

Prevención de Deficiencias

REAL PATRONATO
SOBRE DISCAPACIDAD

 Observatorio
estatal de la
Discapacidad

Prevención de Deficiencias



Prevención de deficiencias

EDITA: Observatorio Estatal de la Discapacidad

CUIDADO DE LA EDICIÓN: Centro Español de Documentación sobre Discapacidad del Real Patronato y Observatorio Estatal de la Discapacidad.

DISTRIBUCIÓN: Observatorio Estatal de la Discapacidad

Avda. Villarreal s/n
06100 Olivenza (Badajoz)
Tel.: (+34) 924 490 689
publicaciones@observatoriodeladiscapacidad.es
www.observatoriodeladiscapacidad.es

Depósito Legal: BA-316/2010

NIPO: 842.09.008-4

Año 2009

Índice



11 Presentación

Francisco Moza

15 Prevención de las deficiencias. Introducción

Demetrio Casado

1. La noción de deficiencias y asociadas
2. Las intervenciones relativas a las discapacidades
3. Tres momentos de la prevención
4. La gestión organizacional de la prevención en España

27 Información estadística aplicable a la prevención de deficiencias

Antonio Jiménez Lara

1. Prevalencia de las deficiencias
2. Las causas de las deficiencias

75 Defectos congénitos de origen ambiental. Medidas preventivas

María Luisa Martínez-Frías

1. Introducción. Defectos congénitos y teratógenos
2. Frecuencias de los defectos congénitos
3. Causas
4. Consideración especial de los riesgos laborales
5. La estrategia preventiva
6. Bibliografía

127 Asesoramiento genético

Feliciano J. Ramos Fuentes
M^a Pilar Ribate Molina

1. Concepto
2. Etapas y desarrollo
3. Indicaciones
4. Cálculo del riesgo de recurrencia
5. Enfermedades no mendelianas
6. Consideraciones éticas
7. Bibliografía

141 Diagnóstico prenatal

M^a Pilar Ribate Molina
Feliciano J. Ramos Fuentes

1. Introducción
2. Objetivos
3. Indicaciones
4. Técnicas
5. Recomendaciones
6. Bibliografía

157 Prevención obstétrica de las deficiencias: Asistencia preconcepcional y asistencia al embarazo normal

Mercedes Jáñez Furió

1. Prevención de deficiencias en la asistencia perinatal
2. Asistencia preconcepcional
3. Asistencia prenatal al embarazo normal

235 Prevención obstétrica de las deficiencias: Embarazos de riesgo y riesgos en los partos

Mercedes Jáñez Furió

1. Asistencia al embarazo de alto riesgo
2. Riesgos del parto
3. Bibliografía básica de referencia

293 Prevención de errores congénitos del metabolismo

Magdalena Ugarte

1. Diagnóstico
2. Tratamiento y prevención
3. La fenilcetonuria como ejemplo
4. Bibliografía relacionada

319 Prevención de deficiencias en la infancia

Antonio Pons Tubío

1. ¿Cómo prevenir la discapacidad en la edad pediátrica?
2. Trastornos nutricionales
3. Prevención de trastornos del desarrollo
4. Trastornos sensoriales
5. Área psicológica
6. Área social
7. ¿Por qué es necesaria una estrategia de riesgo?
8. Multisectorialidad y continuidad de la atención
9. Bibliografía

359 Prevención de la deficiencia, discapacidad y dependencia en Geriatría

Isidoro Ruipérez Cantera
Javier Gómez Pavón

1. Introducción
2. Principales causas de deficiencias génesis de dependencia en las personas mayores
3. Principales recomendaciones de prevención de deficiencias en Geriatría
4. Las cosas se pueden hacer mejor. Tendencias actuales
5. Bibliografía

375 Prevención de accidentes de tráfico

Gonzalo Ocampo Suárez-Valdés

1. Tráfico y accidentes
2. Prevención de accidentes

401 Prevención de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales

José María Alonso Seco

1. Prevención de accidentes de trabajo
2. Prevención de enfermedades profesionales
3. Bibliografía básica

427 Educación para la Salud y prevención de deficiencias

María Sainz Martín

1. Prevención de deficiencias: La educación para la Salud
2. Definiciones
3. La conducta humana
4. Metodos y medios de la educación para la Salud
5. Etapas necesarias para realizar un objetivo de educación sanitaria
6. La acción mundial en educación para la Salud (ideas-fuerza)
7. Compromisos globales y en Europa
8. Carta de Bangkok para la promoción de la salud en un mundo globalizado
9. Bibliografía

