elaborar un Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad.
- Los antecedentes citados ayudan a entender mejor las acciones preventivas contempladas en la Ley de Integración Social de los Minusválidos de 1982, elaborada en los años de vigencia del Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad.

2. EL MARCO LEGISLATIVO DE LA PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS

Una política de prevención de deficiencias tiene que asentarse, para ser eficaz, sobre una adecuada instrumentación normativa que defina las obligaciones de los poderes públicos, el ámbito de los derechos subjetivos de cada individuo y, lo que es más importante, el establecimiento de una organización de servicios de prevención. Esa legislación existe en nuestro país, aunque bastante diseminada (el ámbito material de la prevención es amplísimo), y constituye por lo general más una enunciación de principios que un listado de derechos inmediatamente exigibles. Por razones de brevedad vamos a limitaciones a las disposiciones con rango de Ley.

2.1. LA LEY 13/1982, DE 7 DE ABRIL, DE INTEGRACIÓN SOCIAL DE LOS MINUSVÁLIDOS (LISMI)

Esta norma fue la primera disposición legal que introdujo en nuestra legislación la obligación de los poderes públicos de prevenir las minusvalías. Establece la prevención como obligación del Estado (art. 3), y dedica el Título III a la prevención de minusvalías. Por su importancia se transcribe a continuación:

Artículo 8

“La prevención de las minusvalías constituye un derecho y un deber de todo ciudadano y de la sociedad en su conjunto y formará parte de las obligaciones prioritarias del Estado en el campo de la salud pública y de los servicios sociales”.

Artículo 9

“Uno. El Gobierno presentará a las Cortes Generales un Proyecto de Ley en el que se fijarán los principios y normas básicas de ordenación y coordinación en materia de prevención de las minusvalías.

Dos. Sin perjuicio de las facultades que pueden corresponder a las distintas Administraciones Públicas en el ámbito de sus respectivas competencias, para formular sus propios planes de actuación en la materia, el Gobierno elaborará cuatrienalmente en relación con tales planes, un Plan Nacional de Prevención de las Minusvalías que se presentará a las Cortes Generales para su conocimiento, y de cuyo desarrollo intórmara anualmente a las mismas.

Tres. En dichos planes se concederá especial importancia a los servicios de orientación y planificación familiar, consejo genético, atención prenatal y perinatal, detección y diagnóstico precoz y asistencia pediátrica, así como a la higiene y seguridad en el trabajo, a la seguridad en el tráfico vial, al control higiénico y sanitario de los alimentos y a la contaminación ambiental. Se contemplarán de modo específico las acciones destinadas a las zonas rurales”.

Intentando realizar una valoración crítica de ambos artículos, cabría decir, entre otras cosas, lo siguiente:

- En primer lugar, debe considerarse muy acertado y plausible que la LISMI dedicara un título específico a la prevención de las minusvalías. En este punto, no conviene dejarlo en el olvido, fue la

primera norma con rango legal que desarrolló el artículo 49 de la Constitución en lo que atañe a prevención de deficiencias (“Los poderes públicos realizarán una política de prevención... de los disminuidos físicos, sensoriales y psíquicos...”) y la que describió sus contenidos principales.

- No obstante la generalidad con que se redacta el artículo ocho, nos parece asimismo un acierto que se imponga a la sociedad, además de al Estado, la obligación de prevenir las minusvalías. En efecto, la prevención no es sólo tarea privada individual o pública estatal; afecta a todo el cuerpo social.
- El hecho de situar la prevención de deficiencias en el campo de la salud pública y de los servicios sociales puede responder a distintos motivos. Uno de ellos, el legislador tenía claro que la prevención opera sólo en los ámbitos citados; no somos proclives a esta interpretación porque supondría el olvido de otras áreas no menos importantes, tales como la educación, trabajo o seguridad vial. O también –opinión que nos parece más favorable– que el legislador no podía desconectar la prevención del ámbito de la salud, por lo cual cita a ésta; la mención a los servicios sociales era obligada en una Ley de signo preferentemente social.
- El análisis del artículo nueve presenta mayor complejidad. A primera vista se percibe su contenido básico: mandato al Gobierno para que elabore un Proyecto de Ley sobre ordenación y coordinación en materia de prevención de minusvalías, mandato al Gobierno para que elabore Planes cuatrienales de Prevención de Minusvalías con contenidos que precisa la Ley, y posibilidad de que otras Administraciones Públicas puedan elaborar sus propios Planes de actuación en la materia. Pero en la naturaleza de este contenido radica, precisamente, su complejidad.
- El Proyecto de Ley de Minusvalías debe fijar los “principios y normas básicas de ordenación y coordinación”. Si la prevención se sitúa en el ámbito de la salud, no ofrece ningún problema, pues el artículo 149.1.13a de la Constitución otorga competencias al Estado en materia de “bases y coordinación general de la sanidad”. No sucede lo mismo si se sitúa a la prevención en el área de los servicios sociales. En este ámbito todas las Comunidades Autónomas han asumido competencias exclusivas (artículo 148.1.20^a en relación con los distintos Estatutos de Autonomía), y sólo sería posible una Ley básica apelando al de siempre difícil interpretación artículo 149.1.^a de la Constitución.
- La elaboración por el Gobierno de Planes sectoriales de Prevención de Minusvalías es de encaje más problemático, aun contemplándolo desde la órbita sanitaria. En efecto, cabe preguntarse hasta qué punto la elaboración de un Plan sectorial forma parte de las competencias constitucionales estatales de “coordinación sanitaria general”, dado que las Comunidades Autónomas poseen competencias en materia de sanidad (compartidas con el Estado en materia legislativa, y exclusivas en materia de ejecución de servicios). En nuestra opinión sería factible si dichos Planes se integran en un Plan Integral de Salud. Si los Planes de Prevención se formulan desde el ámbito de los servicios sociales, el Gobierno no está legitimado, a nuestro juicio, para establecer programas de obligado cumplimiento, dado que, en dicha materia, las competencias legislativas y de ejecución corresponden a las Comunidades Autónomas⁷.

⁷ Es probable que el legislador no tuviera en cuenta las consideraciones que aquí se citan, en aquel momento todavía menos precisadas por la doctrina jurídica. En nuestra opinión pesó mucho la influencia del Plan Nacional de la Subnormalidad, en plena vigencia durante la elaboración de la LISMI, y se consideró un instrumento útil a incorporar a la Ley.

- La elaboración de Planes de Prevención por las Comunidades Autónomas no presenta ningún tipo de problema constitucional. Cabe resaltar el interés que pone la LISMI en que estos Planes se articulen dentro de un Plan Nacional de Prevención, consciente el legislador, sin duda alguna, de la necesidad de articular medidas homogéneas para todo el país⁸.

Así pues, los preceptos específicos establecidos por la LISMI en materia de prevención se reducen a dos: elaboración de un Proyecto de Ley sobre Prevención de Minusvalías, y realización por el Gobierno y otras Administraciones Públicas de Planes Cuatrienales Nacionales de Prevención. Más adelante veremos hasta qué punto han sido cumplidos estos preceptos.

Del propio tenor de la LISMI parece desprenderse la cautela con que regula la prevención de deficiencias: no sabe si debe situarse en el campo de la salud o de los servicios sociales, y quizás por ello la atribuya a ambos; no es capaz de establecer los principios y normas básicas de coordinación en materia de prevención de las minusvalías; no determina cuáles han de ser los programas específicos de prevención cuya obligatoriedad debe ser exigida por los poderes públicos. No sitúa a la prevención dentro del catálogo de derechos subjetivos exigibles. Pero, evidentemente, pedir esto a la LISMI, elaborada cuando todavía la prevención de deficiencias en España se encontraba en sus albores, hubiera sido demasiado. Ya hizo bastante –y éste es sin lugar a dudas su mayor mérito– con elevar a norma legal lo que hasta entonces eran iniciativas profesionales e intentos administrativos de aproximación al problema. Y, al igual que en otras materias, debe considerarse pionera en el ámbito de la prevención.

2.2. LA LEY 14/1986, DE 25 DE ABRIL, GENERAL DE SANIDAD (LGS)

Digamos, como aspecto más digno de mención, que en esta Ley se subsume en buena parte el proyecto de ley específico, sectorial y autónomo previsto en la LISMI, por lo que puede afirmarse que, desde el ámbito legislativo estatal, la inflexión se ha decantado hacia el campo de la salud pública, el primero de los sectores previsto ya en la LISMI. Se hace a continuación un somero análisis entre ambas Leyes con el fin de justificar la anterior afirmación.

a) El derecho protegido por la LGS es la protección de la salud (art. 1) y son frecuentes en ella las menciones explícitas del término prevención, referido primordialmente a la salud o a la enfermedad: la prevención de los riesgos para la salud es actividad fundamental del sistema sanitario (art. 8.1); los medios y actuaciones del sistema sanitario estarán orientados prioritariamente a la protección de la salud y a la prevención de las enfermedades (art. 3.1); las actuaciones de las Administraciones Públicas sanitarias se orientarán a la prevención de las enfermedades (art. 6.3); la atención primaria integral de la salud incluye la prevención de la enfermedad del individuo y de la comunidad (art. 18.2); los servicios de salud mental cubrirán los aspectos de prevención primaria (art. 20.4); en casos de riesgo inminente y extraordinario para la salud colectiva se otorgan a la Administración poderes especiales para adoptar medidas preventivas (art. 26.1); el Sistema Nacional de Salud, las demarcaciones territoriales denominadas Areas de Salud, así como los Centros de Salud, tienen como actividad principal la prevención de la salud (artículos 46.b); 56.2.a); 63; etc.).

⁸ Otros aspectos valorativos de los artículos citados pueden verse en AZNAR LÓPEZ, M., AZUA BERRA, P. y NIÑO RÁEZ, E., *Integración Social de los Minusválidos. Comentarios a la Ley 13/1982, de 7 de abril*, INSERSO, Madrid, 1982, pág. 51-55.

b) A primera vista pudiera parecer que el término “prevención” de la LISMI y el de la LGS son diferentes, por ser dispares sus objetos conceptuales: en aquélla se trata de la prevención de las minusvalías, en ésta de la prevención de la salud o de la enfermedad. Un examen más detenido nos revela que tal disparidad es más aparente que real.

En efecto, puestos en parangón el art. 9.3 de la LISMI, que viene a constituir una descripción de actuaciones en materia de prevención de minusvalías, con el capítulo 20 del Título Primero de la LGS, “De las actuaciones sanitarias del sistema de salud”, se observa lo siguiente:

- En primer lugar, la LGS considera como actuación sanitaria dentro del sistema de la salud, el desarrollo de “programas de prevención de las deficiencias, tanto congénitas como adquiridas” (art. 18.5), precepto, sin lugar a dudas, el más concreto de la LGS referido a deficiencias.
- Existe un gran parecido entre las actuaciones de prevención de la LISMI y la LGS, que se desprenden incluso del propio tenor literal de ambas Leyes. La “orientación y planificación familiar” (LISMI, art. 9.3), con los “programas de orientación en el campo de la planificación familiar y la prestación de los servicios correspondientes” (LGS, art. 18.7). La “higiene y seguridad en el trabajo” (LISMI, art. 9.3), con la actuación “en los aspectos sanitarios de la prevención de los riesgos profesionales” y “la vigilancia sobre la salud de los trabajadores para detectar precozmente e individualizar los factores de riesgo y deterioro que puedan afectar a la salud de los mismos” (LGS, art. 211) y e). El “control higiénico y sanitario de los alimentos” (LISMI, art. 9.3), con el “control sanitario y la prevención de los riesgos para la salud derivados de los productos alimentarios” (LGS, art. 18.10). “El control de la contaminación ambiental”, (LISMI, art. 9.3), con “la promoción y mejora de los sistemas de saneamiento y control del aire, con especial atención a la contaminación atmosférica”, (LGS, art. 18.6). En fin, “el consejo genético, la atención prenatal y perinatal, detección y diagnóstico precoz y asistencia pediátrica” (LISMI, art. 9.3), con los “programas de atención a grupos de población de mayor riesgo y programas específicos de protección frente a factores de riesgo, así como los programas de prevención de las deficiencias, tanto congénitas como adquiridas” (LGS, art. 18.5).

c) En la misma línea de razonamiento anterior, es importante destacar que, en la Exposición de Motivos de la LGS, se relacionan de algún modo los artículos 43 (derecho de los ciudadanos a la protección de la salud y obligación de los poderes públicos de organizar el sistema de salud a través de medidas preventivas y los servicios necesarios) y 49 (obligación de los poderes públicos de realizar una adecuada política de previsión, tratamiento e integración de las personas con minusvalía), al tomar ambos como base constitucional del derecho de todos los ciudadanos a la protección de la salud.

d) Es preciso también referirse a la Disposición Final Sa de la LGS. Por ella las Cortes Generales delegan en el Gobierno la potestad de refundir en un solo texto diversas leyes que se citan y un Real Decreto, en un plazo de dieciocho meses a partir de la entrada en vigor de la LGS. Entre los textos legales citados se encuentran el artículo 9 y concordantes de la LISMI e incluso se mencionan de ella expresamente la orientación y planificación familiar, el consejo genético, la atención prenatal y perinatal, la detección y diagnóstico precoz de la subnormalidad y minusvalías. No se ha elaborado dicho texto refundido en el plazo autorizado, por lo que será necesaria una nueva habilitación legal si la tarea quiere acometerse.

Puede afirmarse, por consiguiente, que el contenido material de la Ley de Prevención de Minusvalías prevista por la LISMI está ya desarrollado implícitamente en la Ley General de Sanidad, y lo mismo habría de decirse de los Planes cuatrienales de Prevención, los cuales bien pueden subsumirse en los distintos Planes de Salud, nacional y autonómicos, establecidos en la LGS.

2.3. LEGISLACIÓN DE LAS COMUNIDADES AUTÓNOMAS

En virtud de la previsión constitucional al respecto (artículos 148.1.211 y 20') las Comunidades Autónomas han asumido competencias en materia de sanidad interior y de asistencia social, las dos áreas que el artículo 8 de la LISMI relaciona con la prevención de las minusvalías. Es ineludible, por lo mismo, tener en cuenta su legislación, en unos casos porque será la única existente, y en otros porque será complementaria de la legislación básica del Estado.

a) Dentro de la legislación sanitaria deben destacarse las Leyes de Salud dictadas en desarrollo de la Ley General de Sanidad⁹.

Del análisis de estas Leyes se llega a la conclusión de que, también en el ámbito autonómico, la prevención de deficiencias se ha situado preferentemente en la legislación sanitaria, dentro del contexto más general de la prevención de la enfermedad y de la educación en la salud, conceptos presentes en todas las leyes. Por seguir el mismo razonamiento de páginas anteriores, al comparar la LISMI y la LGS, se observa que los contenidos de la prevención del artículo 9.3 de la LISMI están repetidos en las leyes autonómicas de Salud que desarrollan en su ámbito territorial:

- **Los servicios de orientación y planificación familiar**, cuya ejecución se encomienda al correspondiente Servicio Regional de Salud: Aragón (art. 6.g), Asturias (art. 6.f), Baleares (art. 8.c), Canarias (art. 23.1.m), Castilla y León (art. 8.11), Cataluña, art. 8.h), Murcia (art. 3.g), La Rioja (art. 121), Valencia (art. 5.1.7)¹⁰.
- **El consejo genético y la atención prenatal y perinatal**: Aragón (art. 6.e), Cataluña (art. 8.f), Navarra (arts. 5.14, 13.c) y 16.d), Valencia (art. 5.1.5).

⁹ Se citan por orden cronológico de aparición. Valencia: Ley 8/1987, de 4 de diciembre, del Servicio Valenciano de Salud (DOGV de 16 de diciembre). Galicia: Ley 1/1989, de 2 de enero, del Servicio Gallego de Salud (DOG de 11 de enero), modificada parcialmente por la Ley 8/1991, de 23 de julio (BOE de 30 de septiembre). Aragón: Ley 2/1989, de 21 de abril, del Servicio Aragonés de Salud (BOA de 28 de abril). Murcia: Ley 2/1990, de 5 de abril, del Servicio de Salud de la Región de Murcia (BORM de 27 de abril), derogada en lo que no se oponga a la Ley 4/1994, de 26 de julio, de Salud de la Región de Murcia (BORM de 4 de agosto). Cataluña: Ley 15/1990, de 9 de julio, de Ordenación sanitaria de Cataluña (DOGC de 30 de julio). Navarra: Ley Foral 10/1990, de 23 de noviembre, de Salud (BOE de 23 de marzo de 1991), modificada parcialmente por la Ley 2/1994, de 28 de febrero (BOE de 31 de agosto). La Rioja: Ley 4/1991, de 25 de marzo, de creación del Servicio Riojano de Salud (BOE de 22 de mayo). Asturias: Ley 1/1992, de 2 de julio, por la que se crea el Servicio de Salud del Principado de Asturias (BOPA de 13 de julio). Baleares: Ley 4/1992, de 15 de julio, por la que se crea el Servicio Balear de Salud (BOCAIB de 15 de agosto). Castilla y León: Ley 1/1993, de 6 de abril, sobre ordenación del sistema sanitario (BOC y L de 27 de abril). Canarias: Ley 11/1994, de 26 de julio, sobre ordenación sanitaria de Canarias (BOCA de 5 de agosto).

¹⁰ Existen, además, distintas normas de las Comunidades Autónomas que regulan la planificación familiar, entre las que se mencionan, sólo a título de ejemplo: Andalucía Decreto 219/1985, de 9 de octubre, sobre criterios generales de atención de la salud materno-infantil. Cataluña, Orden de 15 de enero de 1987 y Orden de 4 de febrero del mismo año, sobre autorización de centros y servicios de orientación familiar. Navarra, Decreto Foral 32/1985, de 13 de febrero, que reestructura el Servicio de Orientación Familiar y Educación Sexual. Valencia Decreto 149/1986, de 24 de noviembre, sobre prestación de servicios en materia de planificación familiar y sexualidad; Orden de 31 de marzo de 1987 sobre Centros de Planificación Familiar. Etc.

- **La higiene y seguridad en el trabajo:** Aragón (art. 6.k), Asturias (art. 6.g), Baleares (art. 8.F), Canarias (art. 23.1.e), Murcia (art. 3.e), Navarra (art. 14), Castilla y León (art. 8.11), Cataluña (art. 8J), La Rioja (artículos 12 y 16.1A), Valencia (art. 5.1.9).
- **El control higiénico y sanitario de los alimentos:** Aragón (art. 6.1), Asturias (art. 6.k), Canarias (art. 23.1.g), Castilla y León (art. 8.1.ñ), Cataluña (art. 8.o), Murcia (art. 3.i), Navarra (arts. 13.a) y 34.1.c), La Rioja (art. 12.K), Valencia (art. 5.1.10).
- **Las medidas de prevención de la contaminación ambiental:** Aragón (art. 6.f), Asturias (art. 6.j), Canarias (art. 23.11), Castilla y León (art. 8.1.m), Cataluña (art. 8.1), Murcia (art. 3.e), Navarra (arts. 13.a) y 34.1.a), La Rioja (art. 2), Valencia (art. 5.1.6).

b) También dentro de la legislación autonómica sanitaria, el otro grupo normativo se refiere a las **Leyes de Salud escolar**¹¹, cuyo ámbito de aplicación se extiende a centros docentes no universitarios, públicos o privados. Estas leyes contienen indudables medidas preventivas, de una gran repercusión futura por el medio en que se realizan. Todas ellas giran en torno al concepto preventivo de educación para la salud en el ámbito escolar. Contienen, entre otras, las siguientes actuaciones sanitarias: prevención y control de las enfermedades transmisibles y no transmisibles, de las condiciones higiénico-sanitarias, exámenes periódicos y obligatorios de salud, determinadas prohibiciones en algunos casos (venta de tabaco y de bebidas alcohólicas), equipamiento de medios para prestar pruneros auxilios, etc.

c) También existen referencias, aunque más someras, en la **legislación de servicios sociales**. No podemos entrar en la consideración detenida de cada una de las Leyes de servicios sociales¹². Hemos de decir, no obstante, que todas contemplan al sector de personas con deficiencias como una de las áreas de actuación preferente. Las referencias a la prevención, cuando existen, son bastante escuetas y tienen más bien carácter enunciativo, en cuanto principio general que debe presidir la actuación de servicios sociales, o como actuación específica del servicio especializado de atención a minusválidos. Algunas establecen de forma explícita que las medidas de prevención se realizarán “en coordinación

¹¹ País Vasco: Ley 7/1982, de 30 de junio de Salud escolar (BOPV de 13 de agosto). 2Ali2ji: Ley 5/1983, de 30 de junio, sobre regulación de la Salud escolar en Galicia (BOE de 17 de junio). Asturias: Ley 11/1984, de 15 de octubre, de Salud escolar en el Principado de Asturias (BOE de 14 de noviembre). Aragón: Ley 5/1986, de 17 de noviembre, de Salud escolar (BOA de 1 de diciembre). La Rioja: Ley 2/1987, de 9 de febrero, de Salud escolar (BOR de 24 de febrero). Extremadura: Ley 2/1990, de 26 de abril, de Salud escolar (DOE de 31 de mayo). Valencia: Ley 1/1994, de 28 de marzo, de Salud Escolar (DOGV de 7 de abril).

¹² Navarra: Ley Foral 14/1983, de 30 de marzo, sobre Servicios sociales (BON de 8 de abril). Madrid: Ley 11/1984, de 6 de junio, de Servicios sociales (BOCM de 23 de junio), modificada parcialmente por la Ley 7/1994, de 6 de julio (BOCM de 13 de julio). Murcia: Ley 8/1985, de 9 de diciembre, de Servicios sociales (BORM de 19 de diciembre). Castilla-La Mancha: Ley 3/1986, de 16 de abril, de Servicios sociales (DOCM de 20 de mayo). Aragón: Ley 4/1987, de 25 de marzo, de Ordenación de la Acción social (BOA de 30 de marzo). Baleares: Ley 9/1987, de 11 de febrero, de Acción social (BOCAIB de 28 de abril). Canarias: Ley 9/1987, de 28 de abril, de Servicios sociales (BOC de 4 de mayo). Asturias: Ley 5/1987, de 11 de abril, de Servicios Sociales (BOPA de 5 de mayo). Extremadura: Ley 5/1987, de 23 de abril, de Servicios sociales (DOE de 12 de mayo). Andalucía: Ley 2/1988, de 4 de abril, de Servicios sociales (BOJA de 12 de abril). Castilla y León: Ley 18/1988, de 28 de diciembre, de Acción social y Servicios sociales (BOCYL, de 9 de enero de 1989). Valencia: Ley 5/1989, de 6 de julio, de Servicios Sociales (DOGV de 12 de julio). La Rioja: Ley 2/1990, de 10 de mayo, de Servicios sociales (BOR de 26 de mayo). Cantabria: Ley 5/1992, de 27 de mayo, de Acción social (BOC de 5 de junio). Galicia: Ley 4/1993, de 14 de abril, de Servicios sociales (DOG de 23 de abril); esta Ley derogó la anterior Ley de Servicios sociales de 1987. Cataluña: Decreto Legislativo 17/1994, de 16 de noviembre, por el que se aprueba la fusión de las Leyes 12/1986, de 14 de julio, 26/1985, de 27 de diciembre, y 4/1994, de 20 de abril, en materia de asistencia y servicios sociales (DOGC de 13 de enero de 1995). País Vasco: Ley 5/1996, de 18 de octubre, de servicios sociales (BOPV de 12 de noviembre).

con la correspondiente organización sanitaria local”, si bien el criterio de coordinación interinstitucional está presente en todas ellas por la propia naturaleza de los servicios sociales que regulan.

2.4. OTRAS NORMAS INCIDENTES EN LA MATERIA

a) Han de considerarse, en primer lugar, **determinadas modificaciones en el Código Penal** promulgado por Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre. Entre ellas merecen mencionarse:

- Las **esterilizaciones no punibles**: no será punible la esterilización de persona incapacitada que adolezca de grave deficiencia psíquica cuando aquélla, tomándose como criterio rector el del mayor interés del incapaz, haya sido autorizada por el Juez, bien en el mismo procedimiento de incapacitación, bien en un expediente de jurisdicción voluntaria, tramitado con posterioridad al n-dsmo, a petición del representante legal del incapaz, oído el dictamen de dos especialistas, el Ministerio Fiscal y previa exploración del incapaz” (artículo 156).
- La **interrupción voluntaria del embarazo**. Continúa vigente lo dispuesto en el artículo 417 bis del Código Penal de 1973. A nuestros efectos interesa citar el llamado “aborto eugenésico”, que ha de reunir los siguientes requisitos: presunción de que el feto ha de nacer con graves taras físicas o psíquicas; que se practique dentro de las veintidós primeras semanas de gestación; que se emita dictamen previo a la práctica del aborto por dos especialistas del centro o establecimiento sanitario, público o privado, acreditado al efecto, distintos de aquel por quien o bajo cuya dirección se practique la interrupción voluntaria del embarazo.
- Las lesiones contra el feto son nuevos delitos contemplados en los artículos 157 y 158 del Código Penal de 1995. Se cita el tipificado en el artículo 157: “El que, por cualquier medio o procedimiento, causare en un feto una lesión o enfermedad que perjudique gravemente su normal desarrollo, o provoque en el mismo una grave tara física o psíquica, será castigado con pena de prisión de uno a cuatro años e inhabilitación especial para ejercer cualquier profesión sanitaria, o para prestar servicios de toda índole en clínicas, establecimientos o consultorios ginecológicos, públicos o privados, por tiempo de dos a ocho años”.
- Los **delitos relativos a la manipulación genética** (arts. 159 a 162). Se trata, asimismo, de nuevos delitos, no tipificados como tales en Códigos anteriores. De especial importancia, en lo que se refiere a nuestra materia es el artículo 159.1: “Serán castigados con la pena de prisión de dos a seis años e inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio de siete a diez años los que, con finalidad distinta a la eliminación o disminución de taras o enfermedades graves, manipulen genes humanos de manera que se altere el genotipo”.

b) En relación con la **seguridad y salud en el trabajo** es inexcusable hacer referencia a la **Ley de Prevención de Riesgos Laborales**. Es el instrumento legal más importante existente en la actualidad en la materia. Tiene como objeto “promover la seguridad y la salud de los trabajadores mediante la aplicación de medidas y el desarrollo de las actividades necesarias para la prevención de riesgos derivados del trabajo”, (artículo 2.1).

La política de prevención tiene por objeto la promoción de la mejora de las condiciones de trabajo (art. 5), con el fin de elevar la **seguridad y la salud** de los trabajadores (ambos conceptos aparecen casi

siempre unidos). Menciona de modo explícito el derecho de los trabajadores a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo, así como los correlativos deberes del empresario (art. 14) y de los propios trabajadores (art. 29). En consecuencia, establece importantes medidas preventivas: integración de la prevención en el conjunto de actividades de la Empresa (art. 14.2), evaluación de riesgos y planificación preventiva (art. 16), adaptación de equipos de trabajo y medios de protección (art. 17), información, consulta y participación de los trabajadores (art. 18), obligación empresarial de vigilar periódicamente el estado de salud de sus trabajadores (art. 22). Considera de forma especial el riesgo grave e inminente, situación que no sólo obliga a los empresarios a adoptar medidas especiales, sino que faculta al trabajador para interrumpir su actividad y abandonar el lugar de trabajo (art. 21). Los colectivos más vulnerables son objeto de protección específica, entre ellos las personas con minusvalía (art. 25), las mujeres gestantes (art. 26), los menores (art. 27) y las personas con contrato temporal (art. 28).

Para la realización de las actividades preventivas la Ley instrumenta tres medidas (art. 30.1): designación por el empresario de uno o varios trabajadores para ocuparse de la prevención (en Empresas con más de 6 trabajadores), constitución de Servicios de Prevención en las Empresas, o concertación de estos con Empresas especializadas, siempre que hayan sido acreditados como Servicios de Prevención por las Administraciones competentes. Las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social pueden realizar, respecto de las Empresas con ellas asociadas y siempre que tengan la correspondiente acreditación administrativa, las funciones correspondientes a los Servicios de Prevención.

Se han puesto muchas esperanzas en esta Ley. Entiende la prevención laboral no sólo como recomendación u obligación, sino sobre todo como una función de participación y de colaboración entre los agentes laborales. En cualquier caso, bienvenida sea, y ojalá que la expectación originada su promulgación se corresponda con una disminución de la accidentalidad en el trabajo y una mayor evaluación, por empresarios y trabajadores, de los riesgos que el trabajo puede comportar para la salud.

c) Por lo que se refiere a la **seguridad en el tráfico vial** debe citarse la Ley 18/1989, de 25 de julio, de Bases sobre Tráfico, Circulación de Vehículos a Motor y Seguridad Vial, desarrollada en Texto Articulado por el Real Decreto Legislativo 339/1990, de 2 de marzo. Aunque el concepto usual que se tiene de esta Ley es su carácter punitivo, debe decirse que tiene una orientación preventiva, tal como se establece en la Exposición de Motivos de la Ley de Bases. “La magnitud del fenómeno de la circulación, con su trágico índice de siniestralidad, ha movido a la Administración a abandonar la primitiva concepción (la existente en el anterior Código de la Circulación), puramente policial de su actuación, para pasar a un planteamiento activo de la misma, orientada a promover la seguridad de la circulación y la prevención de accidentes (subrayado nuestro)”.

Debe aludirse, asimismo, a los Planes Nacionales de Seguridad Vial, aprobados anualmente desde el año 1980 hasta nuestros días, y que no sólo ofrecen información exhaustiva sobre accidentalidad en carretera, sino que contemplan distintas medidas de prevención: educación y formación vial; acondicionamiento de carreteras y servicios; medidas de vigilancia y control; medidas normativas, y de estudio y programación.

3. REALIZACIONES EN MATERIA DE PREVENCIÓN

En materia de prevención de deficiencias se ha producido un **cambio verdaderamente importante** en los últimos años. No es sencillo, sin embargo, ofrecer datos de conjunto que muestren a sim-

ple vista dicho cambio, pues la prevención de deficiencias tiene un ámbito disperso. Al ser tan heterogéneos los factores de riesgo que originan las deficiencias, al haber sido asumida su prevención por la estructura sanitaria en el contexto más global de la prevención y curación de la enfermedad, al incidir en su aplicabilidad diversos organismos públicos y entidades de todo tipo, por efecto de la descentralización territorial del Estado operada por la Constitución, se obtiene como consecuencia que prevenir la aparición de deficiencias es resultado de múltiples variables, objeto de diversas reglamentaciones, de fuentes de financiación dispersas y atípicas. Todo ello se traduce en falta de coordinación e insuficiencia de aplicación efectiva a la población.

Se hace a continuación un breve resumen, globalizador, de cuáles han sido las actuaciones más significativas en materia de prevención de deficiencias en nuestro país, referidas al último decenio. A efectos metodológicos las integraremos en dos modalidades de la prevención. En primer lugar, **prevención médica**, entendiendo por tal aquella que se realiza en el ámbito sanitario. Dentro de ella haremos mención a los programas que se han consolidado en estos últimos años: diagnóstico prenatal y consejo genético, diagnóstico neonatal precoz, orientación y planificación familiar, atención al embarazo, programas de asistencia perinatal, el registro de malformaciones congénitas y una somera referencia a la atención temprana. En segundo lugar, **prevención ambiental**, nominación ciertamente ambigua con la que nos referimos a aquellas medidas preventivas que se dirigen prioritariamente hacia el entorno o ambiente como factor de riesgo, y en la que se incluye la prevención de accidentes de trabajo y accidentes de tráfico.

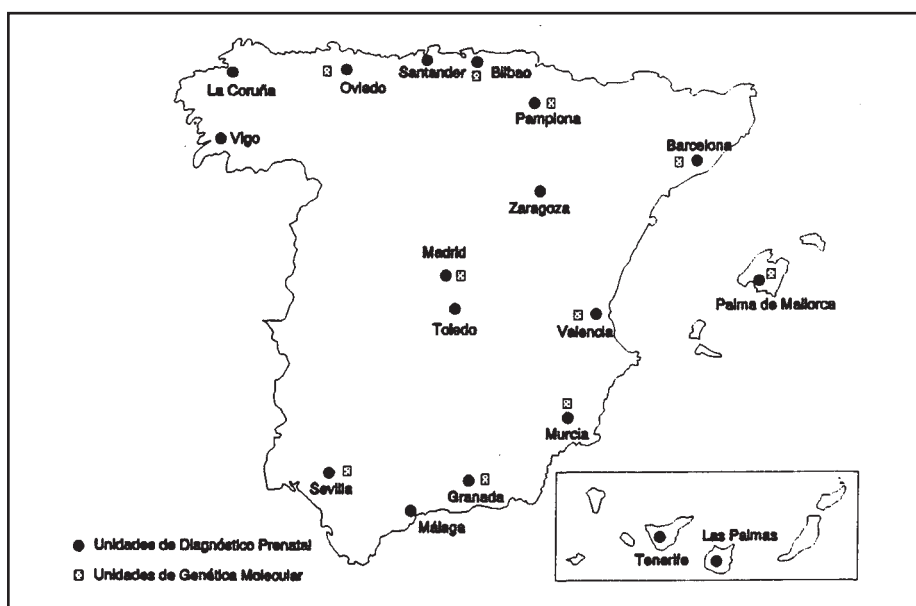
3.1. PROGRAMAS DE PREVENCIÓN MÉDICA

a) Diagnóstico prenatal y consejo genético

Con esta denominación, que ha tomado ya cuerpo sustantivo, nos referimos a la serie de acciones encaminadas a prevenir las deficiencias derivadas de anomalías cromosómicas y a las de causa genética. En nuestro país se ha evolucionado desde la investigación de las deficiencias de origen genético, a la aplicación clínica de técnicas de diagnóstico prenatal (invasivas y no invasivas) por efecto de la incorporación a determinados hospitales especializados de Servicios de Genética, unidades que en la actualidad ejercen de modo más directo la prevención en este área. Su finalidad no se reduce a facilitar información contrastada a la mujer embarazada para que, ante posibles deficiencias en el feto, opte por interrumpir o no el embarazo. Tienen por fin el estudio e investigación de cariotipos para ofrecer consejo genético en los diferentes casos de riesgo. Debe añadirse también las acciones en el vasto campo de la genética molecular; significan un paso hacia adelante, de indudable importancia en el futuro, en la prevención de deficiencias de causa genética o hereditaria.

En el **GRÁFICO 1** figura la distribución territorial de las 32 Unidades de Diagnóstico Prenatal existentes en el INSALUD en el año 1995; no sólo han crecido en número, sino que su distribución territorial es más adecuada para la atención de los casos de riesgo enviados por unidades médicas de nivel básico o especializado existentes en su área de influencia. En el mismo gráfico se refleja también la distribución territorial de las 19 Unidades de Genética Molecular dependientes del INSALUD en el año 1995.

GRÁFICO 1: Distribución territorial de las Unidades de Diagnóstico Prenatal y de Genética Molecular del INSALUD existentes en 1995



A las citadas Unidades han de añadirse las de otros Hospitales privados donde se encuentran establecidos Servicios de Genética, cuyo conocimiento es, por el momento, impreciso. Otro aspecto destacable es la coordinación que va existiendo entre los Servicios de Ginecología y Obstetricia de otros hospitales con estas Unidades; en ellos se realizan algunas técnicas de diagnóstico prenatal (la práctica de la amniocentesis reviste ya cierto carácter generalizado) para el posterior análisis de cariotipos en los Servicios de Genética.