457 La prevención de deficiencias en un marco de promoción de salud. Antecedentes. Estrategias metodológicas para su aplicación

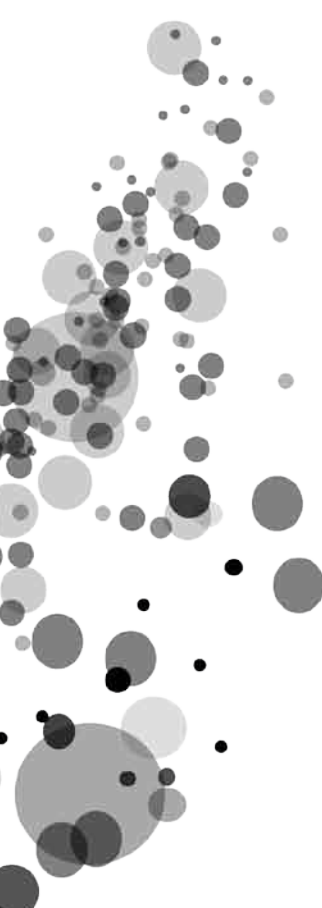
María Teresa García Jiménez

1. La sensibilización
2. La motivación
3. El reconocimiento de la posición propia. Expectativas ante el curso
4. El desplazamiento de esa posición a un escenario multidisciplinar
5. Propuesta de aplicación del curso
6. Realización de un trabajo práctico
7. Exposición ante el grupo en un seminario conjunto
8. Bibliografía

475 Nutrición y discapacidad. Importancia y posibilidad de la prevención

María Teresa García Jiménez

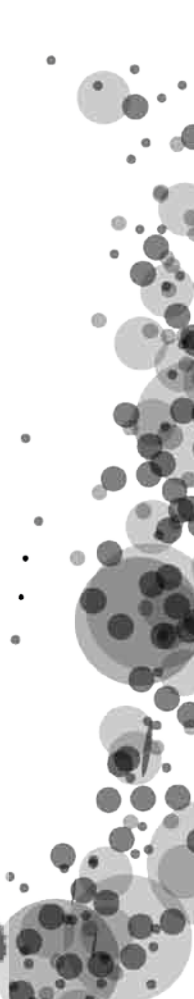
1. Introducción
2. Abordaje del binomio nutrición y discapacidad
3. Discapacidades causadas por deficiencias
4. Discapacidades causadas por excesos de nutrientes
5. Desafíos
6. Bibliografía
7. Páginas web de interés



Presentación

Francisco Moza

Secretario General de Política Social y Consumo
Secretario General del Real Patronato sobre Discapacidad



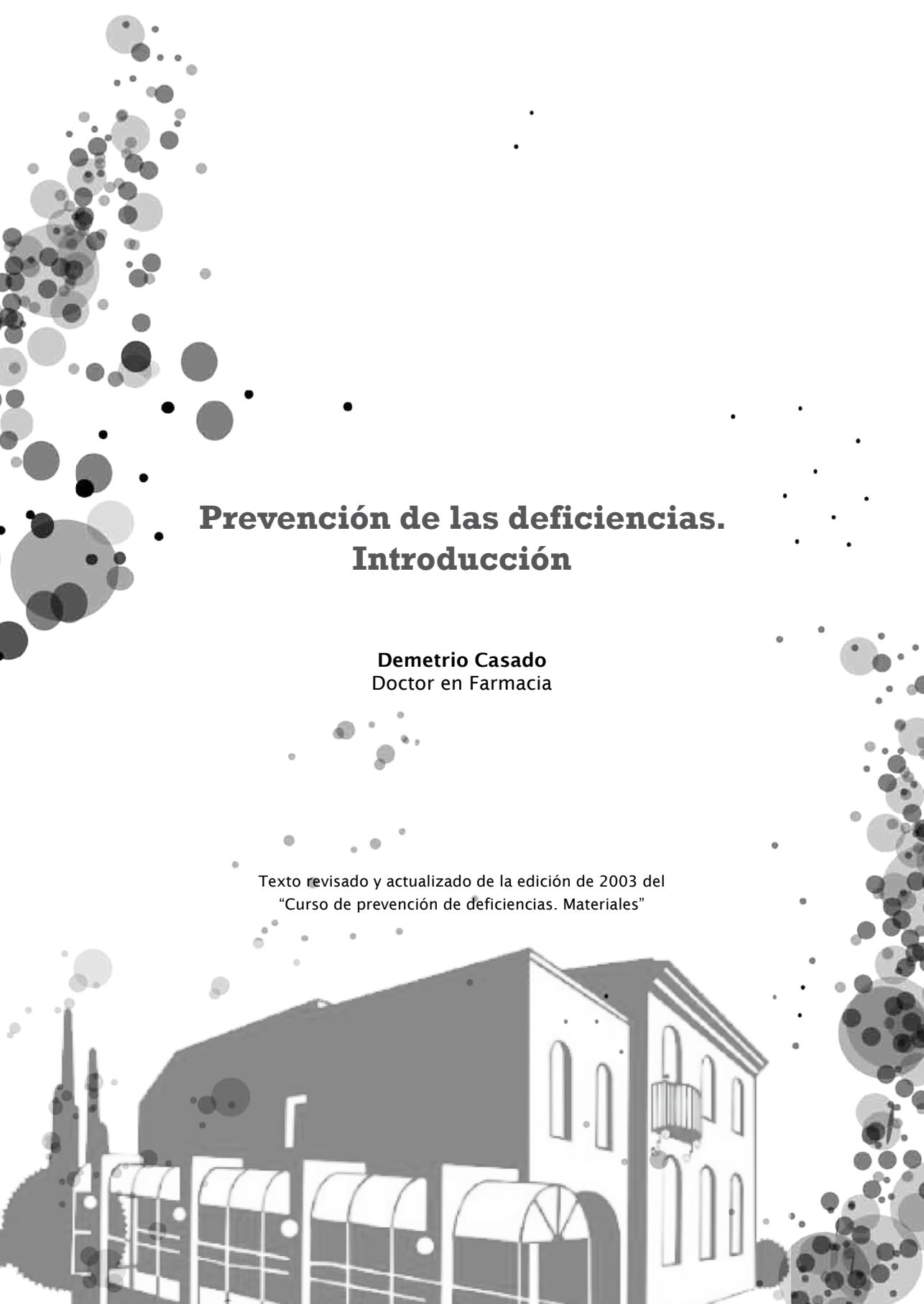
PRESENTACIÓN

En la trayectoria del Real Patronato sobre Discapacidad, la prevención de las deficiencias ha sido siempre objeto de la máxima preocupación. Ya en su primera etapa, a finales de los años 70, el Real Patronato lideró la elaboración del “Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad”, un instrumento de carácter técnico redactado por especialistas de diversos sectores que ofrecía una amplia panorámica de los diferentes aspectos relacionados con la función preventiva: genéticos, metabólicos, perinatales, pediátricos y nutricionales. Aunque el citado plan finalizó su aplicación en el año 1983, determinados programas que se iniciaron entonces siguen todavía desarrollándose. Posteriormente, el Real Patronato ha seguido teniendo como prioritaria la actuación en el campo de lo preventivo, con iniciativas como la convocatoria, con periodicidad bienal, de los Premios Reina Sofía de Investigación sobre Prevención de la Discapacidad, la colaboración en los trabajos preparatorios de la Ley General de Sanidad y de otros proyectos normativos, el apoyo de tipo documental y divulgador a programas educativos de amplia repercusión en la población y el diseño e impartición del Curso sobre prevención de deficiencias, que se ha venido impartiendo de forma continuada desde 1989.

El primer director del citado curso, José María Alonso Seco, realizó una compilación de materiales de apoyo, elaborados por los profesores del curso, y que se correspondían con las distintas lecciones impartidas, con el fin de proporcionar un mejor servicio a los alumnos y de facilitar la coordinación de los profesores. Esta compilación se publicó en 1992, dentro de la Colección “Documentos” del Real Patronato, con el n.º 33 de los mismos. En 1997 se realizó una nueva edición, en la que se actualizaron algunos trabajos y se incorporaron otros nuevos. La amplia demanda de estos materiales obligó a hacer, dos años después, una reedición convencional, sin variaciones de contenido, mientras se preparaba otra edición en la colección “Documentos”, con trabajos nuevos y algún cambio de orden, que también fue publicada en 1999. En 2003 vio la luz la quinta edición, coordinada por José María Alonso Seco y Demetrio Casado Pérez, que ampliaba contenidos e incorporaba algún tema nuevo.