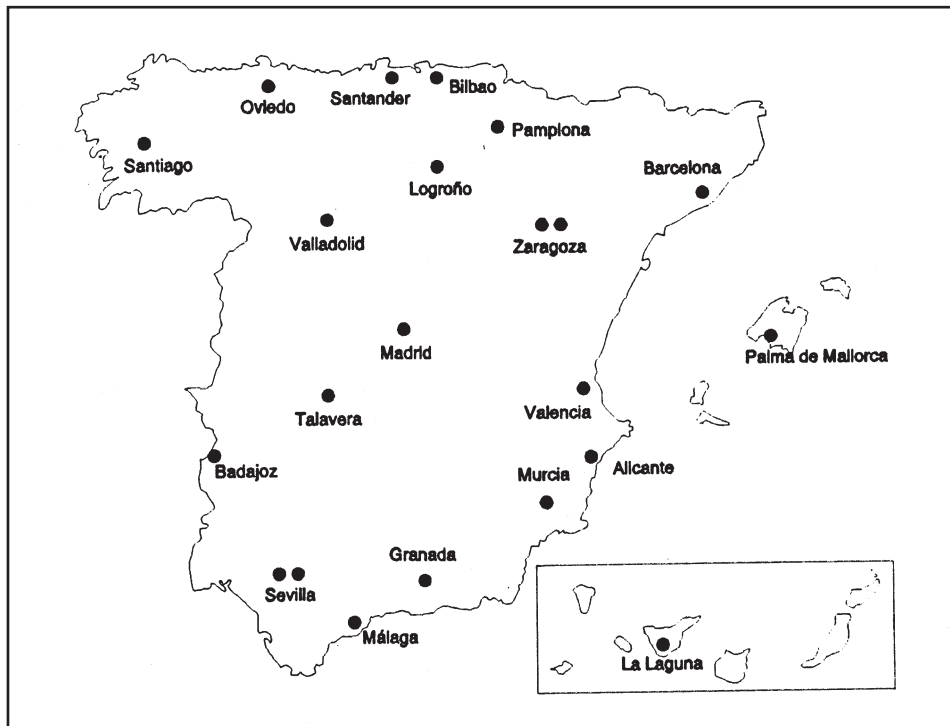
Lo dicho anteriormente no es óbice para que se detecte todavía una cierta insuficiencia de Unidades de Diagnóstico Prenatal, especialmente en determinadas Comunidades Autónomas, así como escasa coordinación institucional con los Centros de Atención Primaria, teóricamente los Centros adonde primero se dirige el usuario.

b) Diagnóstico neonatal precoz

Este programa comprende la detección precoz de errores congénitos del metabolismo, mediante análisis de sangre y de orina del recién nacido que permitan detectar si existe algún trastorno metabólico; es el llamado “screening” neonatal. Se orienta especialmente, aunque no de forma excluyente, al diagnóstico precoz de las **aminoacidopatías** y del **hipotiroidismo congénito**. Tiene una finalidad eminentemente preventiva, puesto que el error congénito del metabolismo detectado en el período neonatal puede corregirse mediante tratamiento. Probablemente se trate del programa de prevención médica que ha experimentado una evolución más favorable en lo que se refiere a aplicación práctica, a pesar de los problemas de financiación que en algún tiempo padeció. A nuestro juicio es una excelente muestra de cómo un programa, cuando se sientan convenientemente las bases organizativas que le sirven de apoyo, adquiere personalidad propia que le hace caminar prácticamente por sí solo.

En el **GRÁFICO 2** se muestra la ubicación de los Centros de detección de errores congénitos del metabolismo, también llamados Laboratorios de Tría Neonatal, existentes en 1993. En poco más de un decenio se ha pasado de 13 a 22 Centros, los cuales cubren la totalidad del territorio de las distintas Comunidades Autónomas, de forma que cada una ya posee al menos un laboratorio donde analizar las muestras. Y, lo que es aún más relevante, se ha incrementado la actividad analítica de los centros existentes con anterioridad para poder cubrir a la práctica totalidad de los nacidos.

GRÁFICO 2: Distribución territorial de los Laboratorios de Tría Neonatal. Año 1993



Por lo que se refiere a la detección precoz de **aminoacidopatías**, los análisis se orientan en todas las Comunidades Autónomas hacia el diagnóstico de la fenilcetonuria y de la hiperfenilalaninemia, lo cual no obsta para que, según el personal y medios de que disponen los Centros, se analicen también otros posibles trastornos (cistinuria, tirosinemia, jarabe de arce, etc.).

Como muestra de la buena realización de este programa, se refleja en la **TABLA 1** la significativa diferencia entre los años 1982 y 1993, con indicación de niños analizados, porcentaje sobre el total de nacimientos y casos detectados. Durante el período 1968 a 1992 se ha efectuado el análisis de 4.905.513 recién nacidos, y detectado 358 casos de fenilcetonuria, lo cual supone una incidencia media de esta enfermedad del 1/13.702.

El dato más significativo que interesa resaltar de la TABLA precedente es el referido al porcentaje de cobertura, más que el número absoluto de recién nacidos analizados, estadístico relativo porque, como es sabido, la natalidad ha descendido considerablemente en los últimos diez años. Por tal causa

TABIA 1: Detección precoz de aminoacidopatías

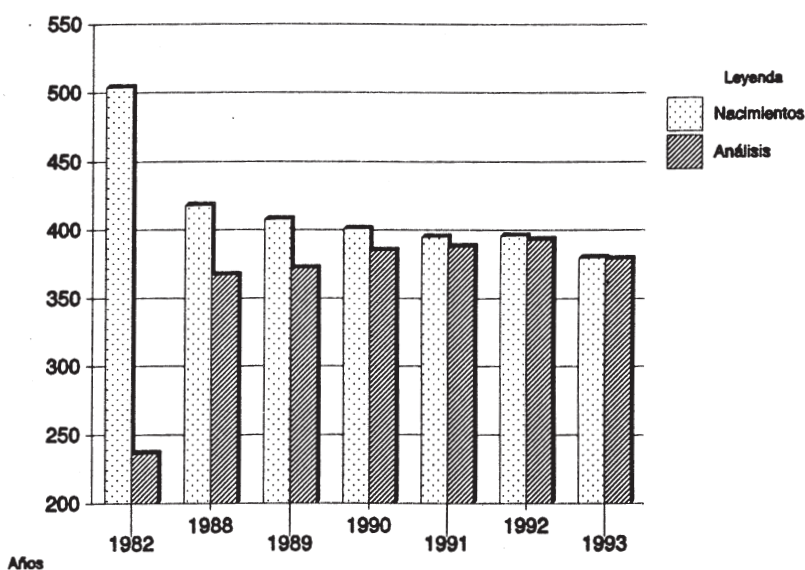
	1982	1988	1989	1990	1991	1992	1993
Total de nacimientos	504.546	418.919	408.434	401.425	395.989	396.747	380.564
Recién nacidos analizados	236.450	367.234	372.160	385.795	388.188	393.178	379.208
Índice de cobertura	47 %	88 %	91 %	96 %	98 %	99 %	100 %
Detectados de ténilcetonuria	9	14	13	17	22	24	22
Detectados de lliiperfenilalaninemia	1		27	22	37	24	26

Fuente: Elaboración propia, sobre datos de Anuarios del Instituto Nacional de Estadística: UGARTE, M., *Detección precoz de errores congénitos del metabolismo*, en *Boletín de Estudios y Documentación del INSERSO*, Madrid, 1983; MAYA VICTORIA, A. y otros, *Prevención de alteraciones metabólicas congénitas en España*, Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, Documento 44/95. *Boletín Prevención de enfermedades metabólicas congénitas*, n.º 7 (1994).

se resalta en el **GRÁFICO 3** la evolución del grado de cobertura. A simple vista puede observarse la magnífica evolución de este programa, y la implantación progresiva, con carácter generalizado, a toda la población.

Es necesario mencionar, asimismo, la existencia de las **Unidades de Seguimiento PKU**, cuya finalidad es la atención terapéutica, mediante tratamiento dietético, a los pacientes con fertilcetonuria comprobada. Las medidas terapéuticas se vienen realizando ya desde el comienzo de la iniciación del programa; la creación de las citadas Unidades ha ido en aumento en los últimos años. En la actualidad existen 18 Unidades de Seguimiento PKU, en las cuales reciben tratamiento unos 500 pacientes. Se encuentran ubicadas en el sector especializado de la atención sanitaria, generalmente en Servicios de Pediatría de Hospitales. La distribución territorial de dichas Unidades se refleja en el **GRÁFICO 4**.

GRÁFICO 3: Grado de cobertura del programa de aminoacidopatías. Periodo 1982-1993



La detección del hipotiroidismo congénito se realiza en los mismos Centros, de forma que la población atendida es prácticamente la misma. La incidencia en este error congénito es mayor que la de las aminoacidopatías (en el año 1993, 1 caso detectado por 2.631 analizados, frente a la proporción 1/14.585 de la fenilcetonuria y 1/17.236 de la hiperfenilalaninemia). Se trata, como puede observarse en la **TABLA 2**, de un programa de amplia implantación y con excelente desarrollo desde que en 1976 se puso en marcha, de forma paralela al programa de enzimopatías.

GRÁFICO 4: Distribución territorial de las Unidades de Seguimiento PKU. Año 1993

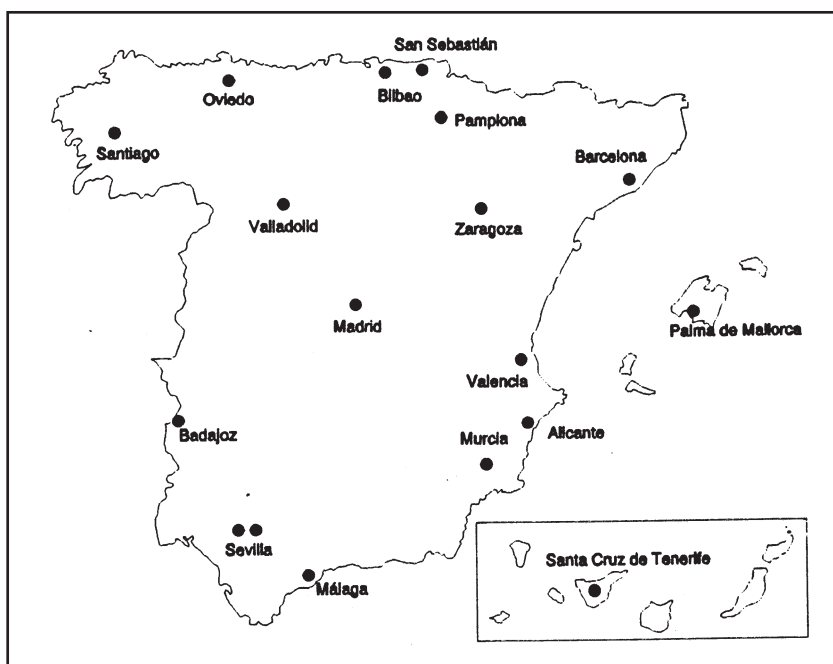


TABLA 2: Detección precoz del hipotiroidismo congénito

	1982	1988	1989	1990	1991	1992	1993
Total de nacimientos	504.546	418.919	408.434	401.425	395.989	396.747	380.564
Recién nacidos analizados	262.364	376.802	379.725	388.729	390.030	396.171	386.465
Índice de cobertura	52 %	90 %	93 %	97 %	98 %	100 %	100 %
Detectados de hipotiroidismo		131	130	175	158	168	133

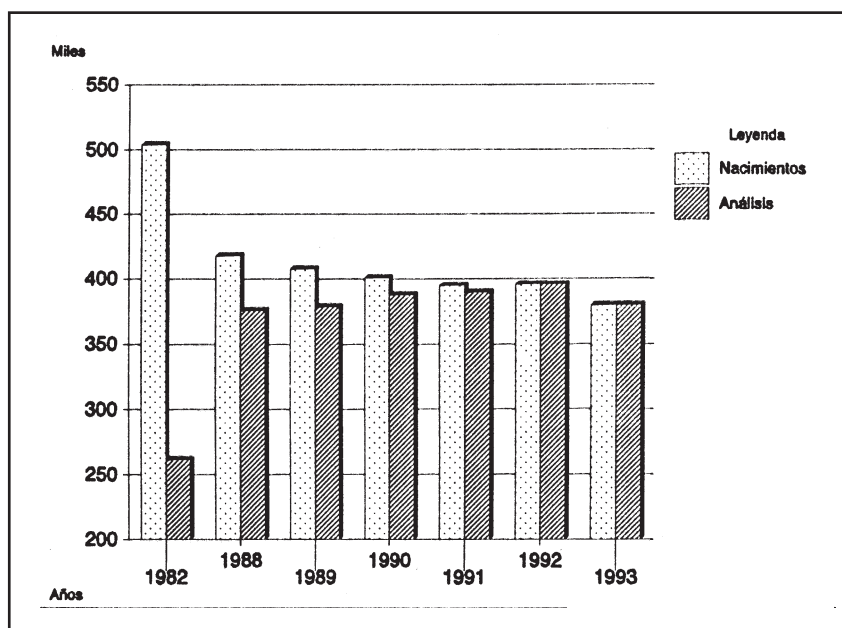
Fuente: Elaboración propia, sobre datos de Anuarios de; Instituto Nacional de Estadística, UGARTE, M., *Detección precoz de errores congénitos del metabolismo*, en *Boletín de Estudios y Documentación del INSERSO*, Madrid, 1983; MAYA VICTORIA, A. y otros, *Prevención de alteraciones metabólicas congénitas en España*, Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, Documento 44/95. *Boletín Prevención de enfermedades metabólicas congénitas*, n.º 7 (1994).

Se visualiza asimismo, en el **GRÁFICO 5**, la evolución del grado de cobertura que ha experimentado este programa durante el período 1982-1993, comparando el número de nacidos vivos con el de análisis realizados, por considerarlo uno de los datos más destacable de los ofrecidos en la **TABLA 2**, en lo que se refiere a implantación efectiva del programa. Al igual que el de aminoacidopatías, su evolución puede considerarse muy satisfactoria.

c) **Programa de orientación y planificación familiar**

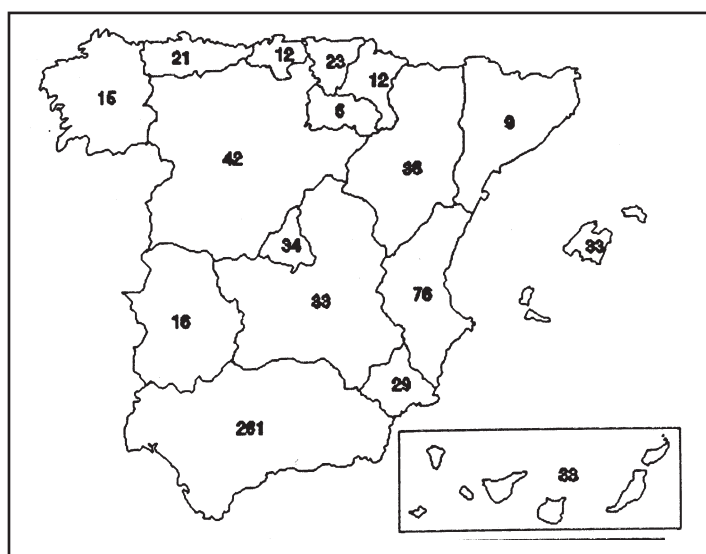
A diferencia de los dos anteriores, cuya finalidad es prioritariamente preventiva de posibles deficiencias, este programa tuvo ya desde sus orígenes un carácter más amplio. Al comienzo (1978), se establecieron los llamados Centros de Planificación Familiar, dependientes del Ministerio de Sanidad y del Instituto de la Mujer, y en buena medida también de los Ayuntamientos; no estaban entonces lo suficientemente conectados con la red de asistencia sanitaria. A partir de 1983 el programa recibe un significativo impulso, que se traduce en una mayor dotación presupuestaria, en la creación de más Centros, y en su paulatina integración en la estructura sanitaria. Como dato histórico de referencia se ofrece en el **GRÁFICO 6** el número de Unidades de Orientación Familiar existentes en 1989.

GRÁFICO 5: Grado de cobertura del programa de hipotiroidismo congénito. Período 1982-1993



Para una mejor interpretación de éste debe decirse que dichas Unidades eran de carácter multi-forme: junto a Centros de Orientación Familiar conexionados directamente con Hospitales de nivel terciario, en los que se realizaba orientación familiar y atención al parto, estaban las llamadas Unidades Básicas de Orientación Familiar, con dotación menos completa, y las Unidades de Psicoprofilaxis Obstétrica en Centros de Salud. Por otra parte, al ser transferida la antigua sanidad del Estado a las Comunidades Autónomas, y en algunos casos también las instituciones del INSALUD, no todas las Comunidades mantienen la identidad de denominación para estos Centros, algunos de los cuales todavía se encuentran subsistentes.

GRÁFICO 6: Unidades de Planificación Familiar existentes en 1989



Los Centros de Orientación Familiar se están integrando en la estructura sanitaria implantada por la Ley General de Sanidad, en el nivel de atención primaria, de forma que están cediendo su inicial protagonismo en favor de los Centros de Salud. En coherencia con la nueva organización sanitaria, el antiguo programa de Orientación y Planificación Familiar ha sido susti-

tuido por el programa de Salud Materno Infantil, de realización directa en los Centros de Salud. No se olvide que estos últimos están siendo progresivamente dotados, junto a médicos de familia, de obstetras y matronas. se trata de una evolución necesaria y positiva, que tenderá a acrecentarse. Incluso actuaciones que en la actualidad se realizan en Hospitales, deberían trasladarse al ámbito de la atención primaria, mediante una mayor coordinación interinstitucional.

d) Atención al embarazo y al parto

Los programas preventivos durante el embarazo y el parto se erunarcen en la política, más general, de asistencia sanitaria a la mujer embarazada. Gracias a los avances tecnológicos, y en especial a la ecografía, se ha constatado que no pocas malformaciones de recién nacidos pueden evitarse durante la gestación. En este sentido, la obstetricia ha adquirido un papel todavía más relevante al que siempre tuvo. Hoy se conocen de manera más científica, los factores exógenos que influyen sobre el feto, así como la influencia de los llamados teratógenos (enfermedades infecciosas u orgánicas, medicamentos, edad materna y paterna, influencia del alcohol, el tabaco o la cafeína, alimentación de la embarazada, etc.) en la aparición de deficiencias. Ello ha posibilitado la existencia de programas dirigidos a grupos específicos con mayor riesgo. El parto sigue siendo una situación de riesgo para el feto; su controles mayor, sobre todo gracias al avance de las técnicas ecográficas. De todas estas actuaciones sanitarias, referidas de modo concreto a la prevención de deficiencias, es difícil ofrecer datos cuantificables.

g) El Registro Español de Malformaciones Congénitas

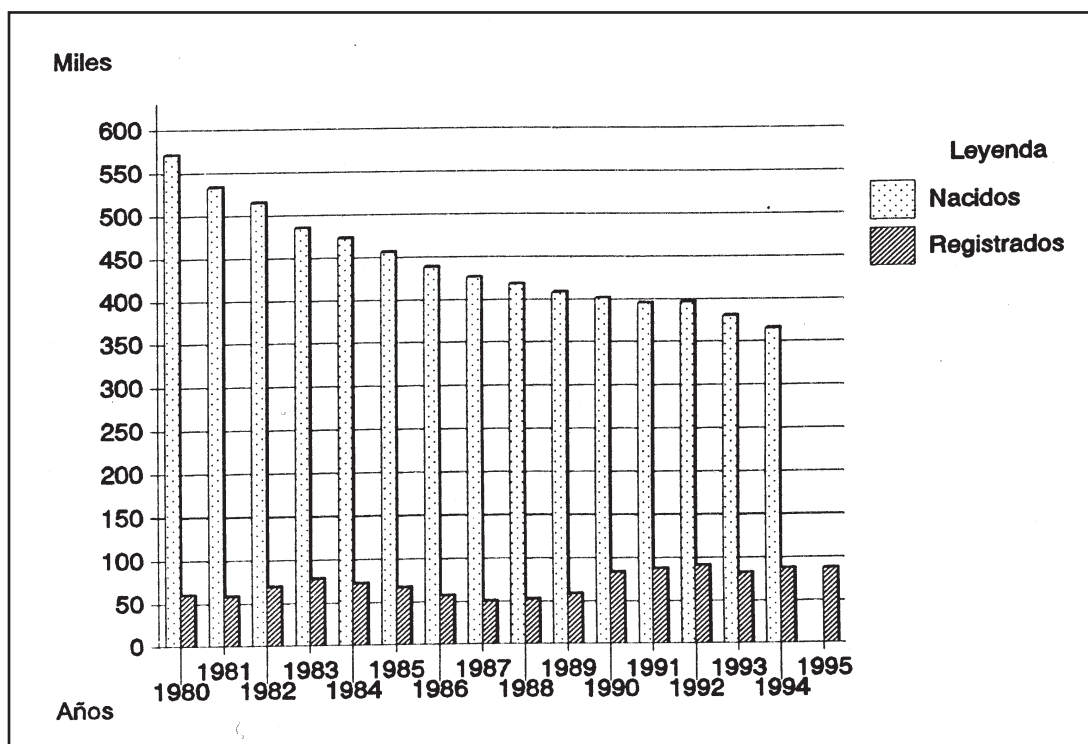
Este Registro se inicia, aunque todavía tímidamente, en el año 1976. En la actualidad es llevado por el **Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECENIC)**, establecido en la Universidad Complutense de Madrid.

Tiene por finalidad el tratamiento estadístico, sobre la base de un protocolo suficientemente co-tejado, de los recién nacidos vivos –últimamente ha incluido también los nacidos muertos– con el objeto de estudiar la incidencia epidemiológica que tiene el nacimiento de niños con malformaciones congénitas (este término se entiende en toda la amplitud, como sinónimo de deficiencias), así como las causas por las que han sobrevenido. El Registro está conectado a Hospitales que le van mandando información (10 en el año 1976; 109 en 1996), y a los que transmite asimismo las conclusiones a que llega, especialmente en materia de factores teratógenos que influyen en la mujer gestante. Está coordinado con otros Registros similares internacionales, por lo que cuando este programa se encuentre implantado en la totalidad de las maternidades ofrecerá una información de primera mano sobre la incidencia, causas e indicaciones de posible tratamiento preventivo en la aparición de deficiencias.

Como dato indicativo de la población a que alcanza, se ofrece en el **GRÁFICO 7** una visión comparativa entre el total de nacidos vivos y el de nacimientos controlados por el ECEMC. Como puede observarse, el número de recién nacidos registrados no es todavía elevado, a pesar de las dos décadas que ya lleva en funcionamiento. Ofrece una muy amplia muestra, sin embargo, para cualquier estudio epidemiológico en el área de las deficiencias. miles

Como parte integrante de este programa se encuentra, asimismo, el Servicio de Información Telefónica a la Embarazada (SITE), teléfono puesto a disposición de la población en general, especial-

GRÁFICO 7: Nacidos vivos registrados en el E.C.E.M.C.



mente madres gestantes, para ofrecer información actualizada, verbal y escrita, sobre riesgos de cualquier agente que pueda alterar el desarrollo embrionario: tabaco, alcohol, drogas, productos químicos o físicos, exposiciones laborales, etc. En el año 1991 se recibieron 780 llamadas, 253 en 1992, 291 en 1993, 1.242 en 1994 y 2.249 en 1995. Un servicio similar, pero más especializado, es el Servicio Telefónico sobre **Teratógenos Español (Sn-M)**, teléfono puesto a disposición de médicos y farmacéuticos para informarles acerca de la influencia de los factores teratógenos en la mujer embarazada.

e) Prevención neonatal

Se encuentra también enmarcada en el contexto más general de una atención sanitaria cada vez más cualificada. Como signos notorios de dicha atención se señala el notable descenso de la mortalidad neonatal (hecho que siempre lleva pareja una minoración de las deficiencias en este período), así como el aumento de los niños prematuros. Dentro de la dificultad de ofrecer estadísticas concretas sobre realizaciones en este período, ha de destacarse la importante actuación que se está realizando por determinados grupos de profesionales, neonatólogos de diversos hospitales de España, a los que se han unido psicólogos, pedagogos, profesionales de la atención precoz, logopedas, profesores, fisioterapeutas y similares. Conscientes de la necesidad de organizar los distintos recursos comunitarios (sanitarios, educativos y de servicios sociales), se están esforzando por instrumentar programas cuyo fin primordial es coordinar a profesionales y recursos existentes en la población para que el niño reciba una atención continuada e ininterrumpida, abandonando la sectorización existente hasta el momento.

f) Prevención postnatal

La prevención postnatal es de indudable importancia en una sociedad como la nuestra, cada vez más envejecida, en la que atención de los poderes públicos se tendrá que dirigir no tardando mucho hacia la prevención de enfermedades crónicas que nacen en la edad adulta como consecuencia de una falta de prevención, de promoción y hábitos de salud, en edades más jóvenes. En este campo sabemos que cada día son más frecuentes las enfermedades crónicas invalidantes, que obligan a las Administraciones a soportar una carga financiera importante, mediante prestaciones económicas directa o mantenimiento de servicios sociosanitarios costosos. Sabemos igualmente los factores de riesgo que previsiblemente las producen (tabaco, hipertensión arterial, alcoholismo, diabetes, etc.). Pero se nota la ausencia de unos programas efectivos de prevención que tiendan a evitar su aparición.

3.2. PROGRAMAS DE PREVENCIÓN AMBIENTAL

En este epígrafe vamos a referirnos a los tres aspectos que nos parecen más relevantes, la prevención de accidentes de trabajo, la de enfermedades profesionales y la de accidentes de tráfico.

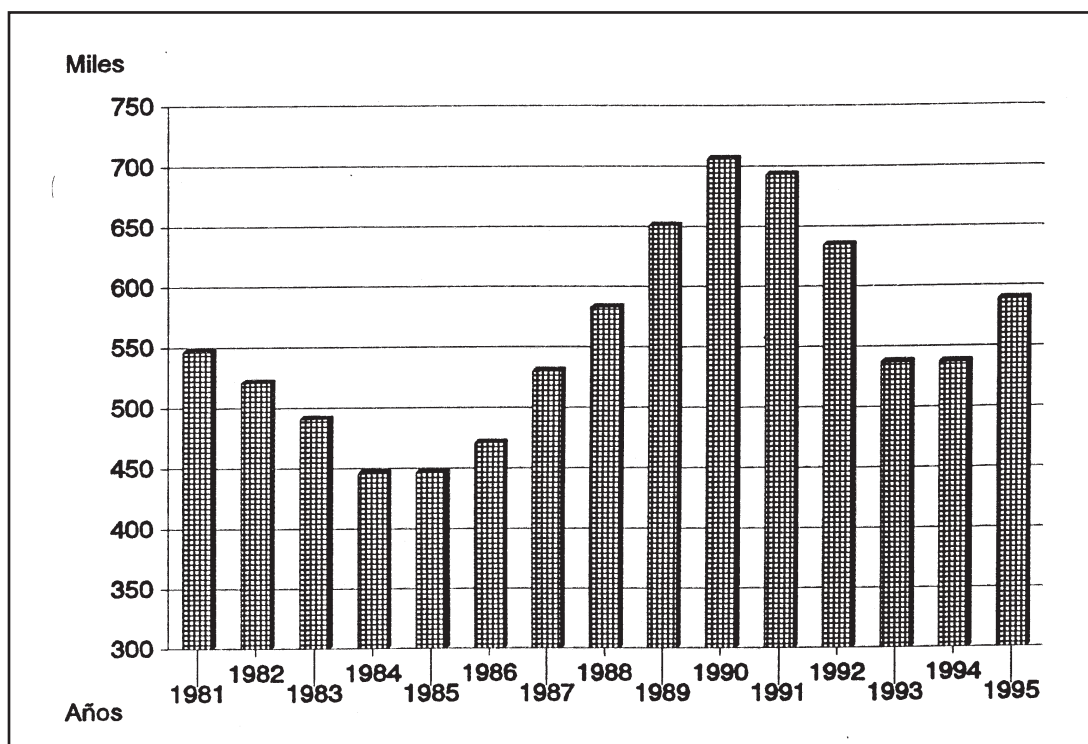
a) Prevención de accidentes de trabajo

Si tenemos que juzgar las medidas preventivas a través de los resultados conseguidos, el panorama que se ofrece no es ciertamente favorable: los accidentes de trabajo no han decrecido, especialmente en los sectores de la construcción, de las transformaciones metálicas y de la pequeña y mediana empresa. En el **GRÁFICO 8** se muestra la evolución en estos últimos años de los accidentes de trabajo con baja laboral. Las inflexiones a la baja que se observan en algunos años no responden tanto, en nuestra opinión, al establecimiento de medidas preventivas, sino más bien a la caída del empleo. De todos modos, los datos ofrecidos en el gráfico citado deben ser tomados con cautela. El hecho de que el accidente de trabajo se encuentre estrechamente unido a prestaciones económicas de Seguridad Social, más ventajosas que las derivadas de riesgos comunes, tiende a aumentar el número de los accidentes laborales declarados. Por otra parte, sólo un 1 % de los accidentes laborales origina patologías invalidantes de carácter definitivo que tendrán la consideración de invalidez permanente.

Como órgano administrativo que tiene encomendadas funciones en materia de prevención de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales debe citarse al **Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo**, Organismo creado en la Seguridad Social en 1963 (Ley de Bases de 1963), transferido al Estado en 1978 (Real Decreto-ley 36/1978, sobre reforma institucional de la Seguridad Social, la salud y el empleo), tras pasados con posterioridad sus servicios periféricos a las Comunidades Autónomas, y refrendada su permanencia y competencias por la Ley de Prevención de Riesgos Laborales de 1995. Acerca de sus actividades preventivas nos remitimos a lo escrito en el capítulo 3.2.

Junto al Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo hemos de citar también a las **Mu-tuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social**. No sólo ejercen funciones relativas a la concesión de prestaciones económicas (incapacidad temporal, invalidez, pensiones de orfandad, viudedad y a favor de familiares), sino también la asistencia sanitaria y prestaciones recuperadoras a los accidentados o afectados de enfermedad profesional. Además –y este aspecto

GRÁFICO 11: Evolución de accidentes de trabajo. Período 1981-1995



Fuente: Ministerio de Trabajo y Seguridad social.

es el que aquí más interesa– tienen un importante cometido en materia de prevención de riesgos laborales en las Empresas con las que han suscrito convenio de asociación. Esta faceta de las Mutuas de Accidentes, tradicional dentro de sus competencias, quizás no sea del todo conocida. Lo cierto es que tiende a incrementarse en el futuro. Sobre algunas de sus realizaciones nos remitimos, asimismo, al capítulo 3.2.

b) Prevención de enfermedades profesionales

La enfermedad profesional es una contingencia protegida por la Seguridad Social. Se define como la enfermedad contraída a consecuencia del trabajo por cuenta ajena, y se exige el requisito de encontrarse tipificada en una lista oficial (LGSS, art. 116). El ordenamiento establece de manera impositiva medidas preventivas expresas para evitar su aparición, tales como los reconocimientos médicos previos al inicio de la actividad laboral que presumiblemente puede originar esa enfermedad, los periódicos subsiguientes, o el cambio de puesto de trabajo cuando se detecta su aparición. En coherencia con la naturaleza de la enfermedad profesional, admite que su aparición pueda tener lugar fuera del lugar del trabajo o en profesión distinta a la causante de la lesión invalidante.

Sin embargo, la prevención de enfermedades profesionales es todavía una asignatura pendiente, y resulta bastante difícil ofrecer datos significativos al respecto. El hecho es que no se declaran las en-

fermedades profesionales. Sería complejo explicar el porqué. Es fácil suponer que los empresarios, ante la exigencia de reconocimientos previos y periódicos sucesivos, manifiesten cierta reticencia. Pero no es menos cierto que existen problemas objetivos para determinar en que profesiones se pueden contraer las enfermedades profesionales listadas, hecho que debilita la imposición legal para que los empresarios efectúen los reconocimientos preceptivos.

c) Prevención de accidentes de tráfico

En esta materia se ha seguido una política sistemática de elaboración de Planes de Seguridad Vial, elaborados por el Consejo Superior de Tráfico y Seguridad Vial, y sometidos a conocimiento del Consejo de Ministros. Estos Planes han venido elaborándose año tras año desde 1980, y las acciones que en ellos se contemplan parten del análisis estadístico de la situación previa existente.

En la **TABLA 3** se ofrecen datos generales sobre accidentalidad en el tráfico vial desde 1982 a 1994. En ella se refleja el número de accidentes con víctimas que ha existido cada año, así como el número de heridos y de muertos, comparado con el censo total de conductores, y el parque de vehículos existente. Puede desprenderse con facilidad que el incremento del número de heridos, de donde puede estimarse el número de aparición de deficiencias traumáticas, ha tenido un aumento constante hasta 1989, y que comenzó a decrecer a partir de 1990.

TABLA 3: Datos generales sobre accidentalidad en el tráfico. Período 1982-1994

AÑOS	ACCIDENTES CON VÍCTIMAS (Miles)	HERIDOS (Miles)	MUERTOS (Miles)	CONDUCTORES (Millones)	VEHÍCULOS (Millones)
1982	63.5	98.8	5.8	10.6	11.2
1983	72.7	112.2	4.6	10.6	11.6
1984	74.1	115.5	4.8	11.4	11.2
1985	81.2	126.8	4.9	11.8	11.7
1986	87.7	137.1	5.4	12.3	12.3
1987	98.1	153.3	5.8	12.7	13.1
1988	106.3	164.9	6.3	13.3	13.9
1989	109.8	169.4	7.1	13.8	14.9
1990	101.5	155.5	6.9	14.3	15.6
1991	98.1	148.4	6.7	14.8	16.5
1992	87.2	129.9	6.0	15.4	17.3
1993	79.9	117.2	6.3	15.8	17.8
1994	78.4	114.7	5.6	16.3	18.2

Fuente: Elaboración propia, sobre datos estadísticos de la Dirección General de Tráfico.

Como complemento a los datos reflejados en la Tabla anterior, se ofrece en el **GRÁFICO 12** la evolución en los últimos años de los índices de motorización (número de turismos por 1.000 habitantes) y el de mortalidad (número de muertos por 1.000.000 habitantes). A juicio de muchos expertos, la comparación entre ambos índices es el indicador más expresivo del grado de accidentalidad. A simple vista se observa que el paralelismo seguido por dichos índices hasta 1989, se rompe a partir de 1990, con una inflexión a la baja de la mortalidad francamente positiva, a pesar del crecimiento continuo del número de vehículos.

Observado, a través de los datos sobre heridos, el número potencial de deficiencias que se originan en la carretera, habrá que analizar cuáles han sido las medidas preventivas programadas. En los Planes a que estamos haciendo referencia, y haciendo una síntesis apretada de los mismos, las medidas preventivas se orientan en tres direcciones principalmente: medidas de seguridad relacionadas con el conductor, con el vehículo y con la vía.

Respecto de las medidas preventivas relacionadas con el **conductor**, tradicionalmente considerado como el primer agente de la accidentabilidad de tráfico, han de resaltarse tres: la utilización del cinturón de seguridad, la utilización de casco por parte de motoristas, y la no ingestión de bebidas alcohólicas.