En colaboración con el Observatorio Estatal de la Discapacidad, que se ha ocupado de la actualización de la información estadística aplicable a la prevención de deficiencias, el Real Patronato sobre Discapacidad ha coordinado, a través del Centro Español de Documentación sobre Discapacidad, la elaboración de una nueva versión, completamente actualizada, de esa compilación. Agradezco muy sinceramente a los científicos y profesionales cuyos textos se incluyen en esta edición su disponibilidad para colaborar en la preparación de este documento que, sin duda, será de gran utilidad no sólo como material de apoyo en las aplicaciones futuras del Curso sobre

prevención de deficiencias, sino también como obra de referencia para los profesionales de los sectores sanitario, educativo y de servicios sociales, y a otros especialistas o a personas directamente interesadas en la materia, como pueden ser los miembros de asociaciones de personas con discapacidad y, de modo especial, los encargados de la gestión y organización de la acción preventiva.



Prevención de las deficiencias. Introducción

Demetrio Casado
Doctor en Farmacia

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
"Curso de prevención de deficiencias. Materiales"



Las deficiencias -como se verá después- son las manifestaciones básicas, es decir, anatómicas, fisiológicas o psíquicas de las discapacidades; la prevención de deficiencias es la acción orientada a impedir que las mismas lleguen a constituirse o a minimizar su desarrollo. De este modo, la prevención de deficiencias no agota la acción preventiva concerniente a las discapacidades. Ésta es demasiado basta y, sobre todo, heterogénea como para abarcarla en una exposición breve.

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 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.**³ 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.⁴

¹ World Health Organization, Geneva, 1980.

² INSERSO, Madrid, 1983.

³ INSERSO, Madrid, 1983.

⁴ 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.

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 una de las dimensiones de las consecuencias de la enfermedad. La CIF elude esa asociación y salva el hecho de que, en ocasiones, la enfermedad y la deficiencia coinciden o son muy difíciles de deslindar.

Tabla 2. Las deficiencias según la CIF

Deficiencias: son problemas en las funciones o estructuras corporales, tales como una desviación significativa o una “pérdida”	
FUNCIONES CORPORALES 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	ESTRUCTURAS CORPORALES 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.

Las deficiencias, objeto de la prevención que aquí se trata, son definidas por la CIF en los términos de la tabla 2. En vista de la muy seguida pauta de separar la discapacidad y el envejecimiento -o más comúnmente, las personas afectadas por ambas circunstancias-, me parece obligado advertir que la CIF no da pie para excluir las discapacidades que se mantienen o surgen en la edad avanzada.

2. LAS INTERVENCIONES RELATIVAS A LAS DISCAPACIDADES

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.⁵ Este Programa adopta el primer esquema conceptual de las discapacidades que propuso la OMS (CIDIM) 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:⁶

“**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”.

Curiosamente, la visión de NU omite la función de asistencia de mantenimiento, función tradicional y necesaria en muchos casos. Salvo esa omisión en el

⁵ Naciones Unidas, New York, 1983.

⁶ 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.

esquema que presento en la tabla 3. Como se verá, el mismo se desdobra para diferenciar las acciones individuales de las colectivas, lo que es muy importante en la gestión relativa a la prevención en el campo de la salud.

Tabla 3: Objetivos y funciones relativos a las discapacidades

SITUACIONES DE SALUD	INTERVENCIONES INDIVIDUALES	ACCIONES DE ALCANCE COLECTIVO
Estado de salud plausible con riesgos comunes	Prevención primaria , previa a los riesgos (fase prepatogénica): · prevención prenatal · vacunaciones de la edad infantil · estilo de vida (consumo y producción) sano · cuidados preventivos específicos del envejecimiento, como vacunas antigripal o antineumónica...	Prevención primaria: · seguridad vial · educación para la salud · yodación de alimentos · oferta pública universal de vacunas...
Contaminaciones, enfermedades, traumatismos y riesgos críticos de deficiencias	Prevención secundaria , post riesgos en fase temprana o subclínica: · detección y atención temprana de alteraciones metabólicas congénitas · atención temprana en nacidos de riesgo · cuidados tempranos en cáncer, hipertensión, hiperlipemias, diabetes, etc....	Prevención secundaria: · oferta universalista de detección temprana y atención dietética para alteraciones metabólicas congénitas · oferta universalista de chequeos colectivos en tiempo oportuno relativos a deficiencias sensoriales, cáncer, hipertensión, hiperlipemias, diabetes, etc....
	Prevención terciaria en fase aguda de las enfermedades, sus complicaciones y secuelas: · asistencia sanitaria curativa correcta · rehabilitación médico-funcional y prestaciones ortoprotésicas, según la indicación clínica.	Prevención terciaria: · oferta universal de asistencia curativa y rehabilitadora citadas
Enfermedades crónicas, deficiencias funcionales y/u orgánicas	Habilitación y rehabilitación postdeficiencias, incluidas ayudas técnicas individuales y apoyo a la integración: · atención habilitadora especial · rehabilitación funcional y ocupacional orientada a la integración posible · gestión de acceso a los ámbitos de participación (familiar, escolar, laboral, etc.)	Habilitación y rehabilitación postdeficiencias, incluidas ayudas técnicas individuales y apoyo a la integración: · oferta universal de las atenciones individuales citadas
	Creación de entornos individuales accesibles: en el domicilio, en el medio escolar, en el medio laboral,...	Creación de entornos individuales accesibles: apoyo público para posibilitar la disponibilidad universal de entornos individuales accesibles.
Limitaciones de las actividades Restricciones de la participación		Accesibilidad colectiva en: seguridad, servicios educativos, medio laboral, rentas, urbanismo, vivienda, transportes, telecomunicaciones, servicios sociales, ocio y cultura, vida cívica y política...
	Asistencia lenitiva específica Apoyos personales para actividades ordinarias, incluidas la escolar y la laboral Apoyos monetarios de mantenimiento...	Asistencia y apoyos específicos: políticas públicas que aseguren la disponibilidad individual de una y otros.

3. TRES MOMENTOS DE LA PREVENCIÓN

En aras del consenso, la tabla 3 incorpora la estructura de la prevención más aceptada en los medios sanitarios, incluido el geriátrico.⁷ La misma está concebida en relación a los riesgos de la enfermedad y de los traumatismos. Para las deficiencias, será necesario hacer algunas salvedades.

Se considera **primaria** la acción preventiva orientada a evitar que lleguen a aparecer las enfermedades y los traumatismos, en cualquier edad. Una parte muy importante de aquellas y de estos suponen riesgo de deficiencias (deterioro cognitivo, cardiopatías, lesiones por hechos fortuitos o intencionados, etc.). De este modo, resulta obvio que una parte de la prevención primaria de enfermedades y traumatismos lo es también de las deficiencias.

En el plano individual, la prevención primaria se procura por medios tales como, por ejemplo: exámenes y cuidados previos al embarazo y durante el mismo para evitar los defectos congénitos; vacunaciones en la etapa infantil, para evitar enfermedades que pueden generar deficiencias en el sujeto (poliomielitis) o en su descendencia (rubéola en el caso de las niñas, posibles madres futuras); estilos de vida sanos, que abarcan la buena alimentación, el ejercicio físico, la actividad escolar y laboral higiénica (sin estrés, con seguridad respecto a los accidentes), la conducción segura, el deporte igualmente seguro, la abstención de consumos tóxicos (tabaco, alcohol en exceso, drogas), etc.; vacunaciones especialmente indicadas para ciertas vulnerabilidades, incluidas las del envejecimiento; adaptaciones del estilo de vida también en función de situaciones de vulnerabilidad, por ejemplo en el embarazo y en el envejecimiento.

La enumeración anterior permite ver que, en la prevención primaria, el papel de los individuos es primordial. Pero algunas de sus conductas preventivas requieren aportaciones previas de agentes organizados. Sirva como ejemplo la vacuna contra la poliomielitis. El común de la población percibe la intervención pública mediante la regulación de la práctica de vacunación. Y también es fácil percibir la participación de la industria farmacéutica en la preparación y provisión de las vacunas. Y aun cabe señalar alguna aportación voluntaria, como la que tuvo lugar en los Estados Unidos para la financiación de los trabajos conducentes a la vacuna Salk.