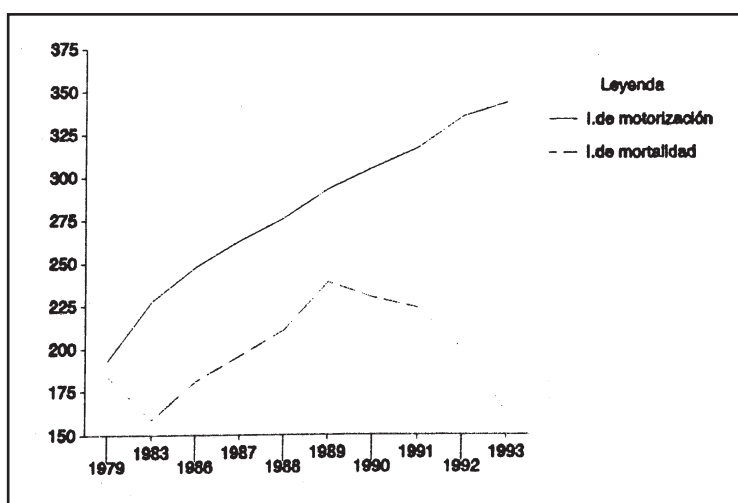
La eficacia preventiva del **cinturón de seguridad** es un hecho suficientemente constatado. En el año 1994, del total de ocupantes con el cinturón abrochado, de turismos afectados por accidentes, resultaron heridos el 51.57 %, mientras que del total de ocupantes sin el cinturón abrochado padecieron heridas el 71.46 %. Ha aumentado el número de conductores y pasajeros que lo utilizan: de los accidentes ocurridos en 1983, llevaban abrochado el cinturón de seguridad el 78.6 % de los conductores y el 78.1 % de los pasajeros; en el año 1994, ambos porcentajes se elevaron al 87.2 % y 84.8 %, respectivamente.

Es significativa la falta de utilización del **casco de protección** por los conductores de motocicletas, medida de prevención incumplida por los usuarios. Es bastante significativo que, en 1994, murieran el 3.20 % del total de motoristas accidentados que llevaban casco de protección, mientras que, sobre el total de motoristas accidentados que no lo llevaban, la cifra fue de 6.95 %.

Por lo que se refiere a la **alcoholemia**, factor que influye de manera muy directa en la accidentalidad, se ha incrementado considerablemente su control preventivo: de 402.000 pruebas realizadas en el año 1983 (resultaron positivas el 0.9 %) se ha pasado a 1.014.000 en 1994 (el 2.3 % positivas).

Medidas preventivas de indispensable actuación son las referidas al ve-

GRÁFICO 12: Evolución de los índices de motorización y de mortalidad. Período 1979-1993



hículo. La mejora del parque automovilístico experimentada en los últimos años, obligada en gran medida por las inspecciones técnicas obligatorias, es un dato que no necesita constatación por medio de cifras. En la **TABLA 4**, en la que puede verse la correspondencia entre porcentaje de vehículos existente, por tramos de edad, y el de vehículos implicados en accidentes con víctimas. En ella se observa que el parque automovilístico tiene menos antigüedad actualmente que hace una década, pero ello no ha significado una mejora en el índice de accidentalidad, sino más bien a la inversa.

TABLA 4: Antigüedad de los vehículos implicados en accidentes con víctimas, en relación con el parque automovilístico existente

ANTIGÜEDAD	Parque implicado en accidentes con víctimas (%)				Parque total existente			
	1985	1989	1993	1994	1985	1989	1993	1994
De 0 a 5 años	49.7	58.4	61.3	56.6	35.9	43.8	44.9	42.6
De 6 a 10 años	30.4	21.9	23.0	27.4	32.0	22.9	22.8	25.9
De 11 a 15 años	16.1	15.0	11.2	11.0	21.6	19.3	15.1	12.2
Más de 15 años	3.8	4.0	4.5	5.0	10.5	14.0	16.8	17.3

En relación al **acondicionamiento de la vía**, ha de destacarse la construcción de autovías en los últimos años, principal factor, a nuestro juicio, de disminución de la accidentalidad en el tráfico. Es muy significativo que sea 1990, año en el que se da un salto cuantitativo en la apertura de autovías, cuando comienza la inflexión a la baja de los accidentes de tráfico. Véanse al respecto los datos recogidos en la **TABLA 5**.

TABLA 5: Evolución de la estructura de la red viaria. Datos en kilómetros. Período 1986-1994

	1986	1987	1988	1989	1990
Autopistas y Autovías	2.380	2.542	2.770	3.630	4.601
Carreteras de doble calzada	684	699	699	447	691
Otro tipo de carreteras	319.713	320.048	320.289	320.089	319.516

	1991	1992	1993	1994
Autopistas y Autovías	5.107	6.209	6.577	6.497
Carreteras de doble calzada	736	779	827	1.251
Otro tipo de carreteras	319.643	319.806	320.696	322.918

Fuente: Dirección General de Tráfico. Planes Nacionales de Seguridad Vial 1990 a 1996.

3.3. PRESUPUESTO DESTINADO A PREVENCIÓN DE DEFIDENCIAS

El presupuesto constituye siempre un indicador básico para analizar las realizaciones en cualquier tipo de materia. Por esta razón se hace a continuación una breve alusión a él. Como anotación previa, ha de decirse que no se poseen todos los datos que serían necesarios para poder Juzgar sobre el montante económico que se ha destinado a la prevención en los últimos años. La razón es sencilla: los costes están repartidos en distintos centros de gastos y partidas presupuestarias, algunas de los cuales (gastos de personal, inversiones, etc.) son de muy difícil conocimiento, al estar comprendidos en los costes generales del sistema sanitario, inversiones en carreteras, medidas generales de seguridad en el trabajo, etc.

Como dato parcial se ofrece, no obstante, las subvenciones finalistas que el Ministerio de Sanidad y Consumo ha concedido en el período 1981-1996 para programas, total o parcialmente, de prevención médica. Figuran en la **TABLA 6**.

TABLA 6: Subvenciones finalistas del Ministerio de Sanidad y Consumo para programas, total o parcialmente, de prevención médica

PROGRAMA	DOTACIONES PRESUPUESTARIAS (Millones)							
	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988
Diagnóstico prenatal							75	150
Diagnóstico neonatal			393	251	658	592	250	100
Atención al embarazo			200	200	154		40	200
Orientación familiar			500	1.500	908	1.147	1.075	1.075
Malformaciones congénitas				74	79	75	17	24
TOTALES	1.100	1.100	1.093	2.025	1.799	1.814	1.457	1.549

PROGRAMA	DOTACIONES PRESUPUESTARIAS (Millones)							
	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Diagnóstico prenatal	154							
Diagnóstico neonatal	100							
Atención al embarazo	200							
Orientación familiar	1.112	7						
Salud materno-infantil	1.056	988	175	173	173			
Malformaciones congénitas	24	24	24	24	24	10	10	9
TOTALES	1.590	1.080	1.012	206	197	183	10	9

Fuente: Elaboración propia, sobre datos de los Presupuestos Generales del Estado y del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Sobre ella ha de hacerse una salvedad: no recoge la totalidad de gastos referidos a dichos programas, pues éstos no se financian exclusivamente por el Estado, sino también por las Comunidades Autónomas, en mayor o menor medida, desde que asumieron competencias en materia de sanidad. De dicha TABLA se desprende que los créditos presupuestados por el Ministerio de Sanidad y Consumo, destinados estrictamente a prevención de deficiencias, han sido escasos.

Durante los años 1981-1982 se mantienen las dotaciones presupuestarias del antiguo Plan Nacional de la Subnormalidad, porque, aun desaparecido éste, los créditos continuaron subsistentes en el Ministerio de Sanidad para la financiación de medidas preventivas. Se produce una modificación importante, en 1983, y será más acusada todavía desde el año 1984 a 1989, durante los cuales se observa cómo créditos establecidos en su origen para el programa de detección neonatal de metabopatías se destinarán al de orientación y planificación familiar. A partir de 1990, las subvenciones se destinan al programa de Salud materno-infantil, nueva denominación en la que progresivamente se englobarán programas específicos anteriores. Es muy significativo el descenso de las subvenciones en el último quinquenio. Pero tiene su explicación: los cambios en la financiación de las Comunidades Autónomas, mediante una mayor participación en tributos cedidos por el Estado o bien por asignaciones presupuestarias directas contenidas en los Presupuestos Generales del Estado, motivaron un acusado descenso en las subvenciones finalistas del Estado a aquéllas. Por esa razón la mencionada TABLA tiene un carácter bastante relativo.

4. CONCLUSIÓN

Hemos tratado de aproximarnos a la realidad de la prevención de deficiencias en nuestro país. De la lectura de este esbozo puede parecer que nos encontramos ante muchas metas todavía por conseguir, lo cual es verdad. Pero también es cierto que lo realizado en este área ha sido importante, quizás más de lo previsto inicialmente. Ello significa que, ante el optimismo de haber obtenido buenas realizaciones, ha de proseguirse con tenacidad el empeño por consolidar los programas de prevención iniciados e ir estableciendo otros nuevos que las circunstancias nos demandan. Se ha trabajado bastante en el área de la prevención médica, y todavía indudablemente queda mucho por hacer. Está como asignatura pendiente la realización de programas efectivos en el amplio espectro de la prevención ambiental, del todo punto necesaria ya que el mayor número de deficiencias proviene de accidentes de tráfico, laborales, domésticos, así como derivadas de una falta de control sobre el medio ambiente. Y todo ello con la mira puesta en hacer prevalecer la prevención sobre la curación, la educación en la salud sobre el remedio asistencial, el favorecimiento de una calidad de vida frente al deterioro de las condiciones básicas de subsistencia.

5. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

ALONSO SECO, J. M., *Prevención de deficiencias, en Realizaciones sobre discapacidad en España. Balance de 20 años*, Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, 1997.

DIRECCIÓN GENERAL DE TRÁFICO, *Planes Nacionales de Seguridad Vial. Años 1980 a 1995*.

INSTITUTO NACIONAL DE SEGURIDAD E HIGIENE EN EL TRABAJO, *Memoria de Actividades. Años 1993, 1994 y 1995*.

MARTÍNEZ-FRÍAS, M. L., *Defectos congénitos en España. Diez años de vigencia epidemiológica*, Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1989.

UGARTE PÉREZ, M., *Detección, prevención e investigación de la etiología molecular del retraso mental de metabolopatías congénitas*, Madrid, 1983.

VARIOS AUTORES, *10 Años del Premio Reina Sofía de Investigación sobre Prevención de las Deficiencias*, Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, Colección Documentos, n.º 40/93, Madrid, 1993.

VARIOS AUTORES, *Prevención de Alteraciones Metabólicas Congénitas en España*, Real Patronato de Prevención y de Atención a Personas con Minusvalía, Colección Documentos, n.º 44/1995, Madrid, 1995.

**4.2. ORGANIZACIÓN DE LA PREVENCIÓN
DE LAS DEFICIENCIAS EN ATENCIÓN
PRIMARIA DE SALUD**

María Isabel SERRANO GONZÁLEZ
Doctora en Medicina
Presidenta de ALEZEIA
Asociación de Educación para la Salud.
SEGOVIA

INTRODUCCIÓN

La Atención Primaria de Salud (APS) es el primer escalón del Sistema Sanitario donde acude el mayor porcentaje de pacientes, donde encontrará un médico, enfermera o matrona, como mínimo, que realizan su tarea en instituciones que se llaman Centro de Salud, y a través de esta organización entran en contacto con el Sistema Sanitario. Se denomina Centro de Salud porque la filosofía de APS en los años 80, daba un peso específico de enorme interés a las tareas de promoción de salud y a las tareas de prevención que se realizan en estos centros. Así se crean programas específicos de Prevención y Promoción de Salud dirigidos a mujeres, niños, ancianos, etc.

En parte, estos centros recogen la tarea preventiva que los médicos titulares venían realizando con sus campañas de vacunaciones y reconocimiento escolar obligatorio y tareas de vigilancia epidemiológica, funciones que aún conserva la APS. Estas tareas y otras que se incluyeron a las que tuvieron que adaptarse los y las médicos y enfermeras titulares, se han visto enriquecidas con un desarrollo conceptual sin precedentes y una acción certera que la investigación, que también se ha incorporado a la APS, ha demostrado ser eficaz. A este desarrollo han contribuido de forma importante, los médicos de familia, la especialidad creada en los años 80 con una preparación específica, contribuyendo a modernizar la APS. La reforma contempló la incorporación de la enfermería con un claro papel de cuidados del enfermo/a y promoción de la salud, cuya actividad ha dado un impulso importante, así como la incorporación de la pediatría en APS del mundo rural. Se reconoce la Participación Comunitaria, cuya aplicación real no ha sido suficientemente desarrollada. El desarrollo e implantación de programas preventivos ha supuesto un gran cambio del modelo asistencial de AP. La implantación del nuevo modelo asistencial de APS ha conducido a un profundo cambio en el escenario sanitario del área de salud.

Veinte años después de esta gran reforma, la APS se enfrenta a nuevos cambios y nuevas redefiniciones en su tarea preventiva por los cambios de la morbilidad que se están produciendo desde finales de siglo.

1. LOS GRANDES CAMBIOS EN LOS COMIENZOS DEL SIGLO XXI

1.1. CAMBIOS EPIDEMIOLÓGICOS

Hoy se habla de una transición epidemiológica. Este término ha sido acuñado por OMRAN¹ que habla también de una transición de riesgos. Entre las causas de esta transición podemos señalar las variables socioculturales. El descenso de causas de muerte de hace 50 años, aumento de la esperanza de vida, siendo nuestro país uno de los primeros con esperanza de vida más larga. Es una consecuencia de los cambios. Lo más destacable de estos cambios es la caída de las enfermedades infectocontagiosas clásicas.

¹ OMRAN, AM. *The epidemiologic transition. A theory of the epidemiology of population change*. Milbank Men Foundation, 1971; 509-583.

Algunos de los cambios culturales que se han operado en el mundo en las últimas décadas, ocio, viajes, cambios frecuentes de pareja son responsables del aumento de la tasa de incidencia de las enfermedades de transmisión sexual, situación que se ha visto acentuado por los cambios de valores. RUIZ OLABUÉNAGA² plantea que hay nuevas formas de entender el ocio y que la incorporación a él de diferentes sectores etarios produce importantes cambios que también tienen su influencia en el nivel de salud. Es paradigmático de este cambio la expansión de la pandemia del SIDA. No es frecuente pero sí sorprende encontrarte con algún anciano/a con la enfermedad. En el marco de estos cambios están los adolescentes que inician sus relaciones sexuales a edades más tempranas, a veces asumiendo riesgos innecesarios y otras veces impregnados de alcohol y sin ninguna protección. El alcoholismo juvenil y adolescente es un fenómeno preocupante. Las drogas que son inseparables de la diversión de los jóvenes con una accidentalidad y con unas consecuencias cuya importancia es bien conocida.

El daño medioambiental, desarrollo de la industria química y su relación con enfermedades crónicas y el cáncer.

Los accidentes de tráfico provocan muertes y personas con deficiencias. Son la primera causa de muerte en jóvenes de 18 a 25 años, lo que es un fenómeno nuevo.

La irrupción de las enfermedades de los estilos de vida, primera causa de mortalidad en adultos. Enfermedades cardiovasculares. Enfermedades cerebrovasculares con sus secuelas de deficiencias y demencias.

El aumento de la prevalencia de obesidad, la diabetes y las enfermedades mentales completan un cuadro de patologías que requieren respuestas nuevas desde el campo de la APS y de la prevención.

1.2. CAMBIOS MIGRATORIOS

Fenómeno sociodemográfico nuevo en España, que constituyen minorías socio-culturales económicamente débiles, caldo de cultivo de procesos morbosos. El fenómeno es tan importante que recientemente se ha tenido que legislar desde el punto de vista sanitario en relación con la asistencia a inmigrantes.

De cara a las actividades preventivas y de promoción de la salud tiene un enorme peso su cultura a la hora de incorporarse a programas de prevención a la maternidad y al parto. No es infrecuente que presenten calendarios de vacunaciones deficientes en niños. Lo que requiere un esfuerzo organizativo de adaptación y de atención importante. El idioma es una dificultad muy importante para llevar adelante la atención a los inmigrantes.

1.3. CAMBIOS DE ESTILO DE VIDA

Cambios en nuestras formas de vida dentro de una cultura que “segrega” los factores de riesgo. Estos factores de riesgo forman parte del modo de ser y de relacionarse del hombre y de la mujer actual.

² RUIZ OLABUÉNAGA, *Ocio y estilo de vida..* En: V Informe FOESSA; p. 1883.

Como son el alcohol, el tabaco, la alimentación rápida y alto consumo de grasas. Otro factor que está cambiando los estilos de vida de los jóvenes es el acceso a Internet, con nuevos retos y oportunidades preventivas y también con nuevos factores de riesgo.

1.4. PATOLOGÍAS DEL “CULTO” AL CUERPO

Irrumpen en el siglo XXI con una importante prevalencia de enfermedades muy graves e incapacitantes en los tramos más jóvenes. Son los Trastornos del Comportamiento Alimentario (TCA). La adolescencia es un periodo donde más arraigan estas enfermedades. Incluso se ha adelantado la enfermedad y se han descrito casos a los 6 años.

Se han producido cambios en la forma de comer que afectan a las relaciones, produciéndose una disminución en la costumbre de la comida en familia y la sobremesa y se observa que disminuye la comida familiar, crece la tendencia a comer solos, tendencia a comidas rápidas, aumento del ejercicio compulsivo, drogas anabolizantes asociadas al desarrollo muscular selectivo y el incremento de potencia muscular, con la aparición de graves problemas como la vigorexia.

El contenido nutritivo de los alimentos ha cambiado e influye en una mala calidad de la alimentación. Proliferan “comidas basura”: hamburguesas, golosinas, bolsas de contenido diverso, aumento del consumo de bollos y derivados etc., de alto valor calórico y escaso valor nutritivo, y alto contenido de grasas saturadas, produciéndose situaciones de **Hipernutrición** con el aumento de obesidad tanto en adultos como en niños/as que además tienen la costumbre de comer continuamente frente al televisor, potenciando la inactividad.

El problema de las formas de alimentación influye también en la evolución de enfermedades crónicas, por ejemplo, los diabéticos, mucho más los adolescentes y niños, tienen grandes problemas para seguir una dieta. Sabemos que chicos y chicas sometidos a dietas, aunque sean un tratamiento, tienen alta probabilidad de desarrollar TCA.

Otro problema de salud que surge de las formas nuevas de comer es la **Hiponutrición**. Generalmente autoimpuesta por presión medioambiental, las dietas y el hiperejercicio. Esta forma de comer está influenciada por modelos estéticos, culturales antinaturales, con fuerte influencia en la adolescencia, que se convierten en MODELOS de conducta alimentaria y estética corporal, y aparecen patologías, entre las que están la Anorexia y la Bulimia. Aún no tenemos estadísticas fiables pero si hacemos caso a lo que leemos y conocemos, la tasa de incidencia y prevalencia del problema es alta.

Por otro lado crece el consumo de hormonas “sin control” por parte no sólo de los deportistas de élite para desarrollar musculatura, potencia, velocidad, resistencia, sino también en escolares que frecuentan gimnasios e incluso a través de sus propios entrenadores y se inician en esas prácticas, creando una subcultura de pastillas e ingesta de hormonas y ejercicio físico muy selectivo que les aleja a los adolescentes y jóvenes de un crecimiento y desarrollo adecuado y de un merecido disfrute del ejercicio.

Todas estas formas de vida generan un conjunto de **problemas de salud que se pueden prevenir**, y son con los que se encuentra la APS actual y, dadas las características, habrá que revisar y enriquecer sus métodos preventivos para hacerse más eficaz. Porque hay una gran diferencia con los problemas de salud de los años 50 que eran producidos por un agente infeccioso, y que se han visto resueltos por

una acción eficaz de prevención como son las vacunas en unas enfermedades, y en otras enfermedades de origen hídrico por las obras de saneamiento público y tratamiento de aguas que se han acometido en los últimos 40 años.

La característica de las enfermedades actuales con más incidencia, prevalencia y morbilidad son las que no las produce un agente biológico sino que se producen por un conjunto de factores de riesgo que practican los individuos. Muchas de las enfermedades actuales podemos decir que **se aprenden**.³

2. NUEVOS PROBLEMAS, NUEVOS CONCEPTOS

Dos conceptos nuevos que se tienen que incorporar a la terminología de la APS, que tienen que ver con el desarrollo de la enfermedad: el concepto de Factor de Riesgos (FR) y el concepto de Estilos de Vida. Esto tiene implicaciones prácticas, que ya veremos a la hora de la intervención de la APS con programas de Prevención y Promoción de la Salud.

2.1. CONCEPTO DE FACTOR DE RIESGO (FR)

En 1961, el Grupo Framigan, investigando la importancia del alto consumo de grasa y su relación con cardiopatía isquémica, acuña el término de Factor de Riesgo para denominar a un conjunto de actividades que realizan las personas y que se correlaciona positivamente con la producción de enfermedad. El FR combina una hipotética causa de enfermedad y un predictor significativo de riesgo futuro de enfermar.

2.2. EL CONCEPTO DE ESTILO DE VIDA

Se impone cuando se objetiva que es nuestra forma de vivir la que segrega los FR y que éstos están inextricablemente unidos a nuestra cultura actual. Está demostrado que son diversos aspectos del comportamiento humano algunos determinantes de las enfermedades que son hoy las primeras causas de muerte y de discapacidad, como son:

- El tabaquismo
- El alcoholismo
- Sedentarismo
- Conducción irresponsable, entre otros.

Se aprende a vivir desarrollando conductas de riesgos como es el fumar. La APS ha perfeccionado notablemente programas preventivos en el campo de la salud infantil y maternal. Ha desarrollado otros para el control de enfermedades de los estilos de vida y para eliminar prácticas de riesgos. Perfeccionar sus métodos es una tarea pendiente.

³ SERRANO, G. M.I. *Educación para la Salud del siglo XXI: Comunicación y Salud*. 2.^a edición. Díaz de Santos, Madrid, 2002.

3. PROGRAMAS DE PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS QUE DESARROLLA LA APS.

Factores de Riesgo que se pueden prevenir

Alcohol:	<ul style="list-style-type: none">- Patología digestiva- Patología neurológica- Cáncer- Patología psiquiátrica- Patología social: violencia, malos tratos...- Patologías cardiovasculares- Fetopatía alcohólica. Retraso mental
Tabaco:	<ul style="list-style-type: none">- Conducta adictiva- Enfermedades crónicas respiratorias- Cáncer de pulmón- Enfermedad cardiovascular: ECV, CI, aterosclerosis
Alto consumo de grasas:	<ul style="list-style-type: none">- Aumento del colesterol, principal FR de CI e infarto- Arteriosclerosis
Sedentarismo:	<ul style="list-style-type: none">- Obesidad
Riesgos laborales:	<ul style="list-style-type: none">- Aumento de accidentalidad laboral
Enfermedades psicósomáticas:	<ul style="list-style-type: none">- Primer motivo de consultas
Estrés.	
Problemas propios de adolescencia:	<ul style="list-style-type: none">- Tac, droga alcohol, tabaquismo, a. de tráfico y domésticos, embarazo adolescente.
Vulnerabilidad y fragilidad de la población anciana	

En la APS se desarrollan programas de prevención y promoción de la salud, en todas las edades. Estos programas se desarrollan en el sentido de adoptar las medidas encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias físicas, mentales y sensoriales (programas escolares materno – infantiles, vacunaciones) y otros van a incidir o impedir que las deficiencias, cuando se han producido, tengan consecuencias físicas, psicológicas y sociales negativas.

- **Programa: Salud del niño sano**
 - Salud escolar
 - Salud maternal
- **Programa de Educación para la Salud escolar y maternal**
 - Prevención accidentes de tráfico
 - Prevención accidentes domésticos
 - Prevención caries
 - Aprender a nutrirse
 - Prevención alcohol y drogas
 - Programa de jóvenes
- **Programa del joven**
- **Programa del hipertenso ECV.** Prevención de deficiencias
- **Programa de tabaquismo.** Prevención cáncer. Patologías respiratorias
- **Programa de diabetes.** Detección precoz de retinopatías. Trastornos vasculares en miembros inferiores con amputaciones
- **Programa de obesidad.** Prevención cardio - vascular
- Recientemente se ha incorporado el **Programa del anciano** que contempla:
 - Detección precoz de demencias
 - Detección precoz de E. depresivos
 - Prevención de accidentes en ancianos

3.1. PROGRAMA DEL NIÑO SANO

El niño ya llega a la APS después de haberse realizado las pruebas de metabopatías. Detección precoz de errores congénitos del metabolismo. Estas pruebas se hacen en el hospital en los primeros días de vida del niño o niña.

Programa del niño sano comprende seguimiento programado de:

- Alimentación
- Hábitos de cuidados. Higiene, sueño
- Crecimiento, peso, talla
- Detección precoz de déficit neurosensoriales y motores: 0 a 3 años
- Programa de reconocimiento escolar: 3 a 14 años
- Programa de captación y seguimiento de embarazada y detección precoz de embarazo de alto riesgo.

Lo que trata el Programa es detectar a tiempo una deficiencia para que no progrese a discapacidad o minusvalía. Nuestros protocolos contemplan la detección precoz de deficiencias psíquicas, físicas y sensoriales.

Se aplica el test de Denver simplificado, método de screening que no requiere adiestramiento especializado para realizarlo sino sólo adiestramiento personal, y nos permite detectar precozmente las alteraciones o retrasos en las principales áreas de desarrollo del niño desde su nacimiento hasta los seis años⁴. Se explora:

- Área motora gruesa y fina
- Área de lenguaje
- Área personal y social.

Nos sirve para tomar decisiones, que son dirigir al niño al correspondiente especialista o equipo multidisciplinar. Se establece contacto con los equipos de atención temprana, servicios de rehabilitación, logopedia, estimulación precoz.

Otro método de screening:

- Detección precoz de hipoacusia
- Detección precoz de trastornos visuales.

El 80 % de las hipoacusias infantiles se presentan en el nacimiento o en la primera etapa de la vida. Tienen su origen en factores genéticos y perinatales, donde poco podemos hacer más que su detección precoz para que las consecuencias sean mínimas. No es infrecuente que sea la madre la que insista que su hijo/a de 1 año no habla porque no oye.

Dependiendo del momento de la instauración de la hipoacusia y de la precocidad del diagnóstico, el significado y consecuencias serán algo distintos. La hipoacusia adquirida tiene causas como:

- Secuela de otitis media serosa
- Fármacos ototóxicos. Aminoglucósidos, aspirina,
- Infecciones víricas, sarampión.

Una buena intervención clínica sobre estos problemas disminuye notablemente la incidencia de déficit auditivo, con consecuencias personales y sociales importantes. Acuden con una periodicidad establecida a las revisiones, donde también se hace un seguimiento de la alimentación y cuidados higiénicos y relaciones sociales.

No está documentado cuantitativamente el seguimiento de los inmigrantes en estos programas. Se observa una creciente participación y desde el sistema sanitario se hacen esfuerzos.

En este seguimiento está contemplada la vacunación. Existe un calendario vacunal que desgraciadamente varía según la Comunidad Autónoma. En este Programa participan pediatras de APS, médico de APS y enfermero.

3.2. PROGRAMA DE SALUD ESCOLAR

Seguimiento del estado de salud del niño de 3 a 14 años. Revisiones al año según etapa formativa. Varía la edad y el tipo de intervención según la Comunidad Autónoma (en Castilla y León actualmente es desde los 6 años a los 14).

⁴ CORRAL, M.I. *Prevención de deficiencias en la edad infantil*. En TU SALUD, n.º 26, 8-14, 1999.

- Detección precoz de malformaciones esqueléticas. La escoliosis es el paradigma de esta exploración con el retraso estatural ponderal que se observa a través de las curvas de peso y talla de cada niño.
- Detección precoz de alteraciones metabólicas adquiridas o congénitas que no se han visto antes. Se estudia y descarta problema metabólico y, si los hubiera, se derivan a la atención especializada.
- Se estudia, en la edad prepuberal, el desarrollo de los caracteres sexuales primarios y secundarios para la detección de este tipo de trastornos.
- Se realiza también un screening sobre capacidad visual. (Una de las primeras causas del fracaso escolar es el déficit de la agudeza visual).
- Screening sobre capacidad auditiva a través del diapason.
- Exploración cardiopulmonar en todas las edades del programa.

Se estudian y se derivan a la Atención Especializada todas las anomalías observadas. Este Programa abarca desde los 6 años a los 14 y participan médico de APS, pediatra y enfermero. Se realizan programas de EpS adaptados a las necesidades de los escolares según edad y problemática.

Recientemente se ha incorporado en la práctica de APS el programa de atención y educación al joven que abarca desde los 15 a 18 años.

3.3. PROGRAMA DEL JOVEN

El protocolo recoge los principales problemas de salud en esta edad, y es obligatorio preguntar por:

- Hábito tabáquico, consumo de alcohol u otras drogas, conductas de riesgo en tráfico, hábitos alimentarios, ejercicio físico.
- Detección de situaciones de vulnerabilidad: Fracaso escolar, ambiente sociológico, autoconcepto, autoestima, detección de signos y síntomas de alarma de TCA, rendimiento escolar o laboral, presencia o ausencia de malos tratos, valoración socio familiar.
- Orientación y EpS sobre anticonceptivos y utilización correcta de la anticoncepción post coital.
- Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS). Se recomienda el uso del preservativo.
- Detección precoz de situaciones de riesgo y plan de actuación.
- Accidentes de tráfico.
- Consejo y EpS sobre los principales FR.
- Se recomienda el ejercicio físico.

3.4. PROGRAMA DE CAPTACIÓN DE LA EMBARAZADA

Lo realiza el médico y/o la matrona (no está instaurada ni realizada en todos los centros de salud) (PIÑUELA⁵). Con test de embarazo positivo se pide consulta al obstetra y, mientras se recibe a la madre gestante, se realizan pruebas que llevará la gestante al especialista.

⁵ PIÑUELA, M. D. y RODRIGO, R. *Programa de atención al embarazo en APS*. Curso de Prevención del Real Patronato y ALEZEIA; Segovia, marzo, 1999.

Protocolo con pruebas para detectar infecciones que producen alteraciones embrionarias tempranas. Rubéola. Toxoplasmosis. VIH. Sífilis. Sistemáticos de sangre y bioquímica.

Se pregunta sobre exposición a Teratógenos: Alcohol y otras drogas; tabaco. El alcohol es la causa principal de retraso mental congénito. Ingesta de fármacos: Ácido retinoico, anticonvulsivantes, etc.

Captación de personas con alteraciones anteriores a la concepción de errores innatos del metabolismo, para enviar a consejo genético.

Detección precoz de gestante de riesgo

- Pacientes con hepatitis, diabetes, hipo e hipertiroidismo.
- Gestantes con epilepsia.
- Gestantes con medicación potencialmente teratogena.
- Con toxicomanías.
- Con SIDA.

Detección precoz de enfermedades infecciosas que causan alteraciones embrionarias y malformaciones congénitas: varicela, citomegalovirus.

La matrona organiza la preparación al parto y educación maternal y lleva el control del peso y la TA de la paciente. **Completado el estudio, se deriva al obstetra que se encarga de llevar el embarazo.** También se constata con buena acogida una mayor afluencia e interés por los programas de educación maternal.

3.5. PROGRAMA DE SEGUIMIENTO DEL ANCIANO

El envejecimiento es un proceso caracterizado por un declive fisiológico general que lleva a una pérdida progresiva de capacidad de adaptación a las demandas del medio⁶. Esto lleva a muchos individuos mayores sanos a que a pesar de que muchas funciones se mantengan normales, en su estado basal, al someterse a un estrés de cualquier tipo se revele la pérdida de su reserva funcional. Hay que tener en cuenta la alta frecuencia de morbilidad, las presentaciones atípicas de la enfermedad, la lenta respuesta al tratamiento y la necesidad de soporte social.

En este documento, Isidoro Ruipérez documenta ampliamente el tratamiento integral de las personas ancianas. Sólo me voy a centrar en el Programa de Prevención de factores de riesgo en ancianos en APS.

El objetivo principal de los programas de prevención en los ancianos debe ser tratar de mantener y mejorar su calidad de vida, mantener un grado de autonomía tal que le permita la integración social en su medio. La meta es prevenir la declinación, la fragilidad y la dependencia evitables.

Se debe de empezar en etapas tempranas de la vida, evitando enfermedades infecciosas, hábitos tóxicos y conductas de riesgo, promover estilos de vida saludables⁷. Siendo los ancianos un grupo

⁶ SERRANO, F. y CARBONELLA, A. *Principales cambios con la edad y su significado clínico*, En *La salud del anciano*. En JANO, 31.mayo,2002, vol. LXII, n.º 1435.

⁷ GONZÁLEZ GUERRERO; J.L. y JARAMILLO, E., *Medicina Preventiva en las personas mayores*. The British Geriatric Society. Definition of the Speciality.

muy heterogéneo deben programarse las intervenciones de forma individualizada pues debemos asumir la tecnología de “valoración integral del anciano, componente principal del proceso de actuación geriátrica”⁸.

En cualquier programa es imprescindible la detección precoz de ancianos de alto riesgo. Aspectos muy incapacitantes que se deben prevenir en el anciano son:

- Caídas. Constituyen uno de los prototipos más característicos de los síndromes geriátricos. No son inevitables y tienen sus factores de riesgo perfectamente identificables⁹.
- Medidas para mantener un buen estado físico global.
- Ejercicio físico se asocia a la mayor capacidad cardíaca y muscular, y reducción de la pérdida de masa ósea; los más beneficiosos son de equilibrio y coordinación.
- Dieta: baja en grasa y colesterol, sin excesiva cantidad de proteínas.
- No consumo de alcohol. Algunas caídas son producidas por el consumo de alcohol por efectos sobre órganos del equilibrio y la marcha.
- Medidas de seguridad en el entorno: alfombras, sillas, cables, etc.

Otro aspecto muy incapacitante es el deterioro funcional en el anciano que le va impidiendo adaptarse a los problemas de la vida diaria y que surgen como resultado de su interacción con el ambiente y su participación en la sociedad. El principal factor capaz de modificar el estado funcional del individuo que envejece es la enfermedad.

Para mantener la independencia del anciano, objetivo que persiguen todos los ancianos, va a ser fundamental el mantener las fuerzas físicas y mentales.

El objetivo de la prevención primaria será dilatar la autonomía durante el mayor tiempo posible, mediante actividades individuales o colectivas. Las estrategias de prevención van dirigidas a disminuir la fragilidad, retrasar la evolución del estado funcional del sujeto. Si está presente, aminorar sus consecuencias.

La actividad física es una de las mejores estrategias preventivas para aumentar la proporción de ancianos independientes.

Otro aspecto importante en el anciano es la ingesta de fármacos. Con el envejecimiento se producen una serie de modificaciones en la fármaco-cinética y fármaco-dinamia de los medicamentos que condicionan una mayor sensibilidad a éstos y aumenta en la presentación de reacciones adversas que puede desencadenar una cascada de problemas. Es muy importante la interacción fármaco enfermedades –se puede precipitar alguna–, exacerbación de una enfermedad por fármacos, como la HPP de próstata o enfermedad de Alzheimer por fármacos anticolinérgicos

4. PROGRAMAS PREVENTIVOS EN ADULTOS: ACTUACIÓN SOBRE FACTORES DE RIESGO

Lo que pretenden estos programas es que no se desarrollen enfermedades que son incapacitantes, y se puedan evitar, controlando el FR. Estos programas también contemplan la intervención, una

⁸ Id.