⁷ Ver, por ejemplo, Isidoro Ruipérez et al., "Prevención de la enfermedad, la discapacidad y la dependencia", en **Tratado de geriatría para residentes**, p. 74 (www.segg.es)

La prevención secundaria es la que se practica de modo temprano tras la aparición de ciertas alteraciones de salud con la finalidad de reducir su gravedad y/o secuelas. En un gran número de casos la prevención secundaria no es una acción distinta de la asistencia sanitaria, sino la práctica proactiva de ésta. La acción preventiva temprana tras la emergencia de los problemas de salud tiene una especial importancia en relación con las deficiencias, en razón de que éstas pueden no producirse a la vez que la enfermedad o el traumatismo, sino después. Veamos algunos ejemplos.

La observación prenatal y perinatal de defectos y riesgos de posibles defectos -por prematuridad y bajo peso, por ejemplo- en los recién nacidos permite llevar a cabo ciertos cuidados de atención temprana que en no pocos casos tienen el efecto preventivo de evitar o aminorar sensiblemente el desarrollo de alteraciones de salud del nacido. Se trata de un recurso técnico que aún está en fase de asentamiento institucional en España.⁸ Incluso en casos de ciertas alteraciones metabólicas (hipotiroidismo y fenilcetonuria, principalmente), la detección temprana permite prescribir tratamientos que llegan a evitar las deficiencias (principalmente la intelectual) generadas por esas enfermedades; no se puede hacer prevención secundaria de ellas, pero sí de sus secuelas más graves. En el curso de la vida, especialmente en su etapa avanzada, la prevención secundaria tiene un amplio campo de posibilidades mediante, por ejemplo, la atención temprana del cáncer, la hipertensión, las hiperlipemias o la diabetes. Merecen recordarse también las posibilidades de la prevención secundaria en 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 principal causa de deficiencias graves.

La prevención terciaria tiene por objeto reducir las secuelas de las enfermedades y los traumatismos tras su desarrollo pleno. No se realiza necesariamente mediante acciones específicas, sino que puede llevarse a cabo por la asistencia sanitaria curativa y rehabilitadora, bien que orientadas a reducir -siempre que sea posible-, no solamente las consecuencias de las deficiencias, sino también éstas. Veamos también para este nivel algunos ejemplos.

⁸ Puede verse la evolución de la oferta de esta función en Demetrio Casado, "La atención temprana en España. Jalones de su desarrollo organizativo", en **Polibea**, ns. 78 y 79, 2006.

En no pocos casos de defectos congénitos que se manifiestan, no como riesgo sino establecidos, al nacimiento, ciertos tratamientos tempranos reducen de modo significativo el desarrollo espontáneo de los mismos o reducen sus secuelas. En los casos de lesiones medulares, tras los tratamientos quirúrgicos oportunos, resulta indicada una larga etapa de rehabilitación médica hospitalaria, que incluye la provisión y el adiestramiento en el manejo de algún tipo de silla de ruedas, entre otras ayudas técnicas; por estos medios se reducen de modo muy importante las secuelas propias de las lesiones y sus efectos funcionales. Tras el tratamiento hospitalario en fase aguda de los ictus (lesiones cerebrovasculares), suele estar indicada la práctica de tratamientos rehabilitadores orientados a reducir los efectos neuromusculares y psíquicos del daño cerebral sobrevenido; esta fase se realiza en hospitales y en servicios extrahospitalarios especializados. En personas de edad avanzada, es frecuente la descalcificación ósea y, en relación con ella, la fractura de cadera; la reducción quirúrgica de la misma es fácil, salvo complicaciones, pero entraña un grave riesgo de pérdida de la capacidad de andar por la inmovilización postoperatoria. Se previene este efecto mediante la movilización del operado y su rehabilitación física, tanto durante el postoperatorio hospitalario como tras él.

4. LA GESTIÓN ORGANIZACIONAL DE LA PREVENCIÓN EN ESPAÑA

El Estado social que instituye nuestra Constitución (art. 1) está llamado a promover, mediante la acción sanitaria pública, las acciones individuales de **prevención primaria**; y debe asegurar la posibilidad de realizar algunas de ellas, como las vacunaciones. La cartera de servicios del Sistema Nacional de Salud, aprobada por Real Decreto de 15 de septiembre de 2006, garantiza el acceso a una buena parte de esta clase de protección de la salud. La acción pública, por otra parte, debe proveer ciertas condiciones de seguridad de carácter estructural, es decir, independientes de los individuos. El buen estado higiénico de las aguas de consumo humano es un ejemplo claro. Esta es una responsabilidad que ejerce principalmente la Administración Local. Las entidades empleadoras deben mantener condiciones de seguridad e higiene en el trabajo (protección frente a productos tóxicos, revestimientos ignífugos, dispositivos y planes para evacuaciones, etc.) de acuerdo con las normas públicas y bajo su inspección. En materia de seguridad vial resulta muy claro que la seguridad depende, no sólo del cumplimiento de las normas de tráfico por el peatón y el conductor, sino también de la calidad de los vehículos y de las condiciones de los viales (trazado, conservación, señalización etc.).