⁹ Ham R.J *Características del anciano enfermo*. En HAM R.J. editor. Atención Primaria en Geriatria. Doyma. Madrid, 1995. p.41-65

vez adquirida la enfermedad, para evitar sus complicaciones con consecuencias físicas, psicológicas y sociales.

4.1. FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR (ECV)

La ECV es la responsable del 40% de todas las muertes, y la primera causa de minusvalía en adultos mayores.

Los estudios epidemiológicos han demostrado la relación en Cardiopatía Isquémica (CI) y Estilos de vida. Los FR de ECV se clasifican en no modificables, es decir, los que no podemos cambiar (historia familiar de enfermedad), y FR modificables, es decir, aquellos que se pueden cambiar y que dependen de la conducta del individuo. Ya se ha referido Miguel Ángel Ortega a ellos en su capítulo, por lo que no los voy a transcribir.

De todos los FR vamos a desarrollar la **hipertensión**, el **tabaquismo**, **obesidad** y **diabetes**, para poder hablar de EpS de tres cambios de conducta que pedimos a los pacientes: **Dieta**, **Ejercicio** y **Abstinencia de tabaco**.

4.1.1. La hipertensión

La HpT arterial afecta al territorio vascular, macro y micro. Origina unos cambios estructurales y funcionales en estos vasos, y da lugar a patologías en distintos órganos: cerebro, corazón, grandes y pequeños vasos, riñón. El progreso de estas lesiones conlleva a la muerte o a minusvalías importantes.

El FR modificable por excelencia de enfermedad cardio-vascular es la HPT. Se sabe que sólo se desarrolla cuando a una predisposición genética se añaden factores ambientales. Son los que hemos llamado modificables.

El J N C VII informe aporta directrices a la APS desde la Medicina basada en la evidencia. He entresacado, únicamente, aquello que nos interesa para apoyar nuestros mensajes de EpS y realizar la intervención donde más eficaz se sea.

Uno de los aspectos más importantes de este informe de cara a la Prevención es que profundiza en el concepto de riesgo cardiovascular absoluto individual. Y habla de la estratificación de riesgo cardiovascular ya que no depende sólo de las cifras de TA, sino que se ve potenciado por la coexistencia de otros factores en presencia y/o ausencia de lesiones en otros órganos.

Lo que nos dice es que el trabajo preventivo se debe hacer sobre la base de su riesgo CV personal y no sólo en base a sus cifras tensionales. La HpT es el principal FR independiente de accidente cerebro vascular (ACV). La hemorragia cerebral, atero-trombótico, provoca graves minusvalías.

En una investigación con meta-análisis se revisa a más de 37.000 pacientes y se demuestra que un buen control arterial actuado sobre los FR modificables, reduce en un 42 % ACV y un 14% CI. También se demuestra que las 2/3 partes de complicaciones CV en HpT se dan en pacientes en estadio I o HTA leve. Además, demuestra que el comienzo de los síntomas de la ACV ocurre en las primeras horas de la mañana porque tiene un pico de TA.

Nos está dando una orientación a los que trabajamos en EpS de con qué población tenemos que trabajar, es decir, cuál va a ser la población diana, y la importancia de dirigir esfuerzos hacia la detección, tratamiento y control de la TA. Al existir riesgo de ECV dentro del rango de cifras consideradas casi normales, hay que llegar antes de que se produzca el accidente, e intervenir en la población general para que consiga abandonar los hábitos de riesgo.

Factores modificables de la HpT

(Remito al lector al capítulo de Miguel Ángel Ortega).

Otro problema de la HpT es su aumento de la resistencia de la insulina y se asocia con diabetes M II. Se asocia también con frecuencia a otro FR como obesidad y dislipenia y se conoce como síndrome plurimetabólico. En estos problemas se demuestra que la lesión de la pared arterial aparece en estados muy precoces, por lo que requiere una rápida modificación de sus estilos de vida. E. Renal con fracaso renal que termina en Diálisis. Embarazo y HTA, riesgos de eclampsia, tienen repercusiones en el feto, y en la embarazada.

Conclusión: La Hipertensión es un FR de enfermedad muy incapacitante, que con cambios de estilo de vida podemos disminuir objetivamente.

4.1.2. La diabetes como factor de riesgo y, a su vez, producida por otros FR

La diabetes por sí misma es un importante FR de diferentes discapacidades y minusvalías, porque deteriora muchos órganos. El estudio Diapasón demuestra cómo influye la HTA en la diabetes, y concluye que existe aumento en riesgo de ACV, mayor riesgos de demencia, infarto, amputación de miembros, y aumenta más el riesgo si se asocia a tabaco y dislipemias.

Los riesgos de deficiencias y discapacidades de esta entidad vienen dados por su efecto en relación con insuficiencia renal (IR) - diálisis. En relación con la afectación de la retinopatía diabética que terminan en ceguera en el adulto joven. En relación con enfermedad vascular, ECV, demencia, ictus, EV periférica, arterosclerosis, riesgo de aterogénesis, amputación y CI, son las otras complicaciones graves de esta enfermedad.

Lo que confiere especial importancia a la enfermedad son sus complicaciones, por macroangiopatía diabética. Entre un 60 y un 80% de diabéticos van a morir por un problema CV por su mayor riesgo de presentar aterosclerosis en vasos de mayor y mediano calibre.

En el estudio de UKPDS se definió la presencia de los principales factores de R. C (FRCV) responsable de la lesión de las arterias coronarias en los diabéticos y por orden de importancia.

↑ LDL ↓ HDL ↑ HBA1C ↑ %TA sistólica Tabaquismo

La ateromatosis se circunscribe a territorios concretos, miembros inferiores y coronarias y troncos supracórticos, arteria renal.

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es un proceso grave en los diabéticos, suelen ser de naturaleza trombótica con una creciente mortalidad precoz, alta incidencia y frecuentes recaídas con secuelas muy importantes. Es tres veces más frecuente que en la población no diabética.

Es mucho más frecuente la enfermedad vascular periférica, es decir, la afectación de las arterias de los miembros inferiores. Se presenta en uno de cada 5 diabéticos. Habitualmente se asocia con otras formas de macroangiopatía (CI, ACV) y un mayor riesgo de amputación. Se produce una isquemia crónica que puede evolucionar desde la claudicación intermitente, dolor en reposo, a la gangrena seca que puede sobreinfectarse. La evolución clínica de la gangrena puede terminar en amputación. El pie diabético que puede evolucionar a gangrena y amputación ocurre en el 2 % de diabéticos. Es el resultado de una Neuropatía y Vasculopatía.

La arteriopatía diabética debe evitarse mediante la reducción de los FRCV (cese de tabaquismo, buen control glucémico, someterse a un buen control tensional y lipídico). El enfermo debe conocer el riesgo al que se somete si sigue fumando, no controla su glucemia, permanece sedentario o sigue obeso.

La microangiopatía es otra complicación, y es muy frecuente en la retina produciéndose Retinopatía Diabética, afectación de la microvascularización retiniana. Hasta el 20 % de los diabéticos tipo II puede presentar lesiones en el momento de su diagnóstico. La prevalencia se estima en 35 – 39% de los diabéticos y hay diversos grados de severidad. Es una de las causas más frecuentes de ceguera y de pérdida de agudeza visual en los países occidentales.

Se ha observado una clara relación de su prevalencia y severidad con los años de evolución y con el grado de control glucémico, por lo que se impone un control glucémico adecuado. Por ello en la Educación Sanitaria (ES) se tendrá que incidir en este importante problema que aumenta su gravedad con la HTA y el tabaquismo.

La práctica preventiva más importante, además de la ES, es la exploración al menos cada seis o doce meses del fondo de ojo y control de glucemia con valores HbA1c < 7%. Si hay signos de retinopatía, se deriva al oftalmólogo para fotocoagulación focal o para tratamiento con láser si encontramos lesiones retinianas.

Por último, control y prevención de las nefropatías diabéticas con un buen control de microalbuminuria en la orina. No hay que olvidar que meses antes de que se establezca la nefropatía se pueden detectar cifras de proteinuria debido al daño del glomérulo por cifras crecientes de glucemia.

No obstante, el factor más importante para la progresión de insuficiencia renal (IR) en DMI es la HTA. La progresión a IR viene marcada por mal control de cifras glucémicas TA y tabaquismo, y fármacos nefrotóxicos, por lo que en las pautas de ES habrá que añadir el control del consumo de fármacos.

En las neuropatías diabéticas la sintomatología varía desde dolor y parestesias hasta parestesia en cualquier grupo neural con déficits sensitivos y motores: alteración de sensibilidad térmica con importantes deficiencias, neuropatías autonómicas importantes.

Los principales FR son el tiempo de duración de la diabetes, el mal control metabólico, la edad avanzada, el tabaco, HTA alcohol, colesterol y la macroangiopatía asociada. La ES deberá contemplar:

- Estricto control glucémico
- Supresión total de tabaco y alcohol
- Aliviar el dolor
- Dieta para reducir el colesterol
- Control de TA.

Educación alimentaria, ejercicio físico, control glucémico y cumplimiento terapéutico, higiene y cuidados de la piel son la base de una buena educación diabetológica.

- **Diabetes gestacional**

- Prevalencia 1-3% embarazos
- Aumento mortalidad perinatal 3-5 %
- Aumento incidencia de anomalías congénitas 6-12 %
- Introduce una secreción fetal excesiva de insulina que puede producir macrosomias y riesgo de traumatismo en parto.
- HpT embarazo aumenta mortalidad prenatal, riesgo de retraso en crecimiento.
- La HpT gestacional en obesa va a desarrollar HpT crónica en adelante.

4.1.3. El tabaquismo desde la Educación Sanitaria

Hay evidencias actuales sobre el consumo del tabaco. El tabaquismo es un grave problema de salud pública. Es un FR de CI, y de arterosclerosis porque contribuye a formar la placa de ateroma en las arterias, aumenta el fibrinógeno circulante, y las obstruye, produciéndose la enfermedad cardiovascular. Aproximadamente el 50% de muertes en España se relacionan con el consumo de tabaco.

El tabaquismo, demostró HALBROOK, es la principal causa de enfermedad incapacitante y de muerte prematura evitable, y demostró que dejar de fumar se asocia a una disminución del 19% en las tasas de mortalidad. Son muy elevados los costos sociales derivados del tabaquismo. El tabaco supone el 18% de la ECV. Sabemos que la ECV produce demencias, ictus, alteraciones vasculares en piernas y amputación:

- arterosclerosis obliterante que suele conducir a amputación de miembros,
- arterosclerosis que puede producir demencia,
- eventos trombóticos que producen ECV con hemiplejías.
- HTA + tabaco:
 - riesgo de HpT maligna
 - enfermedad pulmonar
 - causa principal de EPOC + incapacidad

Tabaco y embarazo

- Niños de bajo peso + vulnerables.
- Muerte súbita en lactancia.
- Puede afectar al crecimiento físico y al desarrollo intelectual del niño.
- El RR del tabaco es mucho mayor para los AC V cuya secuela principal contribuye a la más importante minusvalía adquirida en la edad adulta.

- El tabaquismo produce mayor porcentaje de incapacidad laboral debido a enfermedad crónicas y mayor absentismo laboral.
- El tabaco disminuye la eficacia del sistema inmunitario. Se sabe que con una disminución del consumo del tabaco exclusivamente, se disminuye la mortalidad por cáncer en un % importante. De aquí la importancia que tienen actuar sobre este FR.

Tabaquismo en mujeres. Prevención específica

En el campo sanitario el enfoque de género permite un mejor diagnóstico, y por ello mejor abordaje de las circunstancias concretas que afectan a la salud y/o a la enfermedad, a la manera de enfrentarse a ellas y a las consecuencias que de ellas se deriven. El enfoque de género es especialmente relevante en los trastornos conductuales, entre los que se incluyen los diversos trastornos adictivos como es el caso del tabaquismo, ya que es en la conducta donde se suelen observar mayores diferencias entre mujeres y varones. (MARÍN, D.¹⁰)

El impacto del tabaquismo es distinto en los varones que en las mujeres. En el caso de **la toxicidad** se ha demostrado la relación del tabaquismo y osteoporosis (implica fracturas espontáneas). El mayor impacto del tabaquismo es en la ECV post menopáusica, los trastornos de la maduración de los ovocitos y la reserva ovárica.

En el caso de **la adicción**, la mujer fuma por muy diferentes motivos que lo hacen los hombres y deja de fumar también por razones diferentes. Hay una influencia hormonal en las características de la adicción. La mujer acude más al tabaco en relación con estados de ánimo negativos, ansiedad, angustia, soledad, abandono. La asociación de los deseos de fumar con el apetito es también importante y diferencial. Hay unos determinantes sociales que inducen a la mujer al tabaco. Todo ello son formas de fumar que requieren un abordaje distinto.

Para realizar una auténtica prevención del tabaquismo en la mujer, ésta debe estar inmersa en políticas de Salud Pública diseñadas hacia la comprensión de los mecanismos complejos y psicológicos que persuadan a las chicas y a las mujeres a fumar y mantenerse fumando.

Ha de tener en cuenta estos aspectos cualquier campaña de prevención y redibujar la identidad de la mujer en sus vertientes biológica, psicológica y social como persona con identidad propia, valorada y respetada íntegramente, y atraer a la mujer hasta este horizonte (MARÍN, D.)¹¹. Pues la publicidad sobre al tabaco une la emancipación de la mujer con la costumbre de fumar, y esto es una imagen que no es acorde con los horizontes de vida de las mujeres, y es una manipulación que si no se tiene en cuenta es difícil el trabajo preventivo.

Con adolescentes. Desde el punto de vista educativo ¿qué nos interesa saber?

En los chicos, los problemas de prevención del tabaquismo se han de orientar a las necesidades evolutivas del adolescente, poner énfasis en las consecuencias físicas y sociales del tabaco a corto y lar-

¹⁰ MARÍN, D. *Tabaquismo en mujeres*. En A TU SALUD, n.º 35-36, p. 17-24, 2001.

¹¹ MARÍN, D. Id.

go plazo, y las destrezas necesarias para evitar la iniciación a fumar. Prevención del hábito, del consumo del 1.º cigarrillo y del abandono¹².

Las chicas que se han iniciado y aún no tienen el hábito, discutir con ellas los efectos inmediatos del tabaco, tales como el olor a ropa, aliento, color de uñas y dientes, y reducción de la capacidad de esfuerzo físico.

En adolescentes hay que aprovechar la ventana de oportunidad que se crea entre el inicio y el establecimiento del hábito de fumar, y poner énfasis en las intervenciones que interrumpen esta progresión. Tienen que ofrecerse destrezas para resistir la presión social que les empuja a fumar. La salud es una preocupación para dejar de fumar entre los jóvenes¹³. Debe desarrollarse un plan de abandono del tabaco que sea realista. Fijar una fecha tope. Identificar obstáculos al abandono. Analizar el ejemplo real de los padres fumadores. Proporcionar asesoramiento anticipatorio a las / los adolescentes que no consumen y prepararles para las presiones sociales a las que tendrán que enfrentarse. Pero no puede abordarse un programa de ES sobre tabaquismo sin incluir el tema de la publicidad.

Los anuncios sobre cigarrillos influyen de manera decisiva en las adolescentes ofreciéndoles un sinfín de caminos que para que su proceso de adultización sea más fácil. El mensaje general es: “ con un cigarrillo puedes ser y hacer todo lo que quieras”. Lo que se intenta vender a las adolescentes, dice E. DE LA CRUZ¹⁴, es el efecto que produciría el consumo del tabaco: ser libre, independiente, atractiva / o sofisticada, aventurera / o, la aceptación en el mundo adulto, el éxito social, alivio de sus decepciones, trasladarse a paisajes idílicos (Marlboro: La fuerza tranquiliza). Obtener –exigir– más placer, hacer la vida menos dura, rozar la ilegalidad de una forma simpática. Personalidad rebelde, y adolescente, y que fuma 3-4 cigarrillos. No se puede acentuar el mensaje FR cuando se trabaja con él, porque ama y le atrae el riesgo, porque fumar es de adultos y causa atracción, y se vive como beneficio y algo atractivo. En el fondo el mensaje subliminal que le enviamos es que se adhiera al riesgo.

Alternativa: Factores que desarrollen una personalidad arriesgada, aventura y deporte, montañismo. Está claro que el abordaje preventivo del tabaquismo en las / los adolescentes requiere un trabajo sobre la publicidad. Si lo hacemos, podemos constatar lo que hay en el spot que se dirige a la población femenina y qué imagen de mujer transmiten. Se debe crear en la población adolescente y preadolescente una conciencia crítica. De qué va el anuncio, qué quiere de mí. ¿Qué me sugiere? ¿Qué quiere que yo haga? ¿Adónde me quiere llevar? ¿Cuáles son los beneficios de ellos, los productores y vendedores? ¿Dónde quedan mis beneficios? ¿Cuánto me cuesta fumar?

Pistas para la prevención del tabaquismo

La lucha contra el tabaquismo, hoy, tiene 3 frentes:

- 1.º Trabajar en la escuela, de 10 años en adelante, antes de que se inicie el consumo.
- 2.º Con los niños y niñas fumadores esporádicos.
- 3.º Terapia de intervención psicológica para tratar la adicción.

¹² STONE, S.L. KRISTELLER J.L. *Attitudes of adolescents toward smoking cessation*. Am J Rev Med 1992.

¹³ ELSTER, B. A. y KUZUETS N. *Guía de la AMA para actividades preventivas*. Díaz de Santos, Madrid, 1992.

¹⁴ DE LA CRUZ, E. *Publicidad y tabaco: Prevención*. En SERRANO G, M.I. Educación para la Salud del siglo XXI: Comunicación y Salud, 2.ª edición.

El niño que ha llegado a los 18 ó 20 años sin fumar es infrecuente que se inicie en el consumo. Mayor riesgo cuando disminuye la edad de inicio. Aumenta con los años de consumo. Con más dosis de tabaco.

El riesgo de adicción parece que establece a partir de los 2 años de habitual consumo. Para iniciar la deshabitación tabáquica es preciso:

a) Estilo de vida y personalidad del fumador:

- El uso del tabaco es una conducta compleja aprendida, entrelazada con la vida diaria y vinculada con la forma con que el fumador se relaciona con el mundo.
- Numerosas actividades, pensamientos y emociones de la vida diaria, actúan como poderosas señales para fumar.
- Estos vínculos condicionados se unen a los efectos neuroreguladores de la nicotina para reforzar el proceso adictivo.

b) Conocer los factores determinantes del uso del tabaco:

- características personales
- nivel educativo
- fe en la propia capacidad de cambiar
- capacidades de afrontamiento
- ambiente familiar
- nivel de exigencia

Se sabe que el 90% de adolescentes que fuma 2-5 cigarrillos, por razones psicosociales, se convierten en fumadores.

c) Conocer los efectos beneficiosos y perjudiciales para el que fuma para poder apoyar en ellos nuestros mensajes.

Se sabe que el cigarro proporciona una serie de estímulos sensoriales y motores que actúan como un potente reforzador. Hay que encontrar alternativas a esto. El condicionamiento, es una de las causas más importantes de recaídas.

d) El factor aprendizaje. Todas las conductas relacionadas con drogas, se aprenden y el consumo se va asociando con efectos reforzadores de la droga. La capacidad del tabaco para producir adicción es mayor que la del alcohol, y el deseo urgente de fumar persiste meses o años después de haberlo dejado.

Importante: conocer todo el problema para actuar sobre los mecanismos más influyentes.

e) Los programas de expertos.

Grupos de expertos para ayudar a dejar de fumar.

Los planes de salud diseñan estrategias para la detección de fumadores y se actúa a través del consejo. Esto es eficaz, pero en diversos tipos de fumadores hay que acudir a métodos grupales. La inter-

vención del profesional varía según el tipo de fumadores que sea, y en la etapa de adicción en que se encuentra. En fumadores poco dependientes, el consejo médico es fuerte motivador. Consejo breve y plan de ayuda. La evidencia científica sobre el consejo es clara. Pero el que tiene una dependencia física y psíquica necesita programa de ayuda con intervención psicológica.

El problema del tabaquismo es un proceso psicológico que atraviesa varias etapas, según la etapa se diseñará la intervención y el mensaje educativo. Para saber con qué tipo de fumador nos encontramos y mejor diseñar la estrategia, los investigadores han diseñado unos cuestionarios para valorar a cada grupo de pacientes, y descubrir aquellos elementos que nos van a ayudar en la intervención educativa.

- Cuestionario para valorar la motivación. Richmon, de 1993
- Cuestionario para valorar la dependencia. Horn-Russell 1996
- Cuestionario sobre la tolerancia. Fagestron 1996

Todos dicen e insisten en que hay que saber pasar los cuestionarios, pues muchos encuestadores inducen la respuesta y no sirve para nada la información que se obtiene.

Pautas antitabaco. Programa de autoayuda de Internet. Guía práctica para dejar de fumar CCAA. **Rompe por lo sano** del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Objetivo: Disminuir la prevalencia global del hábito en la población adulta.

Dificultades para el éxito de estos programas anti tabaco

Hay colectivos de personas para los que el fumar quizá sea una de las pocas estrategias personales disponibles para afrontar el estrés aunque tenga efectos negativos sobre su salud, individuos desvalidos y con poco control sobre su vida. Y habría que mejorar su calidad de vida desde el punto de vista social y relacional.

Una de las dificultades más importantes es que los programas de tabaquismo no diferencian por género y las razones por las que las mujeres fuman son diferentes a las de los hombres, y la publicidad se dirige sobre todo a la mujer, y los programas preventivos se dirigen al hombre. Por lo que en deshabituación de mujeres hay que tener en cuenta lo que ya hemos reflexionado.

4.1.4. La obesidad como problema multifactorial

Obesidad que se define como un estado físico de excesiva grasa corporal. Las consecuencias circulatorias y metabólicas del llamado síndrome plurimetabólico, del que forma parte la obesidad central, son en buena medida la causa en diagnóstico del riesgo de mortalidad asociado a esta patología. Se dice que un enfermo posee una obesidad si su IMC > 30. La obesidad exacerba un número importante de problemas de salud, tanto independientes como en asociación con otras enfermedades DM2 Enfermedades coronarias, HTA. Mayor incidencia de ciertas formas de cáncer. Complicaciones respiratorias (apneas del sueño). Osteoartritis de pequeñas y grandes articulaciones que conlleva graves deficiencias en estos enfermos con evolución a minusvalías. Es una enfermedad multifactorial de gran complejidad patogénica. Su prevención o la intervención terapéutica una vez establecida es muy compleja.

- El 99% de obesos es producido por factor exógeno.
 - FR de arterosclerosis. Para muchos autores es independiente y actúa sinérgicamente con tasas de colesterol altas.
 - FR más importante para la aparición de diabetes. Está presente en el 50% de las artrosis.
 - FR alteraciones psicológicas debido a la presión social sobre los obesos.
- Me voy a extender en este problema a continuación al hablar de las dietas.

5. OBSERVACIONES PARA UNA EPS EFICAZ EN LOS CAMBIOS DE ESTILOS DE VIDA

El comité americano para la prevención de la ECV dice que el primer eslabón de la cadena de la prevención es modificar los estilos de vida. Como hemos visto, los FR generalmente actúan de forma sinérgica, es decir, potenciándose la acción unos a otros, e intervienen en las enfermedades incapacitantes más importantes. Por ello hay que dirigirse a un manejo global de los FR. Plenamente de acuerdo con la propuesta, nuestro método educativo se adapta a esta necesidad. Desde la APS se trabaja desde:

- el consejo médico
- la educación en la relación terapéutica y/o con la enfermería
- educación sanitaria en grupos.

De todo lo dicho hasta aquí, observamos que los FR suelen estar asociados. Si profundizamos en uno de ellos y tiramos de él salen enzarzados como las cerezas, y además, que muchos de ellos son “la sustancia de la vida y de las relaciones humanas” y para influir sobre ellos, tiene que colaborar el individuo, por lo que se impone en EpS los cambios de estilos de vida.

Pues todo eso, que lo conocemos, que muchos de los hábitos de riesgo que desarrollamos son formas de relación y de estar en la sociedad (el comer, el beber, el fumar), lo olvidamos totalmente cuando aplicamos un programa de EpS. Lo que quiero expresar y subrayar es que el problema al que nos tenemos que enfrentar no es exclusivamente el cambio de hábitos.

Para trabajar eficazmente la EpS, tenemos que cambiar sobre todo nuestra mentalidad o, como dicen ahora, cambiar de chip. Un estilo de vida de riesgo es más que un hábito. Una patología, por ejemplo la obesidad, es más que una conducta. Voy a traer un texto de Francois Mallet Joris Divine, que nos va a iluminar los errores que cometemos con frecuencia cuando llega un enfermo y le recomendamos una dieta, un plan de adelgazamiento, le aplicamos un protocolo y comprobamos la dificultad de que se operen cambios en el enfermo, y los pocos resultados que obtenemos. Dice la autora, hablando de la protagonista, una gorda espléndida, profesora de instituto, con mucho gancho estudiantil: “Qué sabiduría física, paz extraña la ilumina como un astro discreto que desciende sobre ella, y ¡qué segura está de sí misma y del universo”. Después de un problema físico, prueba todas las dietas de adelgazamiento del mercado. No consigue perder peso. Y dice la protagonista, reflexionando consigo misma, “en estos problemas de peso, siempre se dice PERDER. Perder peso, y esto es una forma negativa de pensar. ¿Quién va a querer perder? Por eso no se consigue rebajar kilos. Hay que pensar de otra forma. No se pierde peso. Se gana ligereza, se gana voluntad, se gana flexibilidad, se gana rapidez. ¡SE GANA!

Lo primero que ponen en cuestión estos textos son nuestros mensajes y actitud pedagógica, condenando y subrayando su deficiencia. No plantear el perder, sino el ganar. Por fin, Divina empieza a adelgazar y no acaban sus dificultades. Y dice la autora: “y para su sorpresa el mundo cambia a su alrededor. Poco a poco el régimen dietético irá convirtiéndose en una confrontación consigo misma. Un intento de recolocar en el mundo esos desórdenes esenciales que son el hambre y el deseo de amor”.

Esto lo he traído a colación para que nos ilumine y veamos que lo que pedimos a los enfermos no es un problema sólo de voluntad y de estar bien informados.

La relación con la comida es para todo individuo fundante de la relación con el cuerpo; y el alimento es regulación del goce y de la satisfacción.

Un estudio de Salud Pública de la Comunidad de Madrid sobre las dificultades dietéticas de la población adulta diabética de Madrid, hace unas reflexiones muy en consonancia con el texto de la autora francesa. La forma en que cada individuo come no es un hábito o conducta, sino una relación adquirida con los alimentos y con el entorno. Esto se está poniendo en evidencia, y se está investigando, con el problema de la anorexia.

Así, el diabético, el obeso, tiene, no ya que cambiar los hábitos alimenticios, sino que tiene que rehacer la relación con los alimentos que es una relación nueva con su propio cuerpo. Tiene que hacer una confrontación con la Renuncia y confrontación consigo mismo, que decía la autora. Volver a aprender a comer no es simplemente establecer ciertas distinciones entre alimentación. Tiene que luchar contra la dependencia a la que aboca esta regresión infantil. La prescripción dietética limita el campo de las relaciones sociales de los enfermos. Esto lo saben bien los diabéticos. La comida es una herramienta que modela el entorno social. La comida penetra en la mente y en el estómago de las personas. Este doble carácter de los alimentos, necesidad psíquica, social y fisiológica es inseparable. Un tratamiento dietético que pretende tal separación está condenado al fracaso.

El argumento de la salud como razón de un cambio en las prácticas alimentarias por lo que vemos en nuestras consultas no reporta grandes éxitos. Los hábitos alimentarios regulan comportamientos fisiológicos y sociales que están anclados en las personas. Elegir entre un régimen habitual y otro nuevo. Es decir, un tratamiento dietético, es una transformación de un modo de vivir. No olvidemos el enorme “peso” psicológico que soporta un obeso. Fijaros que nuestra cultura actual nos obliga a desarrollar una dinámica en busca del “**cuerpo que tenga que ser**”, que no duela, eternamente joven, y no se nos enseña a aceptar, a estar, a dialogar con “**el cuerpo que realmente es**”.

Los mensajes de la sociedad nos cierran las vías de comunicación con nuestro cuerpo. Cuerpo que, muchas veces, ni es tan ágil ni es tan bello. Esto va minando el psiquismo del enfermo al que aparcamos entretenidos con los 120 gramos que ha adelgazado, el índice de masa muscular, y mientras, se va cronificando el daño.

¡¡El cuerpo!! Vivimos en la cultura del cuerpo, y la “presión” que hay sobre él se ha convertido en un problema de Salud Pública, porque la Sociedad nos plantea unas exigencias de un cuerpo “que tenga que ser”, y no nos enseña a trabajar y disfrutar con “el cuerpo que somos”.

Es importante comprender estos mecanismos intra psíquicos y culturales y tender un puente al enfermo para que aprenda una nueva relación con su cuerpo, con los alimentos y su propio horizonte de vida.

El objetivo de una dieta no es perder sino ganar. La actitud del personal sanitario determina en parte el cumplimiento de la dieta. Sólo así tendrá sentido una dieta para luchar contra la obesidad y tener éxito.

6. EL DEPORTE, EL EJERCICIO, UNA PROPUESTA DE VIDA SALUDABLE

Decíamos que había estilos de vida de riesgo que había que prevenir, y estilos de vida saludable que había que promover. De cara al deporte y el ejercicio, hay que romper la asociación entre ejercicios y estética. Ofrecer modelos, no marcados por la servidumbre de la estética, sino sacarle partido al cuerpo que somos. Enfatizar beneficios emocionales, placer de competir.

Actividad y movilidad. Con el cambio de estilo de vida, una nueva identidad está gestándose que desarrolla mejor lo que somos y mejora nuestra calidad de vida. Mejorar la relación con el entorno doméstico. No plantearse el adelgazamiento como objetivo sino que vamos a:

- mejorar el tono muscular,
- ... la agilidad,
- ... los dolores por sobrecarga, lo cual no deja de ser también una manera de mejorar la figura.

Componer un rango de beneficios emocionales amplios y flexibles. Y esto es lo que revisamos con ellos, y no si adelgazan o no. Y al año han ganado salud y han perdido peso.

La actividad y el ejercicio físico hay que realizarlo como una manifestación expresiva de la vida personal, considerado como una de las bases fundamentales del buen estado de salud. Desarrollar actitud crítica ante los factores socio culturales y modelo de belleza imperante. El peso está determinado por factores de diferentes tipos, incluidos los genéticos. Es una importante responsabilidad como profesionales cuidar el no relacionar el peso con la estética, para no acentuar modelos conductuales en la adolescencia por el problema de la anorexia.

Subrayar y acentuar los beneficios del ejercicio físico:

- dinámico
- aeróbico

Físicos:

- Descenso global de las resistencias periféricas vasculares
- Mejora la sensibilidad periférica a la insulina
- Mejora salud funcional
- Sensación de bienestar general
- Descenso del peso disminuye la TA, aumento HDL (Colesterol bueno)
- Rehabilitación de enfermedad coronaria
- Descenso osteoporosis
- Menos obesidad
- Pueden mejorar o modificar la apariencia física.

Psíquicos:

- Aumenta la autoestima. Combate depresión porque influye en los neurotransmisores.
- Sentimientos positivos respecto a uno mismo
- Desciende el hábito depresivo
- Mejora el conocimiento de su cuerpo

- Cambio de relaciones con su propio cuerpo
- Descenso de la reactividad al estrés
- Libera las tensiones
- Aumento de endorfinas - Factor de bienestar
- Descenso del dolor
- Mejora la relación con el entorno doméstico
- Favorece el desarrollo de la dimensión social.

En todas las patologías hay un trasfondo psicológico. A muchas de ellas se las llama patologías psicosomáticas. De lo que acabamos de decir, deducimos que el esfuerzo físico produce beneficios en la esfera de lo psíquico. También conocemos que procesos patológicos psíquicos causan daño orgánico. Me permito insistir en que no es únicamente sobre el cuerpo sobre lo que tenemos que actuar. Importantes investigaciones apuntan que el manejo y clarificación de las emociones, a lo largo de nuestra vida, tienen gran interés, pues pueden estar en la causa de importantes patologías que conllevan a mucho sufrimiento.

Los trastornos de conducta alimentaria son una muestra de lo que estoy diciendo en los que el psiquismo manda sobre el cuerpo. Paul Valery en su obra *El Arquitecto* dice “este cuerpo es un instrumento admirable, del que los humanos que todo lo tienen a su servicio, no usan en su plenitud. Ignoran las relaciones universales que contienen en si mismos... Pero este cuerpo y este espíritu operan al unísono. Tendrán salud y disfrutarán de él cuando hayan descubierto su verdadera relación”.

7. PISTAS PARA MEJORAR EL TRABAJO PREVENTIVO. AYUDAR A ABANDONAR CONDUCTAS DE RIESGO

Se necesita una actitud nueva en la práctica de la enfermería y la medicina para prevenir. Tomar medidas positivas y no impositivas. Y al ser los problemas de salud producto de determinantes culturales y sociales, además de factores biológicos, la APS se tiene que abrir a colaborar con otros profesionales como son los psicólogos y los farmacéuticos. Por lo que es necesario profundizar la formación sanitaria en el campo de la comunicación y las relaciones humanas, y en el desarrollo de métodos y estrategias de EpS adaptadas a las necesidades del hombre y la mujer actuales.

La APS viene realizando programas específicos de EpS con grupos, tanto de enfermos como con colectivos vulnerables, y programas de EpS que vienen exigidos por la propia Administración. Desde mi experiencia constato que no se han desarrollado adecuadamente estas intervenciones y no se ha valorado el instrumento preventivo que realmente es. Se ha primado más cumplir unos objetivos administrativos que la reflexión sobre la oportunidad o idoneidad de los programas con sus métodos y contenidos.

RETOS DE LA APS PARA SER EFICAZ

- Mejorar la comunicación
- Desarrollar métodos adecuados de EpS.
- Adaptarse e incorporar los cambios tecnológicos sin perder su esencia humanista

Por lo que me parece importante que los equipos de Atención Primaria planteen en sus centros programas de EpS que tengan en cuenta unas exigencias acordes con el momento que vivimos y los conocimientos actuales y puedan articularse y ser complemento de la actividad asistencial. Para que los programas de EpS sean instrumentos de prevención acordes con las demandas actuales de la APS, habría que considerar y revisar sus métodos, sus contenidos y la propia programación.

El conjunto de formas de enfermedad actuales, que intentamos prevenir, hemos dicho que **se aprenden** a lo largo de la vida porque se **practican conductas de riesgo**, y nos encontramos que para cambiar estas conductas se necesita la máxima colaboración del sujeto, tiene que tomar él la **decisión** que significa abandonar hábitos de riesgo que, en ocasiones, son **adicciones** y aprender conductas saludables.

Esta complejidad requiere una **nueva relación médico-paciente, y sector sanitario y comunidad, y mejorar nuestros métodos de Educación Sanitaria. Sus metas:**

- 1.º Ayudar a conocer la enfermedad/su conducta de riesgo.
Aprender a convivir con la enfermedad / suprimir el riesgo.
- 2.º Alcanzar el grado de autonomía en su cuidado.
Crear conciencia de autocuidado.

El individuo educado sanitariamente recibe el título de “actor”. Debe tener claro que su salud depende de sus acciones y de su modo de vida, de forma que el enfermo se responsabilice de su estado.

- 3.º Integración del enfermo y personal sanitario/social.
Que se establezca una relación de mutua responsabilidad y confianza a fin de que el paciente logre su independencia y cambie el estilo de vida fuera del sistema sanitario y social, que no sea una persona hiper demandante¹⁵.