Tabla 4: Causas de las deficiencias. España 1999

CAUSAS	NÚMERO DE PERSONAS	%
Congénita	365.735	7,4
Problemas en el parto	76.598	1,6
Accidente de tráfico	93.351	1,9
Accidente laboral	149.035	3,0
Accidente doméstico	91.157	1,8
Accidente de ocio	44.051	0,9
Otro tipo de accidentes	94.812	1,9
Enfermedad común	2.983.861	60,4
Enfermedad profesional	118.447	2,4
Otras causas	903.697	18,3
No consta	18.340	0,4
Total deficiencias	4.939.084	100,0

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

En cuanto a la práctica preventiva pública, gozan de una estimable tradición y visibilidad en España las campañas para la prevención de accidentes laborales y enfermedades profesionales, así como las de seguridad en el tráfico. A propósito de estas campañas, cabe señalar la acusada debilidad y fragmentación de la acción preventiva de otros accidentes (domésticos, infantiles, de ocio, etc.), los cuales no son menos importantes que los laborales y los de tráfico en la generación de deficiencias, según muestra la tabla.

Tampoco tiene una entidad visible la acción preventiva de las deficiencias derivadas de enfermedades comunes que, otra vez según la tabla, es la principal causa de aquellas. No obstante su invisibilidad social, parece que la asistencia médica es cada vez más sensible al problema de las secuelas de las enfermedades y, por ello, a las deficiencias.

El protagonismo público en la prevención primaria no debe llevar a olvidar los papeles que juegan en España las entidades privadas. Ya recordé, por modo de ejemplo, que la fabricación de vacunas es provista por empresas mercantiles. Y se registran también contribuciones señeras del sector no lucrativo, como las que siguen. El Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC) tiene por objeto la investigación y la prevención de los defectos congénitos por causa genética y por teratógenos. Fue iniciado por la profesora M^a Luisa Martínez Frías que, para su gestión y ejecución, promovió la Asociación Española para el Registro y Estudio de las Malformaciones Congénitas (ASEREMAC). La investigación se realiza

mediante los datos que obtienen y aportan de modo gratuito los más de trescientos médicos hospitalarios integrantes de la ASEREMAC. A partir de su investigación epidemiológica, el ECEMC asesora a médicos y a mujeres embarazadas y en expectativa de embarazo, y contribuye a la educación sanitaria. El equipo central del ECEMC recibe apoyos de diversos organismos sanitarios públicos, a cuya misión coadyuva. Y recibe también apoyos privados mediante la Fundación 1000. Yendo al otro extremo del ciclo vital, cabe poner como ejemplo de iniciativa privada no lucrativa de alcance colectivo el programa **Saber envejecer. Prevenir la dependencia**, pro estilo de vida sano, especialmente en relación con los riesgos de salud del envejecimiento, de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología, y con patrocinio de la Obra Social Caja Madrid.

Sin olvidar el papel de los individuos en la **prevención secundaria**, es de justicia resaltar aquí el acentuado protagonismo de la asistencia sanitaria. En España, salvo que el sector público cubre a mucha más población que los privados, ciertas acciones de prevención secundaria pueden ser realizadas indistintamente desde uno u otros. Tal es el caso de la atención temprana de los defectos congénitos, que incluye la aplicación de protocolos de detección, especialmente en casos de riesgo potencial (prematuridad, bajo peso, etc.), y la aplicación de ciertos tratamientos preventivo-rehabilitadores. Pero para asegurar el acceso universal a ciertas acciones de la prevención secundaria es necesaria la acción pública con garantía mediante la cartera de servicios del Sistema Nacional de Salud, o por otros medios. Así se ve, por ejemplo, con la detección temprana de las alteraciones metabólicas de los recién nacidos; detección que permite el tratamiento adecuado y la evitación de las deficiencias que se producirían en ausencia del mismo. Esta práctica preventiva dio comienzo mediante iniciativas locales y autónomas de, principalmente, Juan Sabater, Federico Mayor y Magdalena Ugarte. Y jugaron un papel importante en su extensión varias asociaciones de profesionales analistas y clínicos. Pero la actual cobertura de la totalidad de los nacidos para las principales alteraciones metabólicas (hipotiroidismo y fenilcetonuria, sobre todo) no hubiera sido posible de no haber asumido el programa las administraciones sanitarias de las Comunidades Autónomas. Pasando a la edad adulta, pueden servir como ejemplo de acción del Sistema Nacional de Salud en prevención secundaria los programas de exámenes ginecológico y geriátrico periódicos.