Para lograr la respuesta del paciente es necesario tener en cuenta aspectos importantes de la relación terapéutica y educativa.

7.1. ACTITUDES QUE TIENE QUE DESARROLLAR EL PERSONAL SANITARIO

7.1.1. La escucha es la mejor motivación

Maslow¹⁶, el investigador más importante de la motivación, dice que para modificar el comportamiento hay que conocer las necesidades, y para ello hay que escuchar al otro.

- Tenerle en cuenta
- Conocer cómo vive

¹⁵ SERRANO G, M.I. *La EpS con enfermos crónicos*. En A TU SALUD n.º 5, 1994

¹⁶ MASLOW, A. *La personalidad creadora*. 3.ª edición. Edit. Kairós, Barcelona, 1987.

- Conocer sus hábitos
- Personalizar el consejo y/o el tratamiento con cariño y pedagógicamente
- Darle protagonismo
- Afrontamiento integral de su problema.

7.1.2. Garantizar una buena comunicación

Para ello debemos establecer **una comunicación honesta**.

“Si no mejoras al hombre, dándole atención, escuchándole, encendiéndole la esperanza, no esperes mejorar su salud” (Johan Kaspar Lavater)

Pensar y sentir con el paciente. A veces hay que llamar la atención sobre aspectos negativos de la conducta del paciente. Corremos el riesgo de pasarnos de una conducta autoritaria a “*el cliente siempre tiene razón*” y esto no es educativo ni terapéutico. Los pacientes más cronificados son los que más demandan asistencia, y el estereotipo perjudica la relación terapéutica.

La cronificación de problemas no es infrecuente que sea responsabilidad nuestra por un rechazo del paciente. Y tenemos que tener en cuenta que pacientes con diabetes, hipertensos obesos, han de frecuentar mucho la consulta. La adhesión al tratamiento o abandono de hábitos de riesgo, están muy en relación con el trato que seamos capaces de ofrecerles a ellos. El mensaje debe ser asimilado por el paciente, por lo que habrá que utilizar sus códigos verbales. Se debe adoptar para que lo escuche y lo entienda y lo adquiera, que ilumine el efecto distorsionado de otros canales de información. (Abuso de folletos, entorno social). La publicidad marca pautas y emite consejos que sólo buscan vender determinados productos.

La clave de un proceso educativo es establecer una comunicación bidireccional. Este proceso educativo nos plantea cuestiones y exigencias en nuestro propio trabajo. La mirada médico sanitaria habrá de alterar su *enfoque*, pues ese individuo en cuyo cuerpo no se puede ejercer la curación, es un sujeto al que hay que educar para que se corresponsabilice de su enfermedad. Dicho de otro modo, para que el enfermo pueda hacerse cargo de su cuerpo, la medicina debe hacerse cargo de **un sujeto**, esto quiere decir que **proponemos, no estamos prescribiendo**, y el sujeto tiene que decidir.

7.1.3. Integrar la responsabilidad del sujeto

Es aquí, en el paso de la curación a la educación, donde se encuentran los principales obstáculos. **Un sujeto que se resiste** a tomar las riendas de su enfermedad, prefiere píldoras y analíticas, y le cuesta mucho más, sin tener síntomas, hacer esfuerzos personales.

Y **una institución**, la Medicina, que encuentra dificultades para desentrañar las razones del sujeto, porque no sabe comunicar con el enfermo. Donde el saber médico exige al sujeto, lo ignora como tal. “Tenga, tómese dos cada ocho horas; pínchese antes y después de cada comida...”. El saber médico requiere un planteamiento nuevo de relación con el enfermo.

El esfuerzo del sanitario es fundamental para el entendimiento y cumplimiento terapéutico. El profesional tiene que saber que de lo que se trata es de aproximar los dos modos de vida delimitados por el momento. Diagnóstico y Tratamiento. Hay un antes y un después, mediado por un esfuerzo disciplinar muy grande. El enfermo tiene que dar un gran salto en su vida, a veces un abismo, para llegar al objetivo propuesto. El profesional tiene que tender puentes para que esto ocurra. A través de una comunicación eficaz y constructiva, y una actitud de apoyo.

Para trabajar en EpS tenemos que creer en las posibilidades de la gente, que es más complejo (no más difícil) que dar refuerzos positivos. Ello pasa por creer en nosotros mismos.

7.1.4. Creer en las posibilidades de la gente

Para trabajar la EpS tenemos que creer en las posibilidades de la gente, que es más complejo (no más difícil) que dar refuerzos positivos. Ello pasa por creer en nosotros. Aceptación del paciente que nos exige una relación no evaluativa, y no estereotipar al paciente.

Otra actitud que debemos aprender es la **empatía** que es la capacidad de percibir correctamente lo que experimenta otra persona y comunicar esta percepción, en un lenguaje acomodado a los sentimientos de ésta.

La efectividad de la empatía como condición terapéutica no depende de “su tecnificación” (disimular o representar una actitud), sino de la profundidad y autenticidad de la comprensión. La actitud del sanitario debe expresar de forma taxativa que el sanitario está a favor del enfermo.

La investigación parece constante en afirmar, que la empatía y cordialidad son características de los encuentros humanos que cambian a la gente de una manera positiva.

Pero la relación interpersonal no es suficiente si se quiere un cambio tangible. Hay que proponer metas, hay que solicitar el cambio. Debe trabajar los puntos fuertes o potencialidades del paciente y hacer emerger sus conductas distorsionadas por falta de información y malos aprendizajes. Ayudar al paciente a encontrar los recursos que tiene para cambiar, y pedirle ese cambio. Ofrecer esperanza de cambio. El método será explorador, preguntar más que responder.

Esto requiere dedicarle tiempo a escuchar los problemas y, por supuesto, desburocratizar la consulta.

7.1.5. Un proceso educativo educa tanto al educando como al educador

Es un aprendizaje continuo que no nos debe echar para atrás. Todos los días hacemos mejor medicina, mejor enseñanza y mejor trabajo social, mejor enfermería. El repertorio de habilidades que se demandan en un médico o profesional de la enfermería en el área de la prevención y la relación clínica debería ser:

- Destreza de atención
- Destreza de observación
- Destreza de escucha

- Destreza para resolver problemas
- Destreza para transmitir información
- Disposición para emplear tiempo y energía con los pacientes.

Estas actitudes y habilidades también se pueden aprender y se desarrollan con la práctica. Igual que hemos aprendido a identificar los tonos cardíacos, los soplos, y relacionarlos con las patologías valvulares, hemos de aprender una nueva relación con los pacientes si queremos ser efectivos y obtener cumplimientos terapéuticos y que desarrollen conductas preventivas.

7.2. CAMBIOS CON RESPECTO A LOS MÉTODOS¹⁷

7.2.1. Aprendizaje significativo y experiencial

Las relaciones del hombre con la naturaleza están mediadas por su conciencia, por su capacidad de percibir el mundo que le rodea, de desarrollar concepciones, valores y hábitos de organizarse y expresar su sentimiento. Esta riqueza debe estar presente en cualquier programa de EpS.

Me he extendido en detallar las claves, algunos aspectos metodológicos, y en las pistas de lo que tiene que ser un programa de EpS. Pero todo con el convencimiento de que así llevada y entendida, la EpS es un recurso de primera calidad para prevenir deficiencias. Cambiar estilos de vida que son verdaderos FR por otros más saludables, es Prevenir.

Promover que las personas ante su salud sean sujetos y personas protagonistas de su vida, es acrecentar la responsabilidad en esas personas y hacerlas más conscientes de lo que les favorece y les perjudica, ayudándoles a tomar decisiones más saludables para ellos y para sus comunidades. Animar grupos y colectivos que se sepan comunicar, ejerciendo la crítica y las decisiones, favorecedoras de la vida más saludables, facilitará estos avances.

En síntesis, la EpS es una herramienta para toda comunidad que disminuirá sin duda las deficiencias y, en medio de ellas, será una ayuda para que sean menos incapacitantes.

Nuestros métodos de trabajo deben de estar animados por:

- Pedagogía activa y participativa
- Construir sobre lo positivo. Subrayar los logros
- Alentar y animar en vez de regañar
- Preguntar más que responder
- Plantear compromisos de cambio.

Un esquema de trabajo puede ser: ¿Qué me pasa?
 ¿Por qué me pasa?
 ¿Qué voy a hacer para evitarlo?

¹⁷ SERRANO, G, M.I. *Educación para la Salud y Participación Comunitaria*. Díaz de Santos, Madrid, 1989.

Sobre estas tres simples preguntas, se puede desarrollar la pedagogía más exitosa para desarrollar cambios basados en **el aprendizaje significativo**¹⁸.

- Mucho protagonismo del sujeto para promover su autonomía
- Potenciar las relaciones
- Suscitar procesos de reflexión.

7.3. CAMBIOS CON RESPECTO A LOS CONTENIDOS

- Trabajar sobre aspectos de la psicología humana que se deteriora con la enfermedad, y que son factores importantes que facilitan el aprendizaje y el mantenimiento de conductas positivas. Autoestima, autoconcepto, habilidad de relación, etc.
- Adaptar los mensajes a la edad y a la cultura del sujeto. No sirve la misma charla de alimentación para un enfermo con diabetes que para un adolescente sano o con otra dolencia, aunque se le hable de Principios Inmediatos.
- Partir siempre de la realidad que viven los grupos con los que trabajamos.
- No separar las conductas de riesgo de su medio cultural y social donde se producen. A la hora de trabajar la dieta con diabético, no podemos olvidar que la comida no es sólo un alimento, y tenemos que ser comprensivos con las renuncias a las que enfrentamos a los enfermos.
- No separar las conductas de riesgos de los rasgos psicológicos que predisponen a las conductas, como es el estrés en el hábito de fumar.
- Dar mensajes positivos: “Ganar más que perder”. (A obesos hablarles más de ganar agilidad, rapidez, energía, flexibilidad, que de perder peso). En definitiva, promover el sentimiento de autoeficacia en resolver sus problemas de salud.

7.4. CAMBIOS CON RESPECTO A LOS PROGRAMAS

- Partir de la realidad y de las posibilidades de la gente. No es infrecuente prescribir dietas en poblaciones que no tienen accesibilidad a determinados alimentos.
- Que se establezca un proceso progresivo en las tareas y no sea simplemente una simple suma de actividades.
- Dejar abierta la posibilidad, y ofrecer recursos, para que sean los sujetos los que evalúen sus logros, y permitir que sean ellos quienes saquen sus conclusiones.
- Hacer diseños de programas para adolescentes donde se contempla y se trabaja con su vulnerabilidad y el gran potencial humano que se despliega en esa edad. Y teniendo muy en cuenta su reactividad a toda actividad impuesta.
- Contemplar en el diseño del Programa las aportaciones de los destinatarios. Que los adolescentes puedan además desarrollar y expresar su sentido de ser agentes de cambio de una sociedad más saludable, porque tienen mucho que aportar en la construcción de su propia salud y la de los demás. Esto dará sentido a los programas preventivos que desarrollamos con ellos.

¹⁸ SERRANO, G, M.I. La Educación para la Salud del siglo XXI: Comunicación y Salud. 2.ª edición. Díaz de Santos, Madrid 2002.

Para terminar quiero subrayar que ningún esfuerzo que hagamos desde la prevención en la APS es baldío o carente de importancia. Tomo las palabras de Emmanuel Laborit que testimonian el esfuerzo de integración social y servicio a la sociedad que cualquier ser humano, sea cual fuere su minusvalía, con empuje puede llevar a la práctica. Una chica sordomuda que fue Premio Goncourt de Teatro en 1990, en Francia, dice en su libro:

*Veo como podría oír,
Mis ojos son mis orejas,
Escribo igual que puedo hacer signos,
Mis manos son bilingües,
Os ofrezco mi diferencia,
Mi corazón no es sordo con respecto a nada en este doble mundo*

E. LABORIT "El Grito de la gaviota"

BIBLIOGRAFÍA

- CORRAL MUÑOZ, M.I.: "Prevención de deficiencias en la edad infantil". En *A Tu Salud*, n.º 26, 8-14, 1999.
- INE: *Encuesta sobre discapacidades, deficiencias y minusvalías*. Madrid, 1987.
- MARÍN, D.: En *A Tu Salud*.
- OMRAN A.M.: "The epidemiologic transition a Theory of the epidemiology of population change", en *Milbank Men Foundation*, 1871; 509-583.
- PIÑUELA M. D. y RODRIGO, R.: "Programa de Atención al embarazo en APS". Curso de Prevención del Real Patronato y ALEZEIA. Segovia, Marzo, 1999.
- RUIZ OLABUENAGA: "Ocio y estilos de vida", en *V INFORME FOESSA*. Madrid, 1993.
- SERRANO GONZÁLEZ, M.I.:
La Educación para la Salud del siglo XXI. Comunicación y Salud. Edit. Díaz de Santos, Madrid, 1998.
La Educación para la Salud y Participación comunitaria. Edit. Díaz de Santos, Madrid, 1989.
"Prevención de deficiencias en enfermedades no transmisibles". Curso de Prevención del Real Patronato y ALEZEIA, Segovia, Marzo, 1999.
"La EpS con enfermos crónicos. El hombre y la mujer que sufren" en *A tu Salud*, n.º 5, 7, 1994.

**4.3. PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS
Y PROGRAMAS DE SALUD
MATERNO-INFANTIL**

Sagrario MATEU SANCHÍS
Jefa del Servicio de salud de la mujer y del niño
Ministerio de Sanidad y Consumo
Madrid

PROGRAMA DE SALUD MATERNO-INFANTIL

Aunque la salud materno-infantil es el nombre que tradicionalmente se le da a las actividades relacionadas con el ciclo reproductivo de la mujer, nosotros, bajo este epígrafe, nos referimos a un área de salud que engloba todos los aspectos relacionados con la evolución del ciclo biológico de la mujer, incluyendo además de la etapa reproductiva las otras etapas de la vida. En estos momentos se generaliza, incluida la OMS, el término de Salud Reproductiva o **salud de la mujer y del niño**.

El **objetivo** fundamental de este Programa ha sido siempre el mismo: **mejorar la salud de las mujeres y de los niños**, fundamentalmente, aunque no sólo, en el área biológicamente y socialmente tan importante de la reproducción.

Pero las necesidades en salud no siempre son las mismas, la forma de vida, la situación socioeconómica, los descubrimientos o adelantos científicos condicionan los objetivos de los programas de salud (véase el ejemplo del SIDA), así en los años 40, la lactancia materna era una necesidad fundamental para la correcta alimentación del niño. La malnutrición y las infecciones han sido el primer problema de mortalidad infantil hasta los años 60 y los problemas de salud en la mujer giran fundamentalmente en torno al parto en esa época.

Con el paso de los años el programa de salud materno-infantil va variando, debemos así tratar de dar respuesta a las necesidades del momento.

Hoy, en el siglo XXI, las coordenadas que nos marcan el camino que ha de seguir a la atención sanitaria a la mujer son:

a) El descenso de la mortalidad, tanto materna como infantil, que condiciona un cambio en los objetivos de salud. Se trata de conseguir no sólo que no se muera la madre o el niño sino de que además la mujer esté sana a lo largo de todas las situaciones biológicas que atraviesa y que el niño nazca y se desarrolle plenamente sano.

Este avance se debe a la mejora del nivel de vida y a la ampliación a toda la población de los servicios de atención materno-infantil, en general, y a la atención obstétrica, en particular.

La **mortalidad materna** ha dejado de ser un problema de salud en los países desarrollados, entre los que se encuentra España, mientras que continúa siendo uno de los principales problemas de salud pública en los países en vías de desarrollo.

En la actualidad nuestro país forma parte del grupo de países desarrollados con tasas de mortalidad más bajas.

La mortalidad en el primer año de vida y la mortalidad materna muestran, desde 1970, importantes descensos en todo el territorio de la UE, ocupando España una buena posición en ambos indicadores.

La mortalidad infantil ha mejorado mucho en toda Europa y se han reducido las diferencias entre unos países y otros. Así en 1970 la diferencia entre el país con mayor tasa de mortalidad infantil (Portugal con 50 por mil) y el país con menor tasa (Suecia con 11 por mil) era de casi 40 por mil, hoy esa diferencia es sólo de un 4,5 por mil.

Por tanto, otro de los indicadores que muestran los avances sanitario-científicos de las últimas décadas es el descenso de la tasa de mortalidad materna desde 1980; en este año se registraron 11 madres fallecidas en el parto o postparto por cada 100.000 nacidos vivos, cifra muy baja si se compara, por ejemplo, con la de principios y mediados de siglo. Según datos del Instituto Nacional de Estadística, en el 2000 la tasa desciende notablemente a 1,3 madres fallecidas.

En cuanto a la disponibilidad de servicios médicos, este indicador muestra que casi la totalidad de las mujeres está siendo atendida en los partos por profesionales sanitarios capacitados. Es decir, el 99,6% de los embarazos es atendido en el momento del nacimiento por personal formado y capacitado.

La tasa de mortalidad infantil y, en general, de mortalidad en torno al nacimiento es reflejo no solo del estado de salud de los/as niños/as sino también de la población en general, y de sus condiciones de vida.

En los países más desarrollados, y por tanto también en España, el sexo femenino presenta tasas de mortalidad infantil inferiores a los niños. El decrecimiento habido ha sido más acentuado en la mortalidad postneonatal (muertes en niños/as con 28 o más días de vida hasta un año), debido a que las causas de esta última malformación (malformaciones congénitas, afecciones propias como el bajo peso al nacer) son menos susceptibles de control y prevención de factores como las enfermedades infecciosas y deficiencias nutricionales, responsables principalmente de la mortalidad postneonatal.

Esto hace que aparezcan programas imprescindibles hoy para una correcta y más exigente atención materno-infantil, como lo son **el programa de atención al niño sano, el de educación maternal-psicoprofilaxis obstétrica** y, por supuesto, el de **prevención y detección precoz de minusvalías**.

Los recién nacidos de bajo peso son un componente importante en la morbimortalidad y son debidos a dos causas fundamentales: partos prematuros y crecimiento intrauterino retardado. Vemos que poco a poco van aumentando en estos países los recién nacidos de bajo peso hasta estar todos ellos en una tasa cercana al 5%. Esto se atribuye fundamentalmente a los estilos de vida nocivos, las técnicas de reproducción asistida y la incorporación de la mujer al mundo laboral, sobre todo porque las condiciones laborales de las mujeres no se adecúan a los cambios biológicos durante la gestación.

b) Respecto al descenso de natalidad, sin entrar a analizar las causas subyacentes a este fenómeno sociodemográfico, su presencia supone un objetivo nuevo respecto a épocas anteriores: los hijos hoy son cada vez más deseados, lo que hace imprescindible que aparezcan programas de planificación familiar y actividades de **consejo genético y diagnóstico prenatal**.

Un aspecto importante en la vida de las personas es la **planificación familiar**, que les permite controlar su fertilidad y expresar su sexualidad, sin miedo a los embarazos indeseados y a las enfer-

medades de transmisión sexual (ETS). La planificación familiar ha dejado de estar asociada solamente a problemas demográficos para relacionarla cada vez más estrechamente como un medio para promover la salud y el bienestar.

Según los datos obtenidos del Informe de la Comisión al Consejo, al Parlamento Europeo, al Comité Económico y Social y al Comité de las Regiones, sobre la situación sanitaria de la mujer en la Comunidad Europea, desde 1970 hay que señalar el descenso de la fertilidad en todos los Estados miembros, excepto en Finlandia y en Suecia, donde ha aumentado ligeramente. La mayoría de los Estados miembros presentan índices de utilización de anticonceptivos entre el 71 y el 81%, Portugal y España presentan índices más bajos, del 66 y el 59% respectivamente. A pesar de eso, España tiene un número de hijos por mujer (1,2) por debajo de la media europea.

En cuanto a los **embarazos en adolescentes**, siguen siendo relativamente altos en toda la UE, a pesar de las disminuciones recientes. España presenta unas cifras (3,6%) cercanas a la media de la UE (3,8%). No hay datos sobre el uso de anticonceptivos en adolescentes, aunque se conoce que los utilizan menos que la población adulta.

En todos los Estados miembros se dispone de atención sanitaria en planificación familiar, aunque con gran diferencia del coste económico que supone para el usuario, entre unos países y otros.

Podemos afirmar que uno de los cambios sociales más importantes producidos en los últimos tiempos es el relacionado con la situación, las oportunidades y formas de vida de las mujeres, en el que sin duda y aparte de la evolución interna de la sociedad española, ha ocupado un importante lugar el aumento de la utilización de anticonceptivos, el consecuente control de la natalidad y, por tanto, la planificación familiar.

En la actualidad, el concepto de planificación familiar, como un derecho indiscutible para la población, está totalmente asumido por la misma. La atención a este aspecto de la salud, de una manera normalizada en la red sanitaria pública y la oferta privada, es amplia, aún así, todavía hay un porcentaje de parejas que no usan métodos anticonceptivos eficaces, hay insuficiente información sobre los mismos y, sobre todo, inadecuada, exagerándose muchas veces los riesgos sanitarios y/o efectos secundarios de los mismos, otras veces el escaso uso de métodos anticonceptivos adecuados está relacionado con consideraciones culturales y religiosas.

El Real Decreto 63/1995, de 20 de enero, sobre Ordenación de Prestaciones Sanitarias del Sistema Nacional de Salud, recoge el derecho de la población a recibir atención en planificación familiar.

En España, **las pautas de comportamiento femenino frente a la maternidad** han experimentado cambios importantes; los más sustantivos han sido los de: la tasa de natalidad, que ha descendido de manera importante, sobre todo a partir de 1977 (18,1 por mil), alcanzando un 12,5 por mil en 1983 y un 9,5 por mil en 1994; el número medio de hijos era de un 1,2 en 2001 y otro de los más importantes es la edad media de nacimiento del primer hijo que fue descendiendo ligeramente hasta 1980 (28,2 años) y a partir de ahí volvió a ascender, situándose en torno a los 29 al final de la década.

Los nacimientos en mujeres por encima de los 30 años siguen aumentando, se retrasa la llegada del primer hijo y se espacian más los nacimientos.

La familia nuclear sigue siendo el modelo predominante, aunque el número de familias monoparentales, en su mayor parte encabezadas por mujeres, crece paulatinamente. El porcentaje de familias monoparentales (10%) es similar al de la mayoría de los países europeos. Del total de este tipo de familia, un 20% tiene como responsable al varón y el 80% restante a la mujer. Este colectivo de mujeres es, junto con las mujeres pensionistas cuyos ingresos son considerablemente menores a los de los hombres, uno de los grupos humanos más afectados por la diferencial de pobreza.

c) Las causas del cambio de la morbilidad, ya no son problemas de malnutrición o los infecciosos los fundamentales en los niños en nuestro país. En este momento, **los accidentes infantiles y las minusvalías debidas a malformaciones congénitas son la primera causa de morbimortalidad.**

d) La aparición de nuevas necesidades en salud, condicionadas por ejemplo, por el alargamiento de la vida, como la necesidad de **atención a la menopausia** o la **atención a la esterilidad** debida a la baja de natalidad a la que nos referíamos anteriormente.

Tanto en España como en la mayoría de los países desarrollados, la esperanza de vida está creciendo para ambos sexos, sobre todo para las mujeres. Esto se traduce, en términos demográficos, en una pirámide de población y con un mayor peso de la población femenina por encima de los 70 años.

La meta establecida por la Organización Mundial de la Salud (OMS, a partir de aquí) para los países desarrollados en el año 2000 era lograr una esperanza de vida al nacer de 75 años. Este objetivo ha sido alcanzado ya en España, donde la esperanza de vida al nacer en 1986 era de 76,4 años (79,6 de mujeres y 73,2 en varones), y hoy es de 83 años en la mujer y de 81 en varones. Este patrón o tendencia se traduce en un envejecimiento progresivo de la población femenina española.

e) La aparición de nuevas tecnologías permiten un diagnóstico cada vez más afinado de los factores, situaciones de riesgo, condicionantes de daños evitables a la embarazada, al feto, al niño, lo que junto a unas mayores, mejores posibilidades de control del embarazo, atención al parto, puerperio, nos obligan a todos a una mayor exigencia y eficacia en los niveles de salud de los niños.

La salud materno-infantil en la Unión Europea (UE) en general es buena y España presenta índices bastante acordes con la media de la UE. Concretamente las mujeres de la UE son muy sanas, tanto en términos de esperanza de vida, que alcanza actualmente los 80 años (Tabla 2.9-1), como en cuanto a la percepción personal de la salud. Por término medio, más del 60% de las mujeres de la UE afirman gozar de buena o muy buena salud.

Esta situación es el resultado de varias décadas de mejoras en salud de la mujer, parcialmente como consecuencia de la mejora general de las condiciones de vida en la UE y, en parte, secundariamente a la mejora de la situación de la mujer en la sociedad. La salud de la mujer varía entre unos y otros Estados miembros, por los distintos puntos de partida y los divergentes índices de progreso.

Pese a las mejoras constatadas, sigue habiendo motivos de preocupación por la salud de la mujer. Casi una de cada cuatro mujeres en la UE manifiesta padecer un cierto grado de discapacidad, debido a una enfermedad de larga duración. Además, un amplio número (y porcentaje) de mujeres presentan estilos de vida poco sanos (por ejemplo, fuman, consumen alcohol, tienen un estilo de vida sedentario y llevan un régimen alimenticio poco higiénico). Estos factores, combinados, contribuyen a gran parte de la discapacidad, morbilidad y mortalidad prematura entre las mujeres de la UE.

Las principales causas de mortalidad femenina son las enfermedades cardiovasculares y el cáncer.

Existen aspectos de nuevos problemas sanitarios de importancia para la mujer en diversas etapas del ciclo de su vida. De hecho, las mujeres son más vulnerables que los hombres.

Entre las mujeres de más edad, uno de los intereses principales es la incidencia en aumento de la osteoporosis, que se debe al envejecimiento de la sociedad y en parte a la insuficiente atención que se presta a las oportunidades de prevención y de tratamiento.

El porcentaje de mujeres mayores de 15 años que muestran una incapacidad debida a enfermedad de larga duración en España es relativamente bajo respecto al resto de países de la UE, situándose por debajo de la media del territorio. Sin embargo, si se tienen en cuenta a las mujeres de 65 y más años, la situación de España, junto a la de países como Grecia, Irlanda, Portugal y Francia, es mucho peor, con porcentajes de mujeres discapacitadas superiores a la media comunitaria. Este mismo patrón comparativo se observa para España en la restricción de actividad de corta duración.

España, seguida de otros países mediterráneos, es el país de la UE en el que las mujeres mayores de 15 años consultaron más frecuentemente al médico en 1996 (38% frente a 32 de media comunitaria). Respecto a la frecuencia de hospitalización, España, con un 7,5% de mujeres mayores de 16 años hospitalizadas en el último año, está por debajo de la media comunitaria (9,5%), y solo en Grecia, Luxemburgo y Dinamarca este porcentaje fue menor. Por otra parte, el número medio de noches en el hospital en el último año fue de 5,9, la cifra más baja de la UE (9,8 días). España es el país donde las mujeres hacen más consultas médicas, pero con el menor nivel de hospitalizaciones de la UE.

Todo esto puede estar relacionado con la accesibilidad a consultas y a camas hospitalarias de los diferentes países, además del nivel de salud de la población. También está ligeramente por debajo de la media de la UE en estos dos parámetros y, al analizarlo por edades, las cifras coinciden con las de percepción del estado de salud, que, lógicamente, aumenta al ir subiendo la edad. Observamos, también, que en nuestras mujeres jóvenes la limitación de actividad está por debajo de la media y, en cambio, en las mayores de 65 años está por encima de la media de la UE.

La sociedad española ha ido tomando conciencia no sólo de la gravedad de la violencia contra la mujer y en el seno de la familia sino de la verdadera dimensión que este problema comporta. La violencia ha superado la dimensión privada y ha pasado a ser considerada como un atentado contra la sociedad y sus normas de convivencia. De los estudios realizados se desprende que a pesar de que sólo se denuncian entre un 5% y un 10% de las agresiones cometidas contra las mujeres, en 2001 se han triplicado las denuncias por malos tratos de los hombres contra las mujeres.

El gobierno, consciente de esta necesidad, ha elaborado un plan de acción que en el apartado correspondiente a salud ha realizado un protocolo unificado de atención sanitaria a las víctimas como respuesta integral a sus problemas, además de incluir en los servicios de atención primaria actuaciones para la prevención de la violencia y de potenciar la sensibilización de los profesionales de la salud.

La atención a la menopausia es un tema importante, debido a la longevidad de la mujer europea que casi un tercio de su vida lo pasa en esta fase. Hoy es uno de los problemas prioritarios de salud de la mujer.

La osteoporosis y enfermedades cardiovasculares causan gran morbilidad a lo largo de los años; por ello es un tema preocupante en la UE. A partir de los 50 años el número de fracturas en las mujeres aumenta espectacularmente y las enfermedades cardiovasculares llegan a ser la principal causa de muerte.

¿CÓMO SE ARTICULAN TODAS ESTAS ATENCIONES SANITARIAS EN NUESTRO PAÍS?

En primer lugar: Teniendo las **competencias administrativamente descentralizadas**, las CCAA tienen las competencias sanitarias totalmente transferidas, tanto las de salud pública como las asistenciales.

En segundo lugar: Coordinación Intersectorial. La salud materno infantil no es sólo un tema de salud, factores sociales, legislativos, educativo, de medio ambiente, de servicios públicos, etc., influyen directamente, baste recordar la existencia o no de guarderías, la prevención del embarazo desde las escuelas o las leyes de protección de menores.

Por tanto, es imprescindible para un correcto funcionamiento de este programa la coordinación entre diversas instituciones y entre distintos departamentos de la Administración.

En tercer lugar, por último, es imprescindible la **participación comunitaria**, basada en la conciencia de que la salud es el primer bien de cada uno de nosotros y de cada uno de nosotros depende el mantenerla y aumentarla.

Las asociaciones son una forma de participación y deben tener un gran papel en la difusión de conocimientos, en la ayuda mutua para mejorar la salud, en la presión positiva, pero presión y control de las medidas que la administración manejamos de cara a satisfacer la salud.

Hay otras formas de participación todas válidas, la salud no es competencia del Estado sino de cada uno de todos los ciudadanos. La educación para la salud es absolutamente imprescindible y fundamental.

Y en salud materno-infantil (esto es más imprescindible que en otras áreas) el papel transmisor de conocimientos de salud que tiene la familia: lavarse las manos, los dientes, comer correctamente, tomar o no medicamentos, etc., hace que el papel de las mujeres, los grupos sociales, la participación de la familia, etc., sea clave para este programa.

ÁREAS DEL PROGRAMA DE SALUD MATERNO INFANTIL

Atención a la mujer: Seguimiento del embarazo, preparación al parto, visita puerperal, prevención preconcepcional, planificación familiar, atención a la infertilidad, diagnóstico precoz de cáncer ginecológico y de mama, tratamiento de las complicaciones patológicas de la menopausia, prevención de la violencia.

Atención a la infancia: Revisiones del niño sano, detección precoz de deficiencias, vacunaciones y educación sanitaria a los padres, tutores, maestros y cuidadores.

Programas en salud de la mujer prioritarios en el siglo XXI

1. Prevención de anomalías desde la etapa preconcepcional y durante la gestación.
2. Prevención de embarazos en adolescentes.
3. Atención a la menopausia:
 - Prevención de enfermedades cardiovasculares.
 - Prevención del cáncer de mama.
 - Prevención de la osteoporosis.
4. Salud laboral de la mujer.
5. Patología del suelo pélvico.
6. Atención a la población inmigrante.

Determinantes de la salud en el siglo XXI

1. Descubrimiento del GENOMA.
2. Utilización de Internet en salud.
3. Derecho a la información en salud y en sus procesos patológicos y en fármacos.

BIBLIOGRAFÍA

- Consejo Interterritorial de Salud. Programa Integral de Salud Materno-Infantil. Junio 1990. Documento interno.
- Programas de salud materno-infantil de las CCAA.
- Informe sobre la salud de los españoles. M.º de Sanidad y Consumo. 1998.
- Salud para todos en el siglo XXI. OMS. 1999.
- Programa de acción comunitario de promoción, información, educación y formación en materia de salud en el marco de acción en el ámbito de la Salud Pública. Bruselas.1994.
- Comisión Europea. Informe de la Comisión al Consejo, al Parlamento Europeo, al Comité Económico y Social y al Comité de las Regiones sobre la situación sanitaria de la mujer en la Comunidad Europea. Doc. COM (97) 224. Bruselas 1997.
- Conseil de l'Europe. Evolution démographique récente en Europe, 1997. Strasbourg: Conseil de l'Europe 1997.

- Comisión de Errores Metabólicos de la Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Biología Molecular. Informe del año 2001.
- Libro Blanco de la menopausia en España. AEEM, 2000.
- Manual de la salud reproductiva en la adolescencia. SEC. Madrid, 2001.
- Diputación de Barcelona. Del Cromosoma al Gen. Las anomalías cromosómicas y las enfermedades mentales hereditarias. Corporación sanitaria del Instituto de Bioquímica Clínica. Barcelona: Diputación de Barcelona, 1995.
- Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas. Boletín del ECEMC. Serie IV, n.º 2. Madrid: ECEMC, 2001.
- Instituto Nacional de Estadística. Movimiento Natural de la Población.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Proyección de la Población española: España 1991-2026, Comunidades Autónomas y Provincias 1991-2005. Serie de Informes Técnicos n.º 7. Madrid: D. Gral. de Salud Pública, 1996.
- Organización Mundial de la Salud. Evaluación del riesgo de fractura y su aplicación a la detección de la osteoporosis postmenopáusica. OMS: Ginebra, 1994.
- Revista de Derecho y Genoma Humano. Universidad de Deusto. Diputación Foral de Vizcaya, 1996.
- Crespo Hernandez, M., En la frontera de dos siglos Pediatría, 1997.
- Delgado M., La fecundidad joven y adolescente en España. Madrid: Instituto de Economía y Geografía (C.S.I.C.), 1998.
- Honorio Bando, La promoción integral de la salud. Madrid, 2002.
- Segovia de Arana, J. M., Medicina, Sanidad y Salud. Madrid, 1998.
- Serrano Gómez .I., La educación para la salud en el siglo XXI., Madrid, 1997.

4.4. EDUCACIÓN EN LA SALUD Y PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS

María SÁINZ
Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública
Presidenta de ADEPS
Hospital Clínico San Carlos
Madrid

1. PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS: LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD

Si a la salud la definimos como un “estado de bienestar físico, psíquico y social y no sólo como ausencia de enfermedad”, tendremos que aceptar la amplitud conceptual de esta definición de la OMS y adaptarla a nuestro medio específico y poniéndole límites, según nuestras prioridades.

Ya partimos de unos principios desde 1978 con nuestra Constitución Española, que en el Artículo 43, establece:

1. Se reconoce el derecho a la protección de la salud.
2. Compete a los poderes públicos organizar y tutelar la salud pública a través de medidas preventivas y de las prestaciones y servicios necesarios.
3. Los poderes públicos fomentarán la educación sanitaria, la educación física y el deporte. Así mismo facilitarán la adecuada utilización del ocio.

Es importante observar que tenemos un reconocimiento constitucional en relación con la protección de la salud y con las estructuras sanitarias al servicio de la misma, dentro de los apartados primero y segundo, pero lo más interesante está en el tercero donde se habla de fomentar la educación sanitaria, la educación física y el deporte, así como el ocio.

Fomentar estas acciones por parte de los poderes públicos es facilitar nuevos estilos de vida que favorecerán una mejor calidad de la vida de todos y cada uno de los ciudadanos/as.

Es importante reseñar que sólo una persona bien informada y educada, en relación con temas de la salud, está capacitada para decidir libremente, sin imposición de los expertos que lo saben todo, pero no saben nada.

Al analizar el alcance de la salud, por un lado, y de la educación, por otro, nos encontraremos con muchos puntos de referencia que los entrelaza y los une, a modo de recordatorio tenemos:

- Que la salud puede verse afectada por el medio donde vivimos.
- Que a la salud se la puede favorecer o no, según las normas o costumbres de alimentarse, vestirse, desplazarse, etc.
- Que existen factores sociales y económicos que pueden alterarse a favor o en contra de la salud.
- Que así como la salud favorece tener más años, los años deben mantener la salud.
- Que la salud al ser un bien social puede ser repartida equitativamente entre las distintas edades y clases que componen una comunidad.
- Que dicho reparto equitativo debe comenzar con la igualdad educativa de las distintas clases sociales.
- Que las culturas occidentales están en continua renovación por lo que la tramitación de comportamientos debe ser acorde con las nuevas necesidades.
- Y, finalmente, que la educación para la salud está fundamentada en una nueva filosofía de la vida del hombre moderno. Aspira a su desarrollo integral y a conseguir la felicidad individual y colectiva.

En definitiva, si entendemos que la salud es un bien al que hay que aspirar, debemos considerarlo también como un derecho por el cual debemos luchar para prevenir deficiencias.

Una de las alternativas para la prevención de las deficiencias es la Educación para la Salud, siendo la salud que definimos anteriormente de forma holística.

La Educación para la Salud tiene que estar fomentada, estimulada y desarrollada desde las instituciones democráticas, tanto centrales como locales, así como desde los Ministerios, Autonomías y Ayuntamientos.

Son muchos los Ministerios cuyas funciones están relacionadas con la salud de la población (Economía y Hacienda, Trabajo y Asuntos Sociales, Agricultura, Industria, Urbanismo, Cultura, Justicia y Defensa) de una forma más o menos indirecta pero específica, pero los Ministerios directamente relacionados con la salud y, más concretamente, con la Educación para la Salud son los de Sanidad y Educación.

Las Comunidades Autónomas y los Ayuntamientos dentro de sus respectivas demarcaciones territoriales, han experimentado un aumento progresivo y favorable en su capacidad de incidir en el ciudadano, la familia y otras agrupaciones humanas, por estar más asequibles y por tener que actuar precisamente en la resolución de problemas y necesidades concretas, y por que los ciudadanos se ven más representados en los mismos.

Pero nuestra civilización, con todas sus necesidades y nuevas formas de vida, no se mantendrá equilibrada si no damos a las personas todos los resortes y conocimientos necesarios para adaptarse tanto a nivel individual como colectivamente a la sociedad actual, y ese aprendizaje debe realizarse desde la cuna, y fomentarse mucho desde las escuelas de los futuros padres, así es como generación tras generación, podrán ser observados los resultados de la Educación para la Salud en la colectividad.

Hay técnicos sanitarios que dudan de la eficacia de la Educación para la Salud, incluso pueden insinuar que no sirve para alcanzar los fines de la salud, ya que la importancia económica, política y social sobre la comunidad es tan abrumadora que la educación sanitaria individual o colectiva tiene pocos resortes efectivos, en tal maremagnum de necesidades y situaciones sociales, que la invalidan.

Realmente sabemos que **Educación para la Salud no es la panacea que resuelve todas las situaciones**, pero sí sabemos que es un medio favorecedor de la salud tanto individual como colectiva. Dicha afirmación no es gratuita, sino basada en estudios científicos y socio-sanitarios donde se relacionan la educación y la salud.

La Educación para la Salud debe estar como soporte metodológico y no como información per se, pues no se puede olvidar que la Educación para la Salud es **una herramienta de trabajo** para favorecer o incrementar la salud de la población.

1.1. DEFINICIONES

La Educación para la Salud bebe de otras fuentes del conocimiento como la sociología y la epidemiología. Estas áreas la proveen de datos correctos que facilitan la intervención educativa que favorece la salud, pues siempre se debe partir de unos datos mínimos para saber si avanzamos o retrocedemos.

mos al respecto. Pero no se debe olvidar nunca que en el momento de la intervención educativa influyen factores psicológicos en la comunicación humana, por lo que aparte de analizar los datos epidemiológicos del medio social en general y de los lugares particulares (escuelas, hospitales, centros de trabajo, centros de ocio, etc.), habrá que tener recogidas a través de sondeos o encuestas las demandas subjetivas de los usuarios (escolares, internos, reclusos, trabajadores, minusválidos, familiares, etc.) con respecto a su salud.

Para que **el método funcione**, además del conocimiento epidemiológico y sociológico, hay que desarrollar o mantener la motivación para que el proceso de la educación para la salud no fracase. Por tanto, los recursos deben ser muy variados que no sofisticados, no caros, pero si participativos ya que se debe **mantener el principio didáctico de si lo oigo, lo olvido; si lo veo, lo recuerdo; pero si lo hago, lo sé**.

Hemos de recordar que partimos de la ya conocida definición de salud como “estado de bienestar físico, psíquico y social y no sólo la ausencia de enfermedad o minusvalía” (OMS).

También de otras definiciones para capacitar a la gente. Para aumentar el control de la salud y así mejorarla, siendo el objetivo clave el fomento de conductas positivas para la salud además de las estrategias adecuadas para superar los problemas.

Podemos definir a la Educación para la Salud desde aspectos pragmáticos, sociales o filosóficos como:

a) Educación sanitaria/educación para la salud.

Conjunto de actividades que favorecen y provocan experiencias en momentos, formas y situaciones que inducen a adquirir conocimientos y aceptar actitudes y comportamientos más convenientes para la salud del individuo, grupo o colectividad (OMS).

b) Educación para la Salud como concepto lúdico, autorresponsable y solidario (Sitges, 1982).

c) La Educación para la Salud como aprendizaje, no sólo a conseguir hábitos que fomenten la salud, sino que intenta favorecer una filosofía más vitalista, natural y humana. Intenta pues que la persona tenga más libertad y que dicha libertad sea conquistada por el aumento de conocimientos y forma de vida más responsable tanto para los individuos (para sí y para otros) como para las colectividades (M. Sáinz, 1983).

Según la orientación que demos a la Educación para la Salud se buscarán sus objetivos, sus métodos y materiales para alcanzarlos pero siempre se tendrán que evaluar en relación con los resultados de los cambios de conducta. Por ello, el éxito de la Educación para la Salud individual o colectiva será a largo plazo, de manera reiterada y progresiva, como si la vida fuera la espiral de un cono invertido, desde la niñez hasta la vejez.

1.2. LA CONDUCTA HUMANA

Hay que recordar que la orientación que demos a la Educación para la Salud siempre estará cerca de uno de los grandes enfoques, que son el tradicional o el crítico (**TABLA 1**).

TABLA 1: Enfoque tradicional y enfoque crítico de la educación

	Enfoque tradicional	Enfoque crítico
Concepción de la ciencia	Positiva (Metodología de las ciencias exactas)	Crítica (Para estudiar al hombre no sirve la metodología de las ciencias exactas)
Ideología	Responsabilidad individual (victim blaming)	Responsabilidad colectiva y social
Teoría de los determinantes	Factores individuales, biológicos o conceptuales	Factores sociales, culturales y económicos.
Estrategias de intervención privilegiadas.	Cambiar los estilos de vida individuales (modelo de las creencias de salud) (Mo.Cap.)	Ambientales, políticas (modelo basado en la economía política) (Mod. Freireriano)

Hay que objetivar a la conducta humana desde todos sus aspectos influenciables para no errar al hacer un programa de Educación para la Salud (**GRÁFICO 1**).

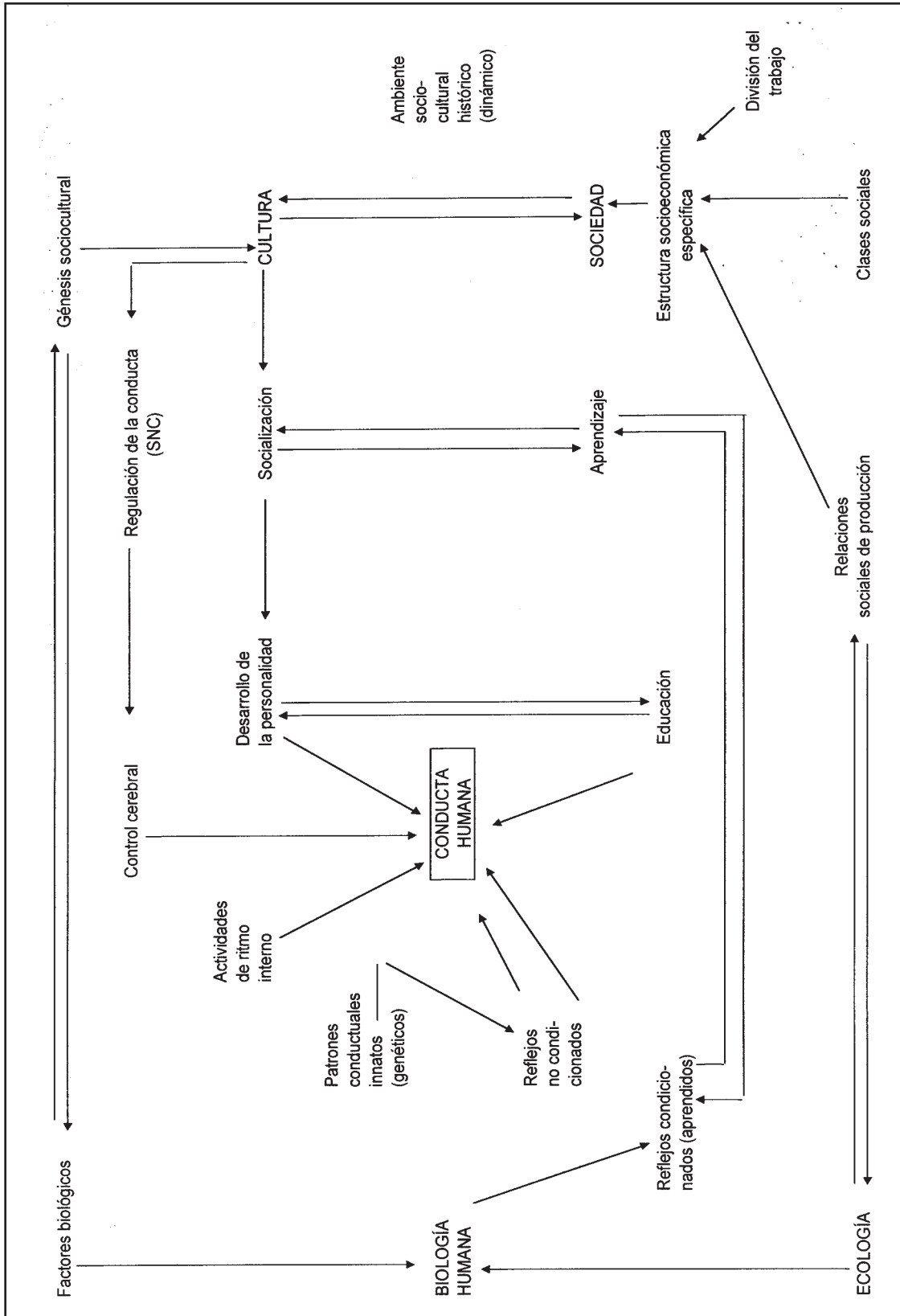
Aceptamos las dificultades que implica cambiar la conducta humana, especialmente en los adultos. Además del enfoque tradicional, o crítico, que desarrollamos en nuestro trabajo educativo, tenemos que hacer frente a un modelo. Así que el más factible hasta el momento para influir sobre la conducta humana es el pragmático, cuya síntesis se refleja en la **TABLA 2**.

TABLA 2: La conducta humana

<p>Para realizar el cambio de conducta basado en un modelo pragmático necesitamos de los conocimientos científicos de la comunicación persuasiva y de las contingencias situacionales que influyen en las mismas (modelo Yale).</p> <p>Etapas o fases de la persuasión:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Exposición al mensaje. 2. Atención al mensaje. 3. Comprensión del mensaje. 4. Aceptación o rechazo de la opinión, presentada en el mensaje (cambio de actitud o no). 5. Persistencia del cambio de actitud. 6. Cambio de conducta. <p>Las contingencias situacionales:</p> <p>Van desde el cómo, dónde (servicios educativos, sanitarios, culturales, medios sanitarios, etc.), hasta el micro y macroclima (grupo, comunidad y sociedad) que existe en cada situación.</p>

Fuente: McGUIRE Apud. Educación Sanitaria. L. SALLERAS SANMARTI, pág. 108, Ed. Díaz de Santos, Madrid, 1985.

GRÁFICO 1: Génesis y Control de la conducta humana...



Fuente: Dr. Hernán San Martín. "Salud y Enfermedad", México, 1983.

El modelo pragmático se basa en la realidad del momento, en la circunstancia situacional del medio y de las personas. Por ello debemos centrarnos en las condiciones de la sociedad, posteriormente en la gente y cómo está organizada o es organizable, además de desarrollar un contenido y una metodología apropiada. Por último, hay que desarrollar una investigación bien coordinada, basada en unos principios políticos, pues nada es ajeno a la política y menos la Educación para la Salud.

La Educación para la Salud no es una entelequia, sino una herramienta útil para elevar la salud del pueblo por medio de la educación.

Las **fuentes** de donde se nutre para llenar los **principios** con una metodología y un contenido adecuados son las ciencias humanas como la antropología, sociología y psicología.

Las **fuentes** de donde se nutre para desarrollar su **investigación** sobre unas poblaciones organizables son las ciencias exactas como la estadística, demografía y epidemiología.

El educador para la salud es la razón de ser de la Educación para la Salud, porque es el ejecutor y sin la persona que desarrolla la actividad es como llover sobre mojado, pues se puede tener una legislación favorable, dentro de una política sanitaria progresista y avanzada, además de unos planes y programas maravillosos, pero si nos faltan los ejecutores y últimos responsables no se puede hacer nada, por ello la persona que asume su profesionalidad y vaya a cumplir una función de educador para la salud tiene que tener los siguientes requisitos primordiales:

1. **Crear** en la educación como herramienta básica para transformar los comportamientos.
2. Tener **medios** para desarrollarse a través de recursos y materiales.
3. **Poder** mantenerla a través de las persuasión y convicciones intelectuales y políticas.

Con estas tres máximas del **profesor Seppilli** puede elevarse dentro de todo un proceso dialéctico la salud del pueblo y sus individuos, a pesar del medio cerrado, a través de la educación.

1.3. MÉTODOS Y MEDIOS DE LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD

a) **Los enfoques** en la metodología de la Educación para la Salud pueden ser los siguientes: tradicional, de los medios de comunicación, socio-político, epidemiológicos y comunitario.

Se desarrollan en la **TABLA 3** de forma sencilla y esquemática para una mejor retención memorística.

- **Enfoque tradicional** o de prolongación de la relación médico-enfermo.

El principal actor es el médico sanitario que hace papel de experto. El público son los pacientes y posibles futuros pacientes.

Tiene las características siguientes: aporte magistral de información con la adaptación de forma y contenido al público, utilización del miedo como motivación. La disuasión –“no hagas”– ya que el individuo informado de los riesgos que supone que decide cambiar su conducta.

TABLA 3: Enfoques en la metodología de la Educación para la Salud

ENFOQUE	ACTOR PRINCIPAL	APORTE	MOTIVACIÓN
Tradicional de los medios	Personal médico Medios de comunicación	Información Información. Recursos emocionales	Miedo a la enfermedad Deseo de salud
Socio-político Epidemiológico Comunitario	Acción política Técnicos de salud Comunidad más técnicos	Concienciación política Programación dirigida Programación participativa	Reivindicación Concienciación Resolución de problemas

- **Enfoque de los medios** o de campañas publicitarias para cambiar comportamiento de individuos.

Tiene como objetivos: Convencer sin forzar, modificando colectivamente imágenes sociales; conciencia de la influencia del ambiente social y de los factores psicosociales.

Generalmente abarca dos periodos para desarrollarse, que son: primitivo (usa los medios para ampliar la acción del enfoque tradicional, utiliza los medios pero no las técnicas de la publicidad) y posterior (utiliza técnicas de estudio de mercados y promoción como la publicidad, imagen atractiva de la salud).

- **Enfoque socio-político** o de responsabilidad de la colectividad respecto a la salud.

Convencimiento de que la información de masas es ineficaz para el progreso social, mayor poder de los grandes grupos financieros que impulsan al consumo.

Búsqueda de mejores condiciones de vida y trabajo para MEJOR SALUD.

Lucha por mejora del ambiente laboral y las condiciones de trabajo, la vivienda y el ambiente físico y psicosocial de la ciudad.

Papel del educador sanitario: conducir a la población y sus representantes, despertar conciencia de las relaciones, relacionar las condiciones de vida con el estilo y calidad de vida.

- **Enfoque epidemiológico** o el muy riguroso en su metodología.

Hay que hacer un estudio de las necesidades, una elección de prioridad, una definición de objetivos, una búsqueda de recursos (humanos, materiales y financieros). También, una ejecución de actividades y, por último, una evaluación.

A través de instrumentos (datos epidemiológicos, datos demográficos, estudios socioeconómicos, cuantitativos poco psicosociales).

Público diana: grupos estructurales (consultas, hospitales, asociaciones, empresas). Difícil alcanzar a otros públicos.

Métodos: información, motivación y comportamiento.

Técnicas de medida: comparación del grupo experimental con el grupo testigo, análisis de coste/beneficio.

- **Enfoque comunitario** o de igual metodología que el epidemiológico pero con programa por objetivos.

b) Los medios utilizables en Educación para la Salud son de varias clases, según se indica seguidamente:

- **Medios visuales:**

Palabra escrita o color, dibujo, fotografía.

Hojas plegables-folletos-libros-historietas.

Prensa: periódicos y revistas: anuncios, artículos y entrevistas.

Vallas-pantallas móviles-anuncios luminosos.

Franelogramas-plastigramas-pizarras magnéticas.

Diapositivas-filminas.

Ordenadores.

Modelos u objetivos a través de representaciones o sociodramas, muñecos, juegos, globos, exposiciones y museos.

- **Medios auditivos:**

Palabra-hablada-ambientación.

Radiodifusión: anuncios, dramatización, entrevistas, debates y conferencias.

Actuaciones personales.

Representaciones teatrales: obra de texto y guiñol.

- **Medios audiovisuales:**

Cine: películas informativas o películas dramáticas.

TV: publicidad, programas informativos, programas, debates y entrevistas.

Videos.

- **Medios participativos:**

Dramatización espontánea.

Grupos de discusión.

Acontecimientos deportivos (marchas, juegos).

Acontecimientos sociales (ferias, reuniones).

1.4. ETAPAS NECESARIAS PARA REALIZAR UN OBJETIVO DE EDUCACIÓN SANITARIA

- ¿Cuál es el objetivo que se quiere alcanzar?
- ¿Cuáles son las formas de participación necesarias para conseguir dicho objetivo?
- ¿Qué acciones de educación para la salud son necesarias para alcanzar dicha participación?

Tipos de participación

1. Participación en las actividades de desarrollo:
 - En todos los niveles
 - En todos los sectores
2. Participación en los servicios de salud, en todos los niveles.
3. Provisión de instalaciones, materiales, fondos, personal, etc.
4. Prestación de servicios para la salud a otras personas de la comunidad.
5. Cuidado de la propia salud. Grupos de autoayuda.

Pasos del programa

Cualquier tipo de programa, pero en especial un programa de Educación para la Salud requiere de una cuidadosa preparación, fijación de objetivos, actividades, medición de resultados, y todo ello en función de los recursos existentes (en nuestro caso especialmente los sanitarios) y de la población a que va dirigido. Una síntesis de lo que debe ser la realización de un programa de Educación de la Salud se refleja en la **TABLA 4**, en la que se describen los pasos del programa en función de los servicios sanitarios y de la población a quien aquél va dirigida.

TABLA 4: Pasos del Programa

SERVICIOS SANITARIOS		POBLACIÓN
Datos estadísticos y epidemiológicos.	¿Por qué? Estudio de la población en su ambiente. ¿Qué hacer? ¿Con qué medios?	Conocimiento de su realidad y condiciones.
Recursos de los servicios sanitarios sociales y otros a nivel local o fácilmente alcanzables.	Estudio de recursos. ¿Qué es posible hacer?	Recursos de la propia población: Humanos, materiales, económicos. Asociaciones, cooperativas, etc.
Amplitud. Gravedad. Evolución. Factibilidad.	Determinación de prioridades.	Interés, opiniones. Posibles bloqueos. Sensibilización. Competencias.
Objetivos finales. Objetivos de acción. Criterios de evaluación.	¿Qué queremos conseguir? Definición de objetivos. ¿Cómo actuar? ¿Con quién? ¿Cuándo?	Conocimiento y aceptación de objetivos como algo propio.
Programación. Fijación de etapas. Escalonamiento de recursos.	Definición de la estrategia de acción.	Compromisos de participación. Distribución de tareas.
Fijación de precios de acciones.	¿A qué precio? Estudio económico de la acción.	Valoración de los recursos de la comunidad: humanos y materiales.
Eficacia. Eficiencia.	¿Qué ha pasado? Evaluación.	Criterios subjetivos de evaluación.

Conceptos: La salud, un hecho colectivo, comprender e interpretar situaciones y necesidades colectivas.

Utilización de **técnicas** basadas en ciencias psicosociales, identificación de las redes sociales, facilitación de la participación de los usuarios, introducción de la educación para la salud en los sistemas que afectan normalmente a los individuos, como son los programas escolares, planes sanitarios, órganos de participación democrática (comités escolares, de fábrica, de servicios sanitarios) y en los medios de comunicación.

Acción integrada o MULTIDISCIPLINA.

Participación a través de la expresión de necesidades y prioridades, adecuación de mensajes, búsqueda de recursos, evaluación en aspectos cualitativos, dinámica, desarrollo comunitario.

2. IDEAS-FUERZA DE LA ACCIÓN MUNDIAL EN EDUCACIÓN PARA LA SALUD

El trabajo de muchos profesionales relacionados con la salud y con la prevención de enfermedades hacen avanzar teórica y prácticamente los objetivos propuestos como valiosos de la salud y la vida humana.

Vamos a recordar de forma reflexiva los orígenes de tanto conocimiento científico y político de la educación para la salud y la prevención de enfermedades.

Todas las ideas fuerza de la Acción Mundial en la Educación para la Salud, prevención de enfermedades y promoción de la salud están cimentadas sobre el estudio científico y político de mayor trascendencia, cuyo resultado fue un modelo de análisis, para todos los países occidentales desarrollados, creado por el ministerio de salud de Canadá, M. Lalonde en 1974, pues estudió cuáles eran los determinantes de la salud y las distintas posibilidades de influenciar positivamente.

Según Lalonde, el nivel de salud de Canadá y en general todos los países similares, viene determinado por la interacción de cuatro variables:

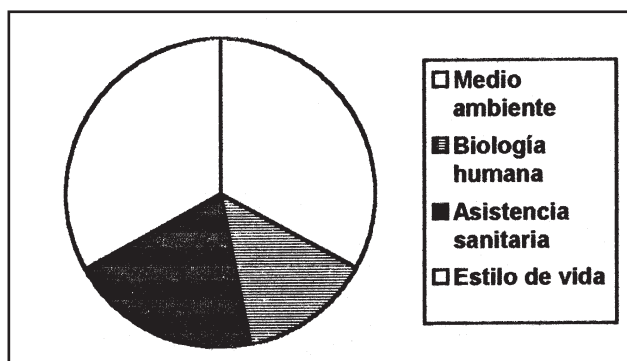
1. La biología humana (genética, envejecimiento).
2. El medio ambiente (contaminación física, química, biológica, psicosocial y sociocultural).
3. El estilo de vida (conducta humana).
4. El sistema de asistencia sanitaria.

De estas cuatro variables tres son susceptibles de variar y la más difícil de modificar es la biología humana.

El informe Lalonde analizó a través de los datos epidemiológicos por un lado, y los datos económicos del dinero público por otro, cómo se veían afectadas las cuatro variables que verdaderamente influyen en la salud (**FIGURAS 2 y 3**). Observó que se gastaba excesivamente en asistencia sanitaria y que así no se favorecía a la salud.

Este informe influyó no sólo en Norteamérica sino mundialmente, pues en la Conferencia Mundial de la O.M.S. de 1978 sirvió de base teórica plasmándose en la famosa **Declaración de Alma-Ata**, donde se aprueba un modelo de Atención Primaria de Salud, como prioridad para ir

FIGURA 2: Efecto relativo del medio ambiente, el estilo de vida, el sistema de asistencia sanitaria y la biología humana sobre la Salud Pública.
(De M. Lalonde, 1974) (pg.443)



modificando los errores en el gasto/beneficio de la Salud de la Población.

Los **principios claves** de “Salud para Todos” son los siguientes:

- Atención primaria.
- Participación conjunta de los profesionales y la población.
- Colaboración intersectorial.

Los **objetivos principales** de “Salud para Todos” son los siguientes:

- Promoción de estilos de vida más sanos.
- Prevención de enfermedades.
- Rehabilitación.

Para entonces, la futura década de los años 80, la O.M.S. planifica su Estrategia de Salud para Todos en el año 2000, cuyos 38 objetivos estaban basados en los tres principios claves y los tres objetivos principales (véase la **TABLA 5**).

En Europa más de 33 países se han unido a la Estrategia de Salud de la O.M.S., pero insistiendo en los aspectos sociales de la salud como los autocuidados, la integración de la asistencia médica con otras relacionadas con la educación, medio ambiente y bienestar social, además de integrar la promoción de la salud con la Medicina Preventiva y Asistencial, al aumentar la cobertura sanitaria hasta su universalización, y por favorecer la participación comunitaria.

• **Hacia la década de los ochenta**

Más adelante, diversas reuniones de la O.M.S. analizaron el concepto de Promoción para la Salud, como dinámica para llevar adelante la estrategia de Salud, pues se amplían las acciones que favorecen la capacidad de las poblaciones para controlar y mejorar su salud.

Así, la salud se contempla como un recurso de la vida cotidiana más que un fin en sí misma.

De nuevo es el sistema de salud canadiense quien dirige con la O.M.S. las reflexiones para el futuro a través de la Carta de Ottawa para la Promoción para la Salud (1986).

Los principios de la Promoción de la Salud son los siguientes:

- Implicar a la población en todos los aspectos de su vida cotidiana y no sólo restringirse a los enfermos y a los servicios médicos.
- La promoción de la salud busca las causas de las enfermedades.
- Utilizar y combinar los diferentes medios para mejorar la salud, como la educación e información, desarrollo y organización de la comunidad, acciones legales y defensa de la salud.

FIGURA 3. Proporciones relativas de dinero público destinadas al medio ambiente, al estilo de vida, a la asistencia sanitaria y a la biología humana. (De M. Lalonde, 1974)(pg.444)

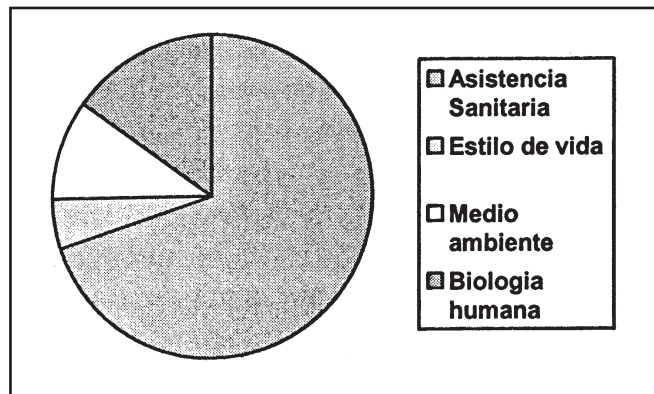


TABLA 5: Objetivos de Salud para Todos en el año 2000

Objetivos 1-12: Salud para todos

1. Igualdad en la Salud.
2. Añadir vida a los años.
3. Mejorar oportunidades para los incapacitados.
4. Reducir las enfermedades e incapacidades.
5. Eliminar el sarampión, la polio, el tétanos neonatal, rubéola congénita, la difteria, la sífilis congénita y la malaria autóctona.
6. Aumentar la esperanza de vida al nacer.
7. Reducir la mortalidad infantil.
8. Reducir la mortalidad materna.
9. Combatir las enfermedades circulatorias.
10. Combatir el cáncer.
11. Reducir los accidentes.
12. Detener el incremento de los suicidios.

Objetivos 13-17: Estilos de vida conducentes a la salud para todos

13. Desarrollo de políticas encaminadas a la salud.
14. Desarrollo de sistemas de apoyo social.
15. Mejora de los conocimientos y motivaciones para una conducta saludable.
16. Promoción de conducta hacia una salud positiva.
17. Disminución de las conductas dañinas para la salud.

Objetivos 18-25: Creación de ambientes saludables

18. Política ambiental encaminada a la salud.
19. Monitorización, valoración y control de los riesgos ambientales.
20. Control de la contaminación del agua.
21. Protección contra la contaminación del aire.
22. Mejora de la higiene de los alimentos.
23. Protección contra residuos.
24. Mejora de las condiciones de vivienda.
25. Protección contra los riesgos laborales.

Objetivos 26-31: Proporcionar una asistencia adecuada

26. Con un sistema asistencial basado en la atención primaria.
27. Distribución de los recursos de acuerdo con las necesidades.
28. Reorientar la Atención Primaria Médica.
29. Desarrollar equipo de trabajo.
30. Coordinar los servicios.
31. Asegurar la calidad de los servicios.

Objetivos 32-38: Apoyo para el desarrollo de la Salud

32. Desarrollar la investigación en Salud para Todos.
33. Implantar políticas de SPT.
34. Facilitación de recursos.
35. Sistema de información sanitaria.
36. Formación de los profesionales.
37. Educación de los sectores no sanitarios.
38. Evaluación de la tecnología sanitaria.

- La promoción de la salud depende especialmente de la participación.
- Los profesionales de la salud tienen un papel importante en la promoción de la salud, especialmente los que trabajan en Atención Primaria.

La idea-fuerza de la promoción de la salud es la siguiente: **“Hacer que las opciones sanas sean las opciones más fáciles”**.

- **En la década de los noventa**

Además de esta conferencia está, en la década de los noventa, la Conferencia de Sundsvall (Suecia) sobre Promoción de la Salud, donde la participación de 81 países hacen un llamamiento global a todas las personas del mundo para que se impliquen en crear ambientes que apoyen a la salud.

La propuesta de acción se dirige sobre la idea-fuerza de **“Ambiente de Apoyo para la Salud”** para trabajar desde cuatro dimensiones que son las siguientes:

- Dimensión social.
- Dimensión política.
- Dimensión económica.
- Dimensión de género.

Estas dimensiones deben reflejar dos principios básicos: la equidad y la interdependencia. Siguiendo la el eslogan de la O.M.S. de “Pensar globalmente y actuar localmente”, la conferencia de Sundsvall aplica la estrategia a la táctica del reforzamiento de la acción social desde los argumentos prácticos siguientes:

- Reforzando la defensa a través de la acción comunitaria, especialmente a través de grupos organizados de mujeres.
- Capacitando a las comunidades y a los individuos para que tomen el control sobre su salud y su ambiente a través de la educación y el refuerzo.
- Estableciendo alianzas para ambientes saludables y de apoyo para fortalecer la cooperación entre campañas y estrategias sanitarias y ambientales.
- Mediando entre intereses en conflicto en la sociedad para asegurar el acceso equitativo a los ambientes de apoyo a la salud.

La capacitación de la gente y la participación comunitaria surgieron como la esencia de un enfoque democrático a la promoción de la salud y como la fuerza rectora para la confianza en sí mismo y el desarrollo.

Los participantes en la conferencia reconocieron en particular que la educación es un derecho humano básico y un elemento clave para que se produzcan los cambios políticos, económicos y sociales necesarios para hacer que la salud sea posible a todos. Esta debería ser asequible durante toda la vida y mantener el principio de equidad, especialmente con respecto a la cultura, la clase social y el género.

- **La suma de todas las décadas**

La base teórica y argumental tiene unos antecedentes muy expresivos que debemos conocer en el sumatorio de conceptos, necesidades, prioridades y capacitaciones que se necesitan para alcanzar una mayor y mejor salud.

DECLARACIÓN DE YAKARTA SOBRE PROMOCIÓN DE LA SALUD EN EL SIGLO XXI (1997)

- **“La promoción de la salud es una valiosa inversión”**

La salud es un derecho humano básico y esencial para el desarrollo económico y social.

Cada vez más, la promoción de la salud está siendo reconocida como un elemento esencial para el desarrollo de la salud. La promoción de la salud es un proceso de permitir a la gente el control sobre y para mejorar sus salud. La promoción de la salud, a través de inversiones y acciones, actúa sobre los determinantes de la salud para crear la mayor ganancia de salud para la gente, contribuir significativamente a la reducción de inequidad en salud, asegurar los derechos humanos y construir un capital social. El último objetivo es incrementar las expectativas de salud y reducir las diferencias en las expectativas de salud entre países y grupos.

La Declaración de Yakarta sobre la promoción de la salud ofrece una visión y enfoque para la promoción de la salud en el próximo siglo. Refleja el compromiso firme de los participantes en la 4.ª Conferencia Internacional de promoción de la salud para aprovechar la amplísima gama de recursos para abordar los determinantes de la salud en el siglo XXI.

- **Los determinantes de la salud: nuevos desafíos**

Los prerequisites para la salud son la paz, la vivienda, la educación, la seguridad social, las relaciones sociales, la comida, los ingresos, el empoderamiento de las mujeres, un ecosistema estable, el uso sostenible de los recursos, la justicia social, el respeto de los derechos humanos y la equidad. Por encima de todo la pobreza es la mayor amenaza a la salud.

Las tendencias demográficas tal como la urbanización, el incremento e el número de personas mayores y la prevalencia de enfermedades crónicas aumentadas por el comportamiento sedentario, la resistencia a los antibióticos y a otros fármacos usualmente disponibles, incrementadas por el abuso de drogas y la violencia civil y doméstica, amenazan la salud y el bienestar de centenares de millones de personas.

Enfermedades infecciosas nuevas y reemergentes y un mayor reconocimiento de los problemas de salud mental requieren una respuesta urgente. Es vital que la promoción de la salud evolucione para encontrar cambios en los determinantes de la salud.

Los factores transnacionales también tienen un impacto importante sobre la salud. Estos incluyen la integración de la economía global, el comercio y los mercados financieros, el acceso a los medios y tecnologías de la comunicación, así como la degradación ambiental debida al uso irresponsable de los recursos.

Estos cambios determinan valores, estilos de vida a lo largo de la vida y condiciones de vida a través del mundo. Algunos cambios tienen un gran potencial para la salud, tal como el desarrollo de tecnologías de la comunicación, otros tal como el comercio internacional de tabaco tienen un importante impacto negativo.

• ***La promoción de la salud crea una diferencia***

El estudio de casos y la investigación alrededor del mundo provee una convincente evidencia para los trabajos de promoción de la salud. Las estrategias de promoción de la salud pueden desarrollar y cambiar estilos de vida, y las condiciones sociales, económicas y ambientales que determinan la salud. La promoción de la salud es un enfoque práctico para lograr una mayor equidad en salud.

Las cinco estrategias de la Carta de Ottawa son esenciales para el éxito:

- Construir una política pública saludable*
- Crear ambientes sostenibles*
- Fortalecer la acción comunitaria.*
- Reorientar los servicios de salud.*

Ahora hay una evidencia de que:

- 1. Los enfoques para el desarrollo de la salud son los más efectivos. Los que usan combinaciones de las cinco estrategias son más efectivos que los enfoques de vía única.*
- 2. Los escenarios ofrecen oportunidades prácticas para la implementación de extensas estrategias. Estos incluyen, megaciudades, islas, ciudades, municipios y comunidades locales, sus mercados, escuelas, sitios de trabajo e instalaciones de cuidados de salud.*
- 3. La participación es esencial para mantener los esfuerzos. La gente debe estar en el centro de las acciones de promoción de la salud y los procesos políticos para hacerlas efectivas.*
- 4. Aprender salud fomenta la participación. El acceso a la información efectiva y el empoderamiento de la gente y la comunidad.*

Estas estrategias son elementos nucleares de la promoción de la salud y son relevantes para todos los países.

• ***Son necesarias nuevas respuestas***

Son necesarias nuevas acciones y formas para dirigir las amenazas emergentes a la salud. El desafío para los años venideros estará en abrir el potencial para la promoción de la salud inherentes en muchos sectores de la sociedad entre comunidades locales y dentro de las familias.

Hay una necesidad clara de romper las fronteras tradicionales entre sectores del gobierno, entre organizaciones gubernamentales y no gubernamentales y entre el sector público y privado. La cooperación es esencial. Específicamente, esto requiere la creación de nuevas asociaciones para la salud, sobre igual terreno, entre los diferentes sectores, a todos los niveles de gobernación en la sociedad.

- **Prioridades para la promoción de la salud en el siglo XXI**

- 1. Promocione la responsabilidad social para la salud**

Los decididores deben estar firmemente comprometidos con la responsabilidad social. Ambos, el sector público y privado deberían promocionar la salud siguiendo políticas y prácticas que:

1. Eviten dañar la salud de otros individuos
2. Protejan el ambiente y aseguren el uso sostenible de los recursos
3. Restrinjan la producción y el comercio de sustancias y alimentos inherentemente nocivas, tal como el tabaco y las armas, así como las prácticas comerciales insanas.
4. Incluyan el enfoque de equidad en las evaluaciones del impacto de la salud como parte integral de la política de desarrollo.

- 2. Aumente la inversión para el desarrollo de la salud**

En muchos países la inversión en salud es inadecuada y a menudo poco efectiva. Aumentar la inversión para el desarrollo de la salud requiere un enfoque verdaderamente multisectorial, incluyendo recursos adicionales para educación, vivienda, así como para el sector salud. La mayor inversión para la salud, y la reorientación de las inversiones existentes –ambas dentro y entre países– tienen un potencial significativo para avanzar en el desarrollo humano, la salud y la calidad de vida.

Las inversiones en salud deberían reflejar las necesidades de ciertos grupos como las mujeres, niños, personas mayores, poblaciones indígenas, pobres y marginados.

- 3. Consolide y expanda asociaciones para la salud**

La promoción de la salud requiere asociaciones para la salud y el desarrollo social entre los diferentes sectores y a todos los niveles de la gobernación y la sociedad.

Las asociaciones existentes necesitan fortalecimiento y debe ser explorado el potencial para nuevas asociaciones.

Las asociaciones ofrecen mutuos beneficios para la salud mediante la compartición de expertos, herramientas y recursos. Cada asociación debe ser transparente y responsable, y estar basada en principios éticos acordados, el entendimiento mutuo y el respeto. Las directrices de OMS deberían adherirse a esto.

- 4. Aumente la capacidad comunitaria y faculte al individuo**

La promoción de la salud es efectuada por y con la gente, no sobre o hacia la gente. Mejore la capacidad de los individuos para llevar la acción y la capacidad de los grupos, organizaciones o comunidades para influir en los determinantes de la salud.

Mejorar la capacidad de las comunidades para la promoción de la salud requiere educación práctica, práctica del liderazgo y acceso a los recursos. Facultar a los individuos exige más acceso real al proceso de decisión y a las habilidades y el conocimiento esencia para efectuar el cambio.

La comunicación tradicional y los nuevos medios de información apoyan este proceso. Los recursos sociales, culturales y espirituales necesitan ser aprovechados de manera innovadora.

• **Llamada para la Acción**

Los participantes están comprometidos a compartir los mensajes claves de la Declaración con sus gobiernos, instituciones y comunidades, para poner en la práctica las acciones propuestas y reinformar a la 5.ª Conferencia de Promoción de la Salud.

A fin de acelerar el progreso hacia la promoción de la salud global, los participantes aprueban la formación de una alianza global de promoción de la salud. El objetivo de esta alianza es impulsar las acciones prioritarias para la promoción de la salud expresadas en esta Declaración.

Las prioridades para la alianza incluyen:

- Tomar conciencia sobre el cambio de los determinantes de la salud.*
- Apoyar el desarrollo de colaboración y redes para el desarrollo de la salud.*
- Movilizar recursos para la promoción de la salud.*
- Acumular conocimientos sobre las mejores prácticas.*
- Hacer posible compartir el aprendizaje.*
- Promocionar la solidaridad en la acción.*
- Fomentar la transparencia y la responsabilidad pública en promoción de la salud.*

Los gobiernos nacionales son llamados a tomar iniciativa, en fomentar y patrocinar redes para la salud, ambas dentro y entre sus países.

Los participantes en Yakarta 97, son llamados por la OMS a tomar el liderazgo en construir una alianza global de promoción de la salud y poner en condición a sus Estados Miembros de implementar los resultados de la Conferencia de Yakarta.

Una parte clave de este papel está en la OMS para comprometer a los gobiernos, organizaciones no gubernamentales, bancos para el desarrollo, Agencia de Naciones Unidas, cuerpos interregionales, agencias bilaterales, la labor de agencias y cooperativas, así como al sector privado para avanzar las acciones prioritarias para la promoción de la salud” (1).

Así, podemos estudiar los objetivos de SALUD 21 para la Región Europea, que todos tenemos como referencia desde el año 2001, en el nuevo milenio, con el fin de seguir trabajando en la ingente labor de promover la salud y la educación para la salud en todas las personas que contemplamos como grupos dianas desde las entidades a su servicio y la evaluación de los objetivos propuestos (véase **TA-BLA 6**).

(1) Traducción de la Subdirección General de Epidemiología, Promoción y Educación para la Salud, del Ministerio de Sanidad y Consumo..

TABLA 6: SALUD 21: El marco político de salud para todos de la Región Europea de la OMS.

Objetivo 1 – Solidaridad para la Salud en la Región Europea de la OMS
Objetivo 2 – Equidad en SALUD
Objetivo 3 – Iniciar la vida en buena salud
Objetivo 4 – La salud de los jóvenes
Objetivo 5 – Envejecer en buena salud
Objetivo 6 – Mejorar la salud mental
Objetivo 7 – Reducir las enfermedades transmisibles
Objetivo 8 – Reducir las enfermedades no transmisibles
Objetivo 9 – Reducir las lesiones derivadas de actos violentos y de accidentes
Objetivo 10 – Un entorno físico sano y seguro
Objetivo 11 – Una vida más sana
Objetivo 12 – Reducir los daños derivados del alcohol, las drogas y el tabaco
Objetivo 13 – Escenarios promotores de salud
Objetivo 14 – Responsabilidad multisectorial para la salud
Objetivo 15 – Un sector sanitario integrado
Objetivo 16 – Gestión centrada en la calidad de la atención sanitaria
Objetivo 17 – Financiar servicios sanitarios y asignar recursos
Objetivo 18 – Desarrollar recursos humanos para la salud
Objetivo 19 – Investigación y conocimiento para la salud
Objetivo 20 – Movilizar agentes para la salud
Objetivo 21 – Políticas y estrategias de salud para todos

BIBLIOGRAFÍA DE REFERENCIA

- ASOCIACIÓN DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD. *La Cultura de la Salud en España*. 1er. Congreso Nacional. ADEPS, Madrid 1997
- ASOCIACIÓN DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD. *Hacia una Europa saludable en el año 2010*. V Conferencia Europea de Promoción de la Salud y Educación para Salud. Ed. Eneida. Madrid 2000.
- ÁLVAREZ, C., *El Alzheimer*, Cuadernos de Educación para la Salud. Ed. Eneida, Madrid 2002.
- ARZA, J., *LAS DROGAS: Princesas y Dragones*. Cuadernos de Educación para la Salud. Ed. Eneida, Madrid 2002.
- CAPS, *Tendencias actuales en educación sanitaria*, CAPS, Barcelona, n.º 8, marzo 1987.
- COSTA, M. y LÓPEZ, E., *Salud Comunitaria*, Ed. Martínez Roca, Barcelona 1987.
- DÍEZ HOCHLEITNER, R., *Aprender para el Futuro: Educación para la Salud*, Fundación Santillana, Madrid 1993.

- LALONDE, M., *A new perspective on the health of the Canadians*, Office of the Canadian Minister of National Health and Welfare. Ottawa 1974.
- LIBRO DE EVIDENCIAS (Parte II): *La Evidencia de la Eficacia de la Promoción de la Salud*. Madrid, Ministerio de Sanidad y Consumo. 2000
- MAESTRE, E., *El Botiquín en Casa.*, Cuadernos de Educación para la Salud. Ed. Eneida, Madrid 2001.
- PLANCHUELO, M.A. *¿Cómo dejar de fumar?* Cuadernos de Educación para la Salud. Ed. Eneida, Madrid 2002.
- SÁINZ MARTÍN, M., *Educación para la Salud. Libro del Profesor*, ADEPS, Madrid 1984.
- SAN MARTÍN, H., *Salud y Enfermedad*, La Prensa Médica Mexicana, 4.ª ed., México 1984.
- SALLERAS, S.L., *Educación Sanitaria, Métodos, Aplicaciones*, Ed. Díaz de Santos. Madrid 1985.
- SERRANO G., M.I., *Educación para la Salud y Participación Comunitaria*, Ed. Díaz de Santos. Madrid 1989.
- ZAMBRANA, J., *¿Dónde está el tomate?* Cuadernos de Educación para la Salud. Ed. Eneida, Madrid 2002.

**4.5. PREVENCIÓN DE LA DEFICIENCIA
MEDIANTE LA EDUCACIÓN
FORMAL GENERAL**

Carlos EGEA GARCÍA
Jefe de Área de Actividades y Programas
Real Patronato sobre Discapacidad

En el esquema de intervención sobre la discapacidad propuesto por el Programa de Acción Mundial para las Personas con Discapacidad de Naciones Unidas ¹ (prevención, rehabilitación y equiparación de oportunidades), la educación se ha situado en el segundo escalón, es decir, en la rehabilitación. Vamos a tomar un enfoque sobre la educación que se aparta de la visión que tenemos de ella como elemento de intervención para corregir las dificultades que produce la discapacidad mediante el aprendizaje. Vamos a ver el papel que juega la educación o, por mejor decir, el sistema educativo en la prevención de deficiencias.

Como en otros apartados de este mismo curso, entendemos por *deficiencias* los problemas, tales como una desviación o una pérdida, que se producen en las funciones fisiológicas de los sistemas corporales (incluyendo las psicológicas) y en las partes anatómicas del cuerpo (tales como los órganos, las extremidades o sus componentes) ² y *prevención* significa la adopción de medidas encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias físicas, mentales y sensoriales. ³

El papel del sistema educativo en la prevención de deficiencias no se visualiza en acciones de repercusión directa pero, sin duda, tiene una relevancia que no podemos soslayar, ya que el periodo educativo coincide con la etapa de desarrollo madurativo del ser humano.

Las medidas dentro del sistema educativo tendrán distinta índole en consonancia con la función y los objetivos de cada una de sus etapas. Por este motivo, vamos a abordar dichas actuaciones en cada una de ellas. Aclaramos que se toma como referencia el sistema educativo en España ⁴ y se aclara, entre paréntesis, la edad aproximada que cubre. Trataremos de exponer en cada uno de los apartados las posibilidades de la educación escolar en materia de prevención de las deficiencias.

ETAPA PREESCOLAR (HASTA LOS 3 AÑOS)

Antes de comenzar propiamente la enseñanza general existe una etapa de atención educativa en la que las escuelas infantiles son el centro de referencia. La actual estructura familiar viene marcada por la casi inexistencia de “familia extensa” (que ha pasado a ser una rara especie sustituida por la “familia nuclear”) y por la incorporación de ambos progenitores al mercado laboral. A ello se une la conciencia de que el proceso educativo comienza desde temprana edad y la existencia de una extensa red de escuelas infantiles. Esta situación conduce a una cada vez mayor incorporación de los niños y niñas antes de los tres años al proceso educativo.

¹ Aprobado en la Resolución 37/52, de 3 de diciembre de 1982, de la Asamblea General de las Naciones Unidas.

² Organización Mundial de la Salud, “Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud”, IMSERSO – OMS – OPS, Madrid, 2001.

³ Punto 10 del “Programa de Acción Mundial para las Personas con Discapacidad” de Naciones Unidas. Versión en castellano del Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalía, Madrid, 1988.

⁴ El sistema educativo en España viene regulado por normas de máximo rango a las que remitimos al lector para un mayor conocimiento. Estas son: Ley Orgánica 8/1985, de 3 de julio, reguladora del Derecho a la Educación (conocida como LODE), Ley Orgánica 1/1990, de 3 de octubre, de Ordenación General del Sistema Educativo (conocida como LOGSE) y Ley Orgánica 10/2002, de 23 de diciembre, de Calidad de la Educación (conocida como LOCE).

Las posibilidades de actuación, en materia de prevención de deficiencias, en la etapa preescolar son:

- **Atención a síntomas de anomalías.** En estos momentos las observaciones que pueda hacer el personal de las escuelas infantiles sobre pequeños síntomas pueden aportarnos una información vital para prevenir la aparición de deficiencias posteriores. Particularmente relevantes son los aspectos sensoriales (audición y visión), desarrollo del habla, problemas posturales y de la motricidad fina y gruesa, así como ciertos problemas psicológicos y de relación. Los profesionales de la educación infantil pueden ser unos informadores privilegiados de los primeros síntomas sobre la presencia de algunas anomalías que hayan podido pasar desapercibidas o no se han mostrado en el ámbito familiar. Es primordial la conexión entre los profesionales de atención directa y los equipos multiprofesionales que se vinculan a esta etapa educativa.
- **Seguimiento de los programas de salud.** Los programas de vacunación, las revisiones pediátricas y la posible aplicación de tratamientos médicos pueden ser reforzados con la intervención desde los centros de educación infantil. Esto se vuelve particularmente importante con familias de bajo nivel cultural y social, zonas suburbanas o rurales y en situaciones de infancia abandonada o de familias desestructuradas. La colaboración e, incluso, la participación directa de estas escuelas infantiles en los programas de salud puede ser vital para evitar consecuencias mayores.
- **Implantación de hábitos alimenticios saludables.** En otro apartado de este curso se ha tratado sobre la importancia que tiene la implantación de hábitos alimenticios saludables. Las escuelas infantiles son un excelente medio para facilitarlos, tanto en los niños y niñas que asisten a las mismas, como en sus familias. De nuevo, esto es particularmente importante para aquellos alumnos y alumnas que se encuentren en situaciones de riesgo social, económico o cultural.
- **Vigilancia de la estabilidad emocional.** Esta etapa de la vida es especialmente sensible a determinadas interferencias emocionales. La vigilancia que pueden realizar los profesionales de las escuelas infantiles aporta un elemento clave para evitar la aparición o desarrollo de ciertos procesos que pueden degenerar en la presencia de deficiencias a medio plazo.
- **Detección de malos tratos o abandono.** La aparición de determinados síntomas en los niños y niñas de esta edad (como heridas en zonas ocultas del cuerpo, cambios repentinos e inexplicables de humor o conductas fuertemente disruptivas), deben poner en situación de alerta a los profesionales de la escuela infantil. Se deberá actuar con cautela y verificar hasta donde se pueda el origen de dichos síntomas para, una vez confirmada la existencia de una presunta agresión o de un estado de abandono de un menor, ponerlo en conocimiento del estamento que corresponda. En este caso, la escuela infantil actúa como informante y debe hacerlo con profesionalidad y responsabilidad, ya que es tanto o más perjudicial el comienzo de una actuación judicial sin responder a un hecho real, como las consecuencias de esos mismos hechos, en caso de que se hayan producido.

ETAPA DE EDUCACIÓN INFANTIL (3 A 5 AÑOS)

Esta etapa, que ha quedado desgajada de la anterior desde hace pocos años, es considerada hoy día como el inicio de la escolaridad propiamente dicha. Aunque no tiene la consideración de etapa de “educación obligatoria”, se está conformando como un paso más en la preparación indispensable, en el plano educativo, de cualquier persona. Los niños y niñas se enfrentan, por primera vez, con contenidos educativos reglados y su respuesta a los mismos puede aportarnos mucha información sobre su futura evolución.

En esta etapa se deberían mantener las actuaciones apuntadas para la anterior y a ellas se pueden unir las siguientes:

- **Vigilancia de las capacidades comprensivas y expresivas.** Ante los primeros acontecimientos de aprendizaje de conceptos y de expresión de los mismos, desde la educación infantil se puede informar de ciertos síntomas de alerta en aquellos alumnos y alumnas que presenten determinados retrasos madurativos o de desarrollo. Los maestros de esta primera etapa escolar pueden ser, y de hecho lo son, los primeros en detectar determinadas disfunciones y los que, en la mayoría de los casos, pueden poner en práctica las primeras actuaciones para suprimir o aminsonar su impacto.
- **Generación de mecanismos para el orden y la disciplina.** Concluida la etapa preescolar, los centros de enseñanza que imparten educación infantil pueden comenzar a inculcar en los jóvenes alumnos y alumnas las pautas para puedan generar mecanismos de orden y disciplina; estos redundarán más adelante en una mayor capacidad para afrontar las distintas situaciones vitales por las que atraviesa el ser humano y para aceptar las normas y reglas sociales que rigen nuestras vidas. Esta faceta no parece merecer una atención especial y algunas familias consideran que todavía no ha llegado el momento de exigir tanto a sus hijos, ya que consideran a esta etapa una mera prolongación de la anterior, donde dominan el juego creativo y las atenciones personalizadas.
- **Aprendizaje de los códigos de socialización.** El ser humano, por esencia, es un ser sociable que comparte su hábitat, su espacio y su tiempo con otros sujetos, de los cuales espera colaboración y a los que presta su apoyo. Es en esta etapa donde se deben inculcar las bases de los códigos de la socialización que se desarrollan en las etapas posteriores y redundará en la evitación de ciertos riesgos y la adopción de medidas ante situaciones adversas. Si demoramos la implantación de estos aprendizajes su ejecución resultará más costosa, con los consiguientes riesgos de desarraigo o en la generación de mecanismos anti-sociales en el sujeto. Los profesionales de la educación infantil procurarán que los niños y niñas elaboren una conciencia de autoinclusión en la sociedad y valoren su entorno físico y humano.

ETAPA DE EDUCACIÓN PRIMARIA (6 A 11 AÑOS)

Esta primera parte de la enseñanza obligatoria se caracteriza por la adquisición de los mecanismos básicos para el aprendizaje “académico”. Los niños y niñas se enfrentan por vez primera a la necesidad de memorizar para reproducir y de elaborar deducciones en función de los distintos datos que

reciben. Por otro lado es una edad en la que se comienza a formar una personalidad propia, que se irá creando hasta llegar a la fase adulta. Es un momento en el que, junto a la gran plasticidad cerebral de los primeros años de vida, se da una especial disposición a imitar y a aceptar del adulto (particularmente de padres y profesores) todo aquello que le traten de transmitir. Al mismo tiempo, se comienza una época de relativa independencia, donde los juegos ya no son iniciados o suscitados por los adultos, sino que se llevan a cabo desde y con el grupo de iguales.

Se deben seguir manteniendo en esta etapa todas las acciones preventivas apuntadas en los apartados anteriores, si bien aquellas que suponen un control intensivo del alumno o alumna se van atenuando con la edad. A las acciones anteriores debemos añadir en esta etapa:

- **Aprendizaje del control del riesgo.** Conforme se van cumpliendo años, el niño o niña propende a realizar acciones de forma cada vez más independiente, sobre todo aquellas que se relacionan con sus propios juegos. Al hallarse cada vez más lejos de la atenta mirada de una persona que les vigila, es especialmente importante inculcarles conocimientos sobre los riesgos a los que se pueden someter al realizar determinadas acciones. No se trata tanto de “meterles el miedo en el cuerpo”, como de hacerles conscientes de que junto con la libertad de acometer nuevas acciones deben hacerse responsables de las mismas y de sus consecuencias. Esta tarea se vuelve de especial importancia en aquellos momentos donde los alumnos y alumnas gozan de mayor libertad (recreos y horarios de ocio), para reducir la posibilidad de accidentes que puedan conducir a discapacidades.
- **Exploración y conocimiento del cuerpo.** Hasta este momento el niño ha venido elaborando un esquema mental de todo lo que contiene su cuerpo, pero carece del conocimiento de su utilidad y función de una forma integrada. Ha visto su cuerpo, el de sus padres, hermanos y amigos, y posiblemente haya mostrado interés por conocer la finalidad de lo que denominamos “zonas íntimas”. Su capacidad de comprender los mecanismos de reproducción del ser humano no está todavía desarrollada, y es en esta etapa cuando puede comenzar a entenderlo, por lo que habrá de recibir explicaciones adecuadas a la edad que va cumpliendo. Estos conocimientos deben ir acompañados de explicaciones sobre la necesidad de respeto hacia su propio cuerpo y el cuerpo de los demás, por un progresivo conocimiento de las consecuencias de los actos sexuales y por las primeras nociones sobre las posibilidades de tomar medidas preventivas para evitar consecuencias indeseables. No olvidemos que, como se ha dicho en otra parte de este curso, se ha detectado una cada vez más pronta madurez sexual en los niños y niñas que en ciertos casos ha llegado a tropezar con la existencia de embarazos de alto riesgo y de enfermedades de transmisión sexual en los últimos años de esta etapa.
- **Conocimiento y aceptación de la discapacidad.** Este punto es importante que se trabaje desde la escuela, ya que en este contexto es donde los niños y niñas habrán observado la existencia de compañeros con deficiencias o es donde se genera la conciencia de su propia limitación, en el caso de aquellos y aquellas que tengan discapacidad. Cuando los niños y niñas de estas edades conocen la discapacidad, cómo se produce y qué consecuencias tiene, al mismo tiempo aprenden a valorar la necesidad de tomar sus propias precauciones para evitarla, particularmente en el caso de deficiencias adquiridas como producto de accidentes. Del mismo modo, un correcto conocimiento de lo que supone la discapacidad conduce a valorar a aquellas personas que tienen limitaciones por sus capacidades, evitando de este modo la generación de conductas ex-

cluyentes que pueden agudizar las deficiencias existentes y hacer aparecer nuevas donde no existían previamente. También al niño o niña con deficiencia se le debe ayudar a comprender mejor su situación y saber manejarla. Ello proporciona mecanismos para evitar la aparición de nuevas deficiencias.

- **Educación vial como peatón.** ⁵ Durante el año 2000 hubo en España 3.288 heridos graves, del total de las 13.498 víctimas, en accidentes de tráfico cuya condición en el momento del mismo era la de peatón. ⁶ Aunque no disponemos del desglose por edades de esta cifra, entre ellas debía encontrarse un considerable número de niños. En este tramo de edad es el momento indicado para que aprendan los comportamientos en la vía pública que eviten los accidentes que pueden conducir a una deficiencia. El medio escolar, con la asistencia de las autoridades de tráfico, es un foro privilegiado para proporcionar dichos conocimientos. Este aprendizaje se imparte en un ambiente de juego y de forma relajada, pero debe plantearse con la seriedad que requiere su trascendencia. La importancia de este aprendizaje adquiere especial relevancia si consideramos que es una primera piedra para un posterior aprendizaje para el régimen de conductor.

ETAPA DE ENSEÑANZA SECUNDARIA OBLIGATORIA (12 A 15 AÑOS)

Esta etapa de la educación es de reciente aparición en España. ⁷ El escaso tiempo transcurrido desde su implantación y la necesidad de acoplar los recursos escolares existentes a la nueva estructura educativa han llevado a que esta etapa escolar se imparta en algunos centros de primaria o se haga en centros de secundaria. Esta situación no es irrelevante para los propósitos de esta exposición, ya que según se encuentren en un tipo de centro u otro la exposición de los niños y niñas de esta edad a determinadas situaciones cambiará drásticamente. Esta etapa se caracteriza por la aparición de la adolescencia, ⁸ época en la vida humana muy estudiada por ser la bisagra que separa la niñez de la madurez. En ella se producen fuertes cambios en los alumnos y alumnas, que hacen especialmente sensible la repercusión de cualquier situación vital en la futura vida adulta.

En esta etapa algunas de las medidas apuntadas con anterioridad dejan de poder ser efectivas. Unas por ser ya difícilmente aplicables y otras por no tener ya efecto sobre las consecuencias que se pretendían evitar. En cualquier caso, es recomendable no perder de vista ninguna de ellas, particularmente en el primer tramo de esta etapa. Además de lo ya apuntado con anterioridad, se podrá actuar en:

- **Ayudar a conquistar una identidad personal y social.** El centro escolar no se puede limitar a pensar que en él se enseñan y aprenden conocimientos “académicos”. Dentro de sus paredes viven y conviven sujetos con características diferentes y distinta procedencia que están madu-

⁵ En otro apartado de este curso se aborda el tema de la prevención de accidentes de tráfico, al que remitimos al lector para una visión de conjunto y con mayor profundidad.

⁶ Fuente de los datos: “Anuario de accidentes de tráfico 2000”, Dirección General de Tráfico.

⁷ Aparece con la Ley Orgánica 1/1990, de 3 de octubre, de Ordenación General del Sistema Educativo (LOGSE).

⁸ Consideramos recomendable, para ampliar conocimientos sobre la actuación materia en prevención de deficiencias para la etapa de la adolescencia, la lectura del libro “Nuevos adolescentes. Aprender a vivir”, coordinado por M.^a Isabel Serrano de la Asociación ALEZEIA, editado por el Real Patronato sobre Discapacidad, Madrid 2003.

rando. La conquista de la autonomía personal y la conquista de un rol social dependen, en gran medida, de lo que suceda en esta edad y gran parte del tiempo de vigilia se invierte en el medio escolar. Todos aprendemos de lo que vemos y de las experiencias que vivimos; éstas deben ser positivas y los ejemplos que nos rodean deben ayudarnos a progresar. Los profesores y el resto del personal del centro educativo deben ser conscientes del “material” con el que trabajan, de las inquietudes que laten en su interior y de las necesidades que deben satisfacer. El papel de los orientadores escolares y de los psicólogos de los centros es muy relevante en esta etapa. Pero de poco habrá de servir su actuación si no viene acompañada de esa general conciencia de lo sensible de esta edad. Será distinto el enfoque si en centro donde se imparte la enseñanza secundaria obligatoria comparte espacio con la educación primaria o la secundaria. En el primero serán los alumnos y alumnas de esta etapa los mayores y, por lo tanto, los “modelos” para otros menores y en el segundo serán los pequeños que seguirán el ejemplo de los mayores. Este matiz debe ser considerado por los docentes a la hora de ayudar a sus alumnos y alumnas a formar su identidad personal y social.

- **Asumir la sexualidad con madurez.** Como prolongación de lo apuntado en el apartado anterior para el conocimiento del propio cuerpo, es en esta etapa cuando, seria y abiertamente, se debe abordar el plano de la sexualidad. En esta etapa se alcanza la madurez sexual, pero en la mayoría de los casos no se dispone de madurez psicológica y emocional. Por otro lado, las relaciones interpersonales exigen la aparición de nuevas formas de comportamiento entre géneros. La estabilidad emocional del adulto que habrá de ser el actual adolescente, pasa por un correcto aprendizaje en materia de afectividad y sexualidad, además de conocer la relación entre ambas variables. De lo que se conozca y de la seriedad con que se afronte esta cuestión dependerá en gran medida la prevención de embarazos no deseados y la toma de medidas para evitar la adquisición de enfermedades de transmisión sexual. Tanto en colegios de primaria como en centros de secundaria lo dicho hasta ahora es importante. Pero en los segundos se comparte espacio con ejemplos constantes que, mal interpretados por falta de conocimientos, pueden situar a los más jóvenes de este tramo de edad en mayor situación de riesgo.
- **Ayudar a evitar conductas de riesgo social, emocional y físico.** Los primeros apuntes de una vida autónoma pueden conducir a los jóvenes de este tramo educativo a optar por fórmulas de evasión que supongan riesgos para su integridad. Si bien en algunas circunstancias el alcohol y las drogas pueden haber aparecido antes en la vida de algunos niños y niñas, es en estas edades cuando irrumpe claramente. En nuestra cultura hispana, es normal asociar la madurez con el consumo de determinadas sustancias (tradicional y ampliamente, con el alcohol). Los efectos nefastos que pueden acarrear deben ser explicados seriamente, pero con la mesura que impone el no propiciar que estos supongan una bandera de rebelión. Una falsa interpretación de la belleza y una sociedad propicia para el “culto al cuerpo” ha provocado efectos que tienen en la anorexia y la bulimia los ejemplos más lamentables. Ayudar a romper ciertos modelos nocivos y fomentar una vida sana y ordenada ayudaran a superar los efectos antes apuntados. La aparición de los primeros compromisos personales intransferibles donde la recién adquirida autonomía obliga al adolescente a afrontar, muchas veces en solitario, situaciones de alto índice de estrés, puede motivar la aparición de desajustes psicológicos. Desde el medio escolar se puede ayudar a adquirir recursos que faciliten la superación de dichos estados estresantes. La competitividad llega a su plena expresión en esta edad y, probablemente, ya no abandonará en un futuro a los ahora jóvenes. Enseñar a los adolescentes a competir (en el deporte y en otras mani-

festaciones sociales) sin incurrir en riesgos innecesarios evitará posibles accidentes y las secuelas que ellos conllevan. El viejo dicho de “quien evita la tentación, evita el peligro” debe saberse interpretar y transmitir en esta edad de cambio. El éxito en esta tarea propiciará que los futuros adultos puedan ser a su vez y en su momento elementos de transmisión favorable, además de los propios beneficios que a sus vidas lleve la evitación del riesgo.

- **La educación vial como conductor.** A los 14 años, llega la edad en que se permite en España manejar vehículos a motor de dos ruedas y baja cilindrada (hasta 49 centímetros cúbicos). Es cada vez más normal que se proporcione a los muchachos de esa edad la posibilidad de desplazarse en ciclomotor y, por lo tanto, que se vean expuestos a los riesgos del tráfico. En el año 2000, en España, fueron 7.798 los heridos graves en accidentes de tráfico cuya condición era la de usuarios de vehículos de 2 o 3 ruedas.⁹ Podemos suponer que parte de ellos se encontraban en este tramo de edad. Por ello es de gran interés el que, continuando con lo apuntado en el apartado anterior para la condición de peatón, en esta etapa los centros educativos colaboren en la tarea de formación como conductores de los jóvenes alumnos y alumnas. En esta edad es también importante incidir en la toma de conciencia de que la mezcla de riesgos supone un incremento exponencial de la posibilidad de accidente. Así, la mezcla de alcohol o drogas con la conducción supone un riesgo mucho mayor que la simple suma de las dos situaciones tomadas por separado.

ETAPA DE EDUCACIÓN SECUNDARIA (16 Y 17 AÑOS)

La adolescencia llega en esta etapa a su máxima expresión. En España queda superada la mayoría de edad ante los tribunales de justicia, aunque se posponga a los 18 años la que corresponde para la plena adquisición de derechos. Es una etapa que queda “en tierra de nadie”. En nuestro entorno, aunque cierta legislación (como las referentes al consumo de alcohol o tabaco) se empeñe en no conceder ciertas prerrogativas hasta los 18 años, es habitual aceptar los 16 años (en ocasiones y ámbitos hasta menos) como los que capacitan para acceder a ciertas posibilidades. El grado de autonomía se ha incrementado notablemente y, paralelamente, la vigilancia o, mejor, el seguimiento que se realiza sobre los alumnos que ha mermado en la misma proporción. Se dispensa un trato ambiguo al estudiante de esta edad, considerándolo “un niño” para adoptar ciertas decisiones sobre su propia vida y “un adulto” que afronte determinadas responsabilidades sobre sus actos. En la mayoría de los casos, los padres han abandonado el seguimiento diario de “las tareas escolares”, para centrarse en un control sobre “las notas” en las asignaturas. Es extraño que los padres y madres acudan a los centros de educación secundaria para interesarse por el comportamiento de sus hijos (este hecho sucede mucho menos en etapas anteriores, aunque ello no supone que en las anteriores se dé en la medida que sería deseable). Todo ello, unido a la propia idiosincrasia de los alumnos y alumnas a esta edad, que exigen mayor grado de autonomía, aunque no siempre con la disposición paralela de aceptar la responsabilidad que la misma supone, hace que los centros de secundaria, y los profesionales que en ella ejercen, traten a sus alumnos y alumnas como meros receptores de conocimientos, olvidando en gran parte de las ocasiones su actuación sobre otras áreas que no sean las lectivas.

Todo lo dicho en el apartado anterior para las actuaciones en materia de prevención de deficiencias sería de aplicación en esta etapa. Prácticamente poco se puede añadir, como es el caso de:

⁹ Datos del “Anuario de accidentes de tráfico 2000”, Dirección General de Tráfico.

- **Toma de conciencia sobre la prevención de riesgos laborales.** En muchas ocasiones, esta etapa educativa es la puerta de acceso al mundo laboral. Ya lo habrá sido para muchos la anterior, por lo que parte de lo aquí dicho podríamos haberlo incluido en la etapa de la educación secundaria obligatoria. Lamentablemente, en España, los trabajadores más jóvenes acceden al mundo laboral con escasos conocimientos sobre prevención de riesgos laborales. El sistema educativo hace muy poco por inculcar en los alumnos conciencia sobre su capacidad de intervenir para evitar peligros del trabajo. Bien es cierto que la gran diversidad de puestos de trabajo a los que se puede acceder y los diferentes riesgos a los que cada trabajo nos hace enfrentarnos poco propician un conocimiento exhaustivo sobre la materia. Pero no es menos cierto que es fácil sembrar la responsabilidad ante el trabajo, crear conciencia de la necesidad de conocer los mecanismos del puesto de trabajo y propiciar el que se sientan en la obligación de conocer los riesgos del trabajo que se vaya a desempeñar. Todo ello en conjunción con otras medidas de carácter general que impelen hacia la toma de conciencia de la responsabilidad de “ciudadano activo”, favorecerán el desempeño más seguro de las actividades laborales.
- **La vida sana como imagen positiva de la vida.** Suele ser esta edad bastante sensible al abandono de ciertos hábitos saludables, como es la realización de ejercicio físico o el seguimiento de una dieta compensada. Esa falsa imagen de adulto precoz que nos producen los alumnos de esta etapa, con su rebeldía implícita y su necesidad de autoafirmación ante los mayores, nos hace dejar en sus manos gran parte de la responsabilidad que hasta ese momento se ha ejercido desde el sistema educativo. La educación física deja de ser materia lectiva y, por lo tanto, parece que dejara de ejercer influencia el centro escolar en dicha materia. Los comedores escolares escasean para esta edad y muchos alumnos ven en sus manos (por no poder regresar a casa a comer) el control de su dieta gran parte de los días. El cuerpo no ha llegado a su plena evolución y aunque las repercusiones del abandono del ejercicio y la dieta sana tienen no se vean de inmediato, pueden pasar factura a medio o largo plazo, con la aparición de problemas de salud que llegan a producir deficiencias. La actuación del medio escolar no puede ejercerse, como en etapas anteriores, de forma directa, pero sí se pueden desarrollar programas de vida saludable y educación para la salud y actuar sobre el alumno o alumna de forma transversal en algunas asignaturas y mediante el propio ejemplo de los profesionales de la educación.
- **Evitación de conductas de riesgo y antisociales.** Esta es una edad muy propicia para dar el último giro de tuerca en la toma de conciencia sobre la evitación de conductas de riesgo y antisociales que puedan derivar en accidentes o situaciones conducentes a la aparición de deficiencias. Más que nunca, se debe conferir la importancia que tiene a la actuación con responsabilidad sobre los actos propios. Más que nunca serán el propio ejemplo y una actuación conjunta y transversal la que pueda calar en los alumnos y alumnas. Una vida sexual sana y responsable, enseñar las consecuencias del consumo de ciertas sustancias (drogas, alcohol o tabaco), no someterse a riesgos innecesarios en la vida diaria, en el deporte o el ocio y en el tráfico, así como cerrar el ciclo de creación de un rol social y una aceptación personal, son materias sobre las que el medio escolar puede y debe intervenir.

ETAPA DE EDUCACIÓN SUPERIOR (DESDE LOS 18 AÑOS)

La última etapa educativa coincide con la llegada a la mayoría de edad. La autonomía personal y social se considera adquirida con esta edad. El centro educativo y los profesionales del mismo tienen un

papel muy distinto en esta etapa. La responsabilidad del aprendizaje parece recaer en el alumno y el profesor es un referente y no tanto el guía que venía siendo hasta ahora. Las influencias del medio escolar sobre el alumno o alumna compiten con otros medios en mayor proporción que en épocas anteriores. En definitiva, en materia de prevención de deficiencias ya se han sentado las bases y lo que hubiera que hacer ya debe haberse hecho. Ello no implica que el medio educativo no pueda seguir actuando.

Todas las actuaciones que hemos venido enumerando hasta el momento pueden llevarse a cabo, particularmente las que se relatan en las dos últimas etapas. A ellas añadiremos:

- **Conciencia de ciudadano con plenos derechos y obligaciones.** La mayoría de edad y la autonomía que se alcanzan en esta etapa educativa no deben confundir a quien las posee, ni deben hacer pensar a los que lo rodean que está en plena posesión de la conciencia necesaria de sus nuevas responsabilidades. El medio educativo puede ayudar, mediante el consejo y el ejemplo, a forjar ciudadanos con conciencia de sus derechos y obligaciones, lo que hará de éstos personas responsables que sabrán actuar ante situaciones de riesgo y sabrán tomar las decisiones más acertadas en cada momento. Los adultos tomamos muchas decisiones importantes que podrán repercutir en evitar deficiencias en nosotros mismos y en los que nos rodean. Ahora es el momento de hacer ver a los alumnos y alumnas de esta etapa cuáles son sus aciertos y errores, cuáles sus derechos y obligaciones y, sobre todo, hacerlos conscientes de la responsabilidad que adquieren sobre sus propios actos.
- **Servicios de apoyo para estudiantes con limitaciones.** Algunos de los estudiantes que cursan estudios superiores tienen algún tipo de limitación. Muchas universidades prestan a los mismos apoyos mediante servicios expresamente destinados a propiciar la equiparación de oportunidades. Pero éstos pueden servir para actuar como mecanismos de prevención. El apoyo prestado por dichos servicios proporciona a los alumnos y alumnas medios materiales que les facilitan realizar sus actividades de forma más adecuada. A su vez, estos medios pueden evitar la aparición de nuevas deficiencias. En el plano psicológico, el efecto de “inclusión” que genera el apoyo de estos servicios puede evitar la aparición de alteraciones que conduzcan a procesos degenerativos. Son, por tanto, los servicios de apoyo un elemento para la prevención que no debe obviar su posibilidad de actuación en este campo.

CONCLUYENDO

No es usual considerar al sistema educativo como un medio para la prevención, pero tenemos razones suficientes para incluirlo como otro mecanismo más. Posiblemente, muchos profesionales de la educación no tengan conciencia de la aportación que en esta materia pueden desempeñar, por lo que sería necesario difundir esta idea y formar a los educadores en prevención. El que la actuación preventiva de los profesionales de la educación y todo el personal de los centros educativos no se desarrolle de forma directa, no tiene porqué mermar su importancia. Los principios básicos que rigen su actuación son, a nuestro entender:

- la colaboración con otros sistemas de intervención directa en la prevención de deficiencias,
- la coordinación con dichos sistemas,
- y la responsabilidad en sus actuaciones.

**4.6. LA PREVENCIÓN DE DEFICIENCIAS EN UN MARCO
DE PROMOCIÓN DE SALUD. ANTECEDENTES.
ESTRATEGIAS METODOLÓGICAS PARA SU APLICACIÓN**

María Teresa GARCÍA JIMÉNEZ
Jefe de Servicio de Educación Sanitaria
Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III
Madrid

La prevención de deficiencias implica la formación de profesionales en ese área, y que consiga interesar, informar y sobre todo sugerir cambios en la tarea diaria que favorezcan actitudes de prevención. Por eso son esenciales los contenidos que describen riesgos, patologías o síndromes que son evitables, así como las vías para conseguirlo. Son también fundamentales los estudios epidemiológicos que nos muestran tendencias, así podemos detectar mejor elementos condicionantes, predisponentes y grupos de riesgo. Los datos estadísticos nos permiten además valorar las políticas de prevención y modificarlas en caso necesario, incluso de forma específica pero todo ello no es suficiente si no le prestamos una atención especial a cómo transferimos ese conocimiento a los profesionales que deben ser protagonistas del cambio. Por tanto son esenciales los aspectos didácticos y especialmente las estrategias metodológicas que empleamos.

Se admite, en general, que la acción docente sería el instrumento de cambio. Sin embargo no es así en muchos casos porque no es lo mismo matricularse en un curso que estar motivado para asumir y aplicar las enseñanzas del mismo. Incluso procesos de formación muy bien evaluados por la gran calidad de los docentes pueden ser poco útiles si nos atenemos a la adecuación entre los objetivos propuestos y los resultados obtenidos en la forma de desarrollar la tarea por parte de quienes lo siguieron.

En nuestro país hay una enorme oferta de productos docentes. En el último tercio de siglo hemos pasado de una población que básicamente tenía estudios primarios y para la que llegar a los secundarios representaba un símbolo de estatus social, a otra que está entre las primeras de Europa en porcentaje de universitarios.

En ese proceso, además de aumentar el número de personas que se licencian en la Universidad, ha evolucionado la idea de que la licenciatura es el fin para pasar a admitir de manera muy generalizada que la formación ha de continuar en una fase postgrado.

Esto, que en un primer análisis sólo parece tener aspectos positivos, entraña también algunos negativos.

La fase postgrado un tercio de siglo atrás, le llegaba a una parte mínima, no sólo de la población en general, sino de la universitaria en particular. Se reducía al doctorado, por una parte, en la enseñanza reglada y los cursos de adecuación específica a la función generalmente organizados por el Estado para acceder a la condición de funcionario. Algunas empresas privadas de alto nivel tenían un esquema parecido, Telefónica, banca, etc..., actuando en directo o mediante consultoras.

En el ámbito docente, contribuyó a cambiar esta imagen de formación postgrado dependiente del puesto de trabajo, la aparición a mediados de los años 70 y la confirmación activa en los 80 de las Escuelas de Verano predominantemente dirigidas a profesores no universitarios. Trataban de retomar algunos atisbos que con éxito se habían hecho antes de la guerra española. El cambio conceptual fue importante, los profesores querían formarse en campos específicos sin que hubiese demanda por parte de sus contratantes ni aprecio por el conocimiento de esos nuevos aspectos. Esto entrañaba un gasto personal importante por la matrícula de dichos cursos y por el desplazamiento que implicaba en muchas ocasiones, ya que al principio sólo se desarrollaban esos eventos en Barcelona, dinamizados por

un Movimiento Renovador que tomó el nombre de la pionera Rosa Sensat, y en Madrid desarrollado por Acción Educativa.

Viendo que este movimiento era creciente y mimético en varias provincias, los ICE (Institutos de Ciencias de la Educación) recién creados (años 70), decidieron además del CAP ofrecer otros cursos de formación más al gusto de la demanda del profesorado de esos momentos. Tuvieron que pasar varios años para que los Centros de Profesores (CEPs o CPRs) ofrecieran esa formación de forma gratuita y además reconocieran el esfuerzo en forma de puntos valorados en la carrera docente.

Las Universidades de Verano tuvieron una evolución parecida.

En las profesiones sanitarias especialmente implicadas, junto con las docentes en la tarea preventiva que nos ocupa, los cursos de formación los impartía la Escuela Nacional de Sanidad, creada en los años veinte del siglo pasado, directamente o por delegación con diferentes Delegaciones Provinciales y se dedicaba especialmente a facilitar el trabajo de los diferentes cuerpos de sanidad. También, y en paralelo con la evolución en el mundo de la Educación, aparecieron Escuelas Regionales y Municipales de Salud Pública, que con distintas nomenclaturas trataban de acoplarse a nuevas funciones. Profesiones distintas de las citadas aceptaban la oferta de las anteriores y así viene ocurriendo según su perfil.

El reconocimiento de la necesidad de nuevos perfiles profesionales y la adecuación a tareas nuevas, demandaron habilidades y destrezas que distintos organismos trataron de atender, ayuntamientos, comunidades autónomas, organizaciones europeas, así como distintas organizaciones bancarias, laboratorios farmacéuticos, consultoras, sin contar los distintos estamentos de la Red Pública, estatales, autonómicos, municipales, etc., hasta aparecer en la última década un grupo enorme de ensayos privados que vieron en esa demanda de formación un campo nuevo de trabajo.

En ese proceso las entidades financiadoras que así justifican su objetivo de contribución social, suelen tener ventajas fiscales por ello y rara vez son los controladores finales de las metas logradas con dignas excepciones.

La apresurada revisión que hemos hecho se resumiría diciendo:

- Hay una inflación en la oferta de formación.
- No siempre el organismo que contrata la formación tiene instrumentos para medir el éxito.
- Curricularmente se valora la obtención de acreditaciones de formación y no de aplicación de las mismas.
- Lo anterior estimula la acumulación de acreditaciones y, al haber aumentado desmesuradamente la motivación extrínseca, disminuye la intrínseca.

Con todo lo anterior no queremos decir que hay que volver al momento en el que los interesados, los pioneros, pagaban su formación y el desplazamiento para conseguirla. Generalmente tampoco esperaban reconocimiento en su tarea profesional. Lo que queremos decir es que había que conseguir que la formación siga siendo gratuita en la matrícula y sin embargo cara en la certificación.

Lo que queremos expresar con esa frase es que hay que condicionar la entrega de los títulos a la aplicación práctica de algún aspecto del curso recibido. Incluso, para los profesionales en paro, que tienen derecho a recibir una formación actualizada, deberían saber antes de la matrícula que han de

realizar un trabajo de aplicación, correspondiendo al director/coordinador del curso relacionarles con profesionales en activo de forma que lleven la tarea sugerida a buen fin.

Todo lo anterior dibuja un perfil muy exigente para el director de un curso. En algunos campos como la prevención de deficiencias, esa tarea es esencial porque si bien la actualización científica es necesaria, el terreno de lo afectivo tiene que estar siempre presente. Proponemos una estrategia secuenciada y creciente, con los siguientes pasos:

1. La sensibilización.
2. La motivación.
3. El reconocimiento de la posición propia.
4. El desplazamiento de esa posición a un escenario multidisciplinar.
5. La propuesta de aplicaciones en la tarea diaria.
6. Realización de un trabajo práctico.
7. Exposición del trabajo ante el grupo en un Seminario conjunto.

Describimos a continuación los cinco primeros puntos que no afectan a una decisión tan exigente como los puntos seis y siete.

1. LA SENSIBILIZACIÓN

Se consigue de manera muy rápida con la visión de un documento del Real Patronato sobre Discapacidad denominado "Perfiles de la Prevención", que está grabado en vídeo y consigue en media hora dar una visión holística del tema. Sugerirnos que la visión sea comentada mejor si es posible con los directores o coordinadores del Curso y vaya seguida de coloquio. Da una idea muy ajustada de la enorme extensión de esta tarea y de la diversidad de profesionales que son necesarios para abordarla. La palabra Multidisciplinariedad, así, más que pronunciada es sentida.

2. LA MOTIVACIÓN

Es el apartado al que dedicamos más tiempo; dentro de la unidad didáctica es el núcleo.

Nuestra propuesta es sugerir una acción de Promoción de Salud y lo hacemos en un contexto histórico, porque de esa forma se ve que no es una moda más, en los documentos actuales de la Salud Pública entre las muchas sugerencias que llegan sobre distintas estrategias, se verá algo que tiene más de un siglo de antigüedad, y surgió como una demanda de las clases más desfavorecidas. Como dice hoy la OMS, fue una necesidad sentida.

Los movimientos obreros no solamente demandaron a sanitarios y docentes la extensión de ensayos tan altruistas y bien diseñados como los del Salón Toimbee en Londres, sino la inclusión de actividades de este tipo en los Ateneos Obreros, en las escuelas, y hasta en los vestíbulos de las Universidades, en conferencias dominicales abiertas para la población.

A pesar de los éxitos en prevención que iba consiguiendo la Promoción de Salud, mediante su principal instrumento, la Educación para la Salud, en la postguerra española este recurso decisivo para la Salud Pública tuvo un frenazo relegándose casi al olvido.

Podríamos interpretar que el nuevo orden político no coincidía con el estilo empleado en el proceso descrito pero había también otros factores, fundamentalmente económicos.

Si en los países que representaban la meta a la que queríamos llegar hubiese prosperado mucho la Educación Sanitaria habríamos entrado en ella “de segundas “ antes o después como ocurrió en otros campos, pero los países hegemónicos, después de la Segunda Guerra Mundial, los que dirigían la Economía del Mundo, decidieron que la Promoción de Salud era un recurso muy lento, estaba bien para países pobres, pero no para países desarrollados, para éstos bastaba con adquirir sueros, vacunas, antibióticos y quirófanos. Esos deberían ser los elementos esenciales en una nueva Salud Pública. Probablemente esta propuesta la hacían los países que habían ganado la citada guerra y que estaban dispuestos a vender todo eso a los demás, incluso metodología de aplicación, formación de profesionales y desde luego, instrumental.

El final de la Guerra del Vietnam dio una “vuelta de tuerca” a este axioma admitido, y de la necesidad de tener materiales como única respuesta para mejorar la salud, rompiendo el equilibrio.

Los jóvenes del país más rico de la tierra habían sido enviados a un lugar con unas situaciones extremas, calor asfixiante, insectos dañinos, alimentos desconocidos, población hostil como no podía ser de otra forma, angustia, distancias de todas sus referencias afectivas y un solo consuelo, las drogas baratas y fáciles de conseguir. Los que volvieron de esa guerra decidieron explicar al mundo su decepción y su rebeldía por haber sido enviados y por la hostilidad que encontraron a la vuelta.

Ese momento histórico coincidió con bastante proximidad en el tiempo con otros movimientos de contestación juvenil como el Mayo francés, los movimientos estudiantiles de México, y España no quedó fuera. La respuesta generacional fue recogida por el Movimiento “Hippy” que tuvo a su favor la metodología de distribución del mensaje. Se hacía en grandes reuniones y cantando.

Las redes comerciales de la droga, que no habían abandonado a sus clientes y habían vuelto con ellos, verían agrandarse su campo de influencia con este movimiento crítico ante la cultura de represión establecida y que incluía en sus canciones el estímulo por adentrarse en los nuevos estilos de vida.

Otros hechos económicos que desencadenaron cambios sociales, con la posibilidad de conseguir bienes materiales insospechados poco tiempo antes, hicieron ver con indulgencia muchos cambios en los estilos de vida, como los horarios de convivencia familiar, o los nuevos roles sociales y tuvieron “distráida” a la población con los nuevos éxitos materiales conseguidos en una carrera que parecía no tener fin para conseguir nuevos bienes que se empezaban a ver como imprescindibles en un nuevo orden social.

La familia que temía principalmente la iniciación de sus jóvenes en la heroína permitió con indulgencia la iniciación en otros usos horarios, el consumo abusivo de otras sustancias y la iniciación precoz en comportamientos de riesgo, principalmente en la sexualidad y en la conducción porque “algo había que permitirles para que no se drogasen y/o se marchasen de casa”. También se observaba que los puntos de diversión se alejaban más del medio familiar y las horas de convivencia de los distintos grupos generacionales de la familia se reducían excluyendo a los mayores.

Así, el aumento de situaciones de riesgo que pueden causar deficiencias en adolescentes y jóvenes diríamos que son:

- a) Adicción al consumo de sustancias y de objetos (evitemos la denominación de drogas y el calificativo de legales e ilegales para poder incluir sin discusiones desde el alcohol, tabaco, drogas de síntesis, cocaína, heroína). Añadimos en este punto la adicción al juego y “ciberadicción”, más recientemente.
- b) Muy relacionada con el apartado anterior está la iniciación precoz en las prácticas sexuales de riesgo de las que se derivan:
 - Embarazos en la adolescencia.
 - Enfermedades de transmisión sexual y de éstas, aunque el SIDA es la más temida, no es la única y algunas son muy problemáticas y van en aumento.
- c) También relacionado con el apartado primero está el capítulo de los accidentes, especialmente los de tráfico. Pero en el grupo comprendido entre los 16 y 18 años hay un subgrupo que ha ingresado en el medio laboral legalmente o como subempleo y engrosa día a día las listas de accidentes laborales.
- d) Falta incluir a este triste repertorio los trastornos del comportamiento alimentario, anorexia /bulimia, que algo tienen que ver con los nuevos estilos de vida, porque la Epidemiología nos dice que hace 20 años apenas se conocían.
- e) Cerraríamos el listado añadiendo la violencia juvenil y comportamientos antisociales.

Si se aceptase que esos son los principales riesgos de Salud de lo mejor que tiene cualquier grupo social, sus jóvenes, habría que admitir que no tenemos un suero, ni vacuna, ni antibiótico, ni quirófano para tratarlos y por eso los países más ricos de la tierra, Estados Unidos, Canadá, los Nórdicos, que fueron los primeros en advertir esos nuevos patrones de salud / enfermedad, celebraron en 1986 la Conferencia de Ottawa de Promoción de Salud y en ella acordaron cinco puntos para conseguirla.

1. Aumentar la capacidad para el crecimiento personal (y no el “empoderamiento” como han interpretado interesadamente algunos países, principalmente anglosajones que opta por dar “poder” al individuo, es decir, informarle de lo que debe hacer, no formarle de manera más específica para que avance y sea crítico y por último elija).
2. Crear ambientes favorables, incluso en situaciones desfavorables, con espacios para la ilusión y el deseo de emergencia.
3. Aumentar la participación de la comunidad mediante el desarrollo de los dos puntos anteriores, sobre todo con la Técnica de los Líderes Pares y el trabajo de los Grupos de Ayuda Mutua. Ambas técnicas trabajando en paralelo pueden multiplicar los resultados con los mismos esfuerzos.
4. Reorientar los Servicios de Salud con la visión anterior cualquiera admitiría que un Polideportivo (también los espacios deportivos y lúdicos de los centros escolares; hay que abrir los centros escolares hasta la noche y los fines de semana para que los adolescentes los usen como “Cuarto de Estar”), un Centro de Día para Mayores, una biblioteca abierta los fines de semana, un coro, un grupo de teatro y tantos otros ejemplos posibles son nuevos recursos de salud.
5. El último punto es hacer políticas públicas sanas. Nos corresponde, si estamos formados y aceptamos la necesidad de los cuatro puntos anteriores, actuar como ciudadanos al votar ciertas propuestas.

Por tanto no se puede abordar un proceso de formación para prevenir deficiencias, sin proponer un método barato, pero esforzado, la Educación para la Salud. Analizar por qué se detuvo tantos años, defendernos de las corrientes que vuelven a decir que es un método lento, ineficaz y para pobres. Entender que no hay ninguna profesión que se debe quedar fuera y que muchas veces estemos haciendo Promoción de Salud aunque no lo llamemos así y por el contrario puede que hagamos “contrapromoción” en un marco asistencial establecido, por la forma, indiferente poco colaboradora con otros profesionales y realizada sin compromiso.

Es estimulante oír desde el primer momento de un curso que sin adquirir muchos conocimientos nuevos, una buena administración de los que se tiene en un marco de ilusión puede dar buenos resultados, pero trataremos de que se consigan algunos nuevos y pretendemos aportar otras vías metodológicas de explotar los conocimientos antiguos pero de forma sencilla. No conocemos grandes fórmulas.

El peor terreno de las deficiencias es el de la inequidad. Las desigualdades en Salud, en Educación, en Oportunidades para el Desarrollo Personal, dan paso a mayores deficiencias biológicas. Hay pues que caracterizar los grupos vulnerables y / o desfavorecidos.

- Familias desestructuradas.
- Jóvenes a riesgo.
- Inmigrantes.
- Mujeres separadas con niños a su cargo, sin ayuda de quien fue su pareja.
- Ancianos.
- Drogadictos.
- Presos y exconvictos.
- Algunos grupos de Inmigrantes.
- Ciertas minorías étnicas.
- Etc...

En cada uno de ellos, hay que caracterizar a los miembros y establecer grupos multidisciplinarios de sanitarios, docentes y trabajadores sociales principalmente, que ofrezcan recursos y sean apoyados por todos los demás profesionales de la comunidad, porque en esta tarea por acción u omisión todos estamos implicados.

Es interesante mencionar esta posibilidad el primer día en que comenzamos un curso. Si queremos favorecer que el último cuando se hable de aplicación del mismo haya agrupaciones multidisciplinarias.

Terminaremos esta primera unidad estimulando valores positivos en todo el proceso de nuestro trabajo:

- La importancia de la familia, incluso las desestructuradas.
- La amistad, la solidaridad.
- La necesidad de pertenencia a un grupo de referencia.
- El aprendizaje mediante modelos positivos. Los grupos de afectados que cuentan sus historias de vida (p.e. jóvenes que tuvieron accidentes de tráfico que cambiaron su vida y explican su experiencia a otros jóvenes).
- Los grupos de ayuda mutua.
- Personas con deficiencias que han sido y son personajes de éxito para su vida y la de los demás.

3. EL RECONOCIMIENTO DE LA POSICIÓN PROPIA. EXPECTATIVAS ANTE EL CURSO

Sugerimos hacer la presentación individual de los miembros del grupo en este momento con un sencillo protocolo: nombre y apellidos, profesión, centro de trabajo, función en el mismo y también les pedimos que digan si tienen experiencia en promoción de salud. Quizás alguno que nos conteste afirmativamente no lo hubiera hecho sin la reflexión previa de cómo entendemos la promoción de salud. También se le pregunta a cada miembro qué espera del curso para su tarea diaria y aplicamos una técnica cualitativa, no sólo para recoger estos datos que representan sus objetivos, sino como experiencias a continuación para asumir, incluso, objetivos de otros.

Las técnicas cualitativas son procedimientos de investigación social que, en algunos casos, utilizan metodología grupal para su desarrollo: porque permiten hacer aflorar los datos y opiniones que, sobre su realidad social, tienen los participantes, analizar posibles causas de problemas, determinar las prioridades de las necesidades, conocer las posibles soluciones y prioridades para su ejecución, conocer los motivos y criterios en las decisiones, conocer los indicadores de la cultura de los grupos en relación al tema propuesto.

Así, según Soler, P. (1990), todas las opiniones son consideradas. Nada se da por sobreentendido. Se investiga desde la flexibilidad. Las personas y los grupos son observados como un todo. Tanto cuentan las opiniones como el marco de referencia de quienes la emiten. La exploración se hace desde el plano humanístico. Interesa lo que las personas “hacen” y “por qué” lo hacen. Pero tenemos que admitir que cuenta más el investigador y su estilo que el método y las reglas.

La metodología cualitativa en la conducción de grupos de formación.

Una de las condiciones inherentes al profesorado de grupos de formación nace directamente del hecho de que su actuación se desarrolle en el seno de un grupo cuyas características pueden y deben ser consideradas desde una óptica de oportunidades al servicio de los objetivos formativos.

Existen brillantes profesionales en el campo de la formación que adoptan el papel de conferenciantes. Esto sitúa al alumnado en una posición predominantemente pasiva con respecto a los contenidos académicos. Los métodos didácticos y la actitud del docente modelan la estructura social de la clase y, con ello, afectan a la experiencia humana de quienes allí se encuentran. Por eso, para bien o para mal, influye mucho la calidad metodológica del docente, incluso con independencia del contenido científico que posea.

En el área de la formación, la metodología cualitativa permite potenciar algunas acciones complementando su capacidad para hacer aflorar información de carácter humanista, con la influencia que sus aplicaciones producen en los participantes, como grupo y como individuos, motivando la atención y la implicación en el curso.

Personas que no se conocían, van a encontrarse, agruparse e influirse mutuamente durante el tiempo de vida del grupo, o sea del curso. Incluso algunas personas pueden mantener más adelante este contacto, lo cual, en casos como éste, tienen gran importancia porque queremos reforzar el trabajo multidisciplinar.

La técnica que recomendamos para estos fines es la Dinámica de Expectativas.

La Dinámica de Expectativas es una adaptación de la técnica del Grupo Nominal. Un profesor que conozca la variedad de interrogantes y de deseos concretos que con respecto al programa puedan tener sus nuevos alumnos, tiene la posibilidad de aclarar dudas, e introducir pequeños cambios y ajustes en lo que se propone realizar.

Los participantes van a aflorar motivaciones extrínsecas (obtener un certificado, ausentarse del puesto laboral, etc.) e intrínsecas (mejorar su formación, hacer mejor la tarea diaria...). Sólo se formula una pregunta. Se puede fijar aún más el nivel de concreción rogándoles que eviten generalidades del tipo: “nuevas experiencias”, “conocimientos generales del tema”, etc.

Tiene que haber una reflexión silenciosa. Se desarrolla esta fase del trabajo, por tanto, sin interacción, pues de producirse anularía muchas de las aportaciones personales o, peor aún, los comentarios de algunos influirían en los demás.

De acuerdo con Pineault, R. et al. (1994), los procesos psicosociales afectan de manera diferente a los individuos en lo que supone la generación de ideas y lo que es la evaluación de las mismas. Por lo tanto debe acudirse a procedimientos diferentes cuando lo que se busca es una información que no debe ser afectada por la opinión de otras personas, que cuando se pretende dar un valor o prioridad a las diferentes ideas enunciadas en un grupo.

Por tanto, en esta fase cada alumno anotará en una hoja dos o tres expectativas que respondan a la pregunta formulada. Cada alumno lee sus respuestas y el conductor de la dinámica las anota en un rotafolio de forma clara pero sin ocupar más de una línea por expectativa. Cuando algún enunciado sea igual o muy parecido a otro ya anotado, con el acuerdo del grupo, se dará por recogido y así se irán simplificando las propuestas, incluso se pueden agrupar por categorías más generales.

En este momento el profesor aclarará a los participantes que lo que han escrito desde sus asientos era un producto individual que al pasar al rotafolio y someterse a una “organización” se ha convertido en un producto colectivo sobre el que trabajar.

Se pide ahora a los alumnos que formen grupos (el número de integrantes estará relacionado con el número total de participantes, debería haber un mínimo de tres, y a partir de seis se dificulta mucho la discusión) que, a la vista de las anotaciones expuestas, escojan una o dos que les parezcan interesantes (no tienen necesariamente que coincidir con las que cada uno ha enunciado). La tarea consiste en que cada persona comente a los otros miembros de su pequeño grupo la elección que ha hecho y los motivos por los que las han elegido. Se concede un tiempo breve para que en todos los grupos completen sus rondas de comentarios, aproximadamente de quince minutos.

A continuación se explica al grupo que cada participante sólo puede emitir tres votos, con el mismo peso los tres, y es libre de votar a cualquiera de las expectativas que figuran en el rotafolio. El profesor va anotando al lado de cada categoría la suma total de votos obtenidos y, al concluir, le asigna la numeración ordinal que le ha correspondido (1.º a la más votada, 2.º a la que le sigue, y así sucesivamente).

El conductor del grupo leerá los resultados ordinalmente señalando el número de votos que cada expectativa ha recibido al profesor conductor de la dinámica debe señalar que ese resultado es un producto del grupo.

Conviene conservar los paneles empleados en esta técnica para volver a exponerlos el último día del curso. Esto permite justificar al final, las expectativas que se han cumplido recordando en qué sesiones.

Un segundo aspecto es que se facilita al alumno la adaptación emocional a lo que, en general, le va a caber esperar, disminuyendo así las probabilidades de aparición de la experiencia individual de frustración.

4. EL DESPLAZAMIENTO DE ESA POSICIÓN A UN ESCENARIO MULTIDISCIPLINAR

Al terminar la fase anterior conviene recopilar en alto las fases de este proceso y recordar que todas las opiniones han sido recogidas y que unas expectativas que fueron enunciadas por algunos asistentes han sido escogidas como propias por un numeroso grupo para un trabajo cooperativo en un proceso corto de aprendizaje y va a favorecer propuestas multidisciplinares. Es un proceso de verdadera interacción de enseñanza-aprendizaje.

Es el momento de decir que el curso, en parte, tiene un “currículum cerrado” y en parte un “currículum abierto”. Es decir, no podemos poner temas o profesores nuevos, desde ese punto de vista es cerrado, pero podemos pedirles a algunos profesores, orientaciones, alusiones, recursos o bibliografía según intereses específicos manifestados el primer día. Desde ese planteamiento es un “currículum abierto”.

Esto nos ayuda a explicar más fácilmente qué es y qué no es el curso y también a adaptarnos en lo posible a la composición del grupo (muy variable en general y aquí radica una de las dificultades de diseñarle “a priori”) y a sus intereses. No podremos abordar todas las expectativas, pero decirlo al principio, razonar la imposibilidad de abordar tanta cantidad y variedad de contenidos, exponer los criterios para una determinada elección, reduce la agresividad del que no siente atendido sus principales intereses y además le permite estar más receptivo para acoger cosas que no estaba buscando. Un grupo que ha empezado a expresarse en alto es más fácil que mantenga este estilo ante situaciones negativas, lo cual nos va a permitir subsanarlas o paliarlas.

5. PROPUESTA DE APLICACIONES

Necesariamente tiene que ser el último día para que se hayan desarrollado todos los temas y se hayan escuchado los más diversos planteamientos por parte del profesorado y en los coloquios también de los compañeros.

Este punto también merece un comentario. Es necesario hacer los horarios, es decir, pautar los tiempos contando con un espacio para coloquio. Ni todos los profesores lo respetan porque algunos necesitan siempre más tiempo dada la gran importancia de su tema, ni todos los alumnos siguen las reglas del juego interviniendo durante el desarrollo de la clase sin que los profesores hayan ofrecido esa posibilidad.

Existe también el riesgo del alumno locuaz, e incluso que cope el coloquio. Alargarlo es no cumplir el horario de las clases siguientes. Olvidar las inquietudes es un error didáctico. A veces incluso hay

tiempo, pero los alumnos están cansados y prefieren terminar más pronto. A las 14,30 hay menos dudas que a las 11,30 después del desayuno.

Parecería interesante desmontar esta actividad última en dos, una desarrollada en la mitad del curso, en la que se plantearán posibilidades de aplicación del mismo a la tarea diaria según lo escuchado hasta entonces. En este momento el director, al menos uno si hay dos o el coordinador tiene que suplir en parte a los otros profesores, por eso es tan importante que esté presente durante el desarrollo del mismo. En esta dinámica intermedia tenemos que hacer algo que si no obligatoriamente tiene que aparecer el último día y es distribuir en grupos a los alumnos de forma que, a ser posible, en todos estén representadas las diferentes profesiones de los asistentes aunque de alguna haya más de un miembro.

Si el pequeño grupo propone un trabajo posible relacionado con algún tema en el que potencialmente intervendrían todos los miembros con diferentes profesiones es el prelude de la propuesta final de un trabajo de aplicación.

Si no ha existido esa dinámica de grupo a mitad del curso, recomendamos que al menos exista al final con las sugerencias antes propuestas. Una vez estén establecidos los grupos y recogiendo éstos las sugerencias con ayuda de un coordinador para cada uno que finalmente actúe como portavoz.

6. REALIZACIÓN DE UN TRABAJO PRÁCTICO

Les comentamos algunos requisitos y les hacemos algunas sugerencias.

- a) Podrá realizarse con otro miembro del curso pero tiene que tener una parte totalmente individual y genuina.
- b) Implicará obligatoriamente una intervención con población. No puede ser solo teórico.
- c) Habrá que enviar una propuesta de trabajo a la dirección del curso con arreglo a un protocolo acordado (grupo diana, objetivos, lugar de realización, contenidos y metodología propuesta, así como esbozar alguna previsión de evaluación).

7. EXPOSICIÓN ANTE EL GRUPO EN UN SEMINARIO CONJUNTO

El trabajo se presentaría por escrito y oralmente, y debería ser una de las actividades más provechosa que puede resultar del curso.

La propuesta que hacemos está funcionando en la Escuela Nacional de Sanidad para muchos productos docentes, la exponemos porque concretarlo permite mejor su discusión y eventualmente la aceptación total o parcial, pero no pretendemos que éste sea el modelo aceptado, sin embargo sí creemos que debería haber un trabajo práctico para obtener el Certificado final.

Pocas cosas permiten fijar mejor las ideas que el rechazo a otras que parecen errores. Esto ya nos parece una contribución y la mayor sería favorecer un estado de opinión sobre la importancia que tie-

ne la motivación al inicio del curso, la sensibilización, el aflorar expectativas y el verbalizar aspectos positivos y negativos, incluso la evolución personal a lo largo del mismo.

Estamos interesados en contrastar y ayudar a la elaboración de un modelo aceptable no sólo para este curso, sino para otros que implique de manera esencial el posicionamiento personal y la contribución afectiva de los asistentes por ejemplo los que se refieren a Promoción de Salud en personas con deficiencias en los que también estamos empeñados.

BIBLIOGRAFÍA

- *Boletín de la Institución Libre de Enseñanza* (1877-1936). Madrid: Cosano.
- GARCÍA, M. T., LÓPEZ, C. y NÁJERA, P. (1988), *Taller de Biología para la Salud. Colección Documentos y materiales de trabajo*. Bachillerato de Ciencias de la Naturaleza. MEC.
- GINER DE LOS RÍOS, F. (1992), “El espíritu de la Educación en la Institución Libre de Enseñanza”. En: *Estudios sobre Educación. Obras Completas Giner de los Ríos*, Tomo VII, 1953. Madrid: Imprenta Clásica Española.
- *Los objetivos de la salud para todos*. (1986). Edición Española. O.M.S. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- PINEAULT, R. Et al., *La planificación sanitaria*. E. Masson, 1994.
- PUELLES, M. (1986), *Educación e ideología en la España Contemporánea*. Barcelona: Labor
- SOLER, P., *La investigación motivacionar en marketing*. E. Deusto, 1990.