En España, la **prevención terciaria** de las deficiencias, en cuanto que se realiza -cuando es posible se procura- principalmente mediante la asistencia sanitaria y rehabilitadora, está muy vinculada a la oferta del Sistema Nacional de Salud, que es hegemónico. Dicho esto, es de justicia hacer algunas salvedades. En el orden histórico, se produjeron importantes aportaciones privadas, como el Instituto Guttmann, creado en Barcelona hace poco más de cincuenta años por la Asociación Nacional de Inválidos Civiles. Viniendo al

tiempo presente, nos encontramos con que resulta necesaria la intervención rehabilitadora de entidades privadas a causa de ciertos déficit del sector público. Así, en los ictus, la asistencia sanitaria pública cubre la atención médica en la fase aguda, pero no así en la subaguda. Esto da ocasión a la acción de entidades ajenas al Sistema Nacional de Salud como, por ejemplo, un centro del IMSERSO, la Fundación Lescer y Polibea Rehabilitación, éstas de Madrid. Quede claro, no obstante, que estas aportaciones no obvian la necesidad de ampliar la cobertura pública garantizada para la atención señalada.

Información estadística aplicable a la prevención de deficiencias

Antonio Jiménez Lara

Coordinador de Programas del Observatorio Estatal de la Discapacidad

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
"Curso de prevención de deficiencias. Materiales"



El presente documento contiene una selección de datos estadísticos relevantes para orientar la acción 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 me he limitado a recopilar fuentes disponibles, reproduciendo la estructura y los criterios de selección que se utilizaron en la versión anterior de este trabajo, recogida en el Documento 33/2003 “Curso de Prevención de Deficiencias. Materiales” del Real Patronato sobre Discapacidad, que elaboré junto con Demetrio Casado.

1. PREVALENCIA DE LAS DEFICIENCIAS

1.1. Las deficiencias en las encuestas sobre discapacidad del INE de 1986, 1999 y 2008

La principal fuente de información estadística sobre la prevalencia de las deficiencias en España es, en la actualidad, la **Encuesta sobre Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia** (EDAD 2008) realizada por el Instituto Nacional de Estadística con la colaboración del Ministerio de Sanidad y Política Social (IMSERSO y Dirección General de Coordinación de Políticas Sectoriales sobre Discapacidad) y del movimiento de las personas con discapacidad (Fundación ONCE, CERMI y FEAPS), cuyos datos definitivos se han publicado a principios de noviembre de 2009. Se trata de una gran operación estadística en forma de macroencuesta, con una muestra efectiva de 96.000 viviendas y 800 centros (residencias de personas mayores, centros para personas con discapacidad, hospitales psiquiátricos y geriátricos), lo que supone haber recabado información sobre unas 271.000 personas en toda España, orientada a atender la demanda de información para el Sistema para la Autonomía y Atención a la Dependencia (SAAD), proporcionando una base estadística que permita guiar la promoción de la autonomía personal y la prevención de las situaciones de dependencia.

La EDAD 2008 parte de la experiencia de la anterior Encuesta de Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud (EDDES 1999), realizada en el año 1999, adaptada a las condiciones sociales y demográficas actuales e impregnada de la filosofía de la nueva **Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF)**, y presenta una novedad fundamental, al extender la investigación de la discapacidad a la población que no reside en viviendas familiares.

El Instituto Nacional de Estadística había aplicado, en 1986, una primera

encuesta sobre discapacidad, la **Encuesta sobre discapacidades, deficiencias y minusvalías** (EDDM 1986), que 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 inspiró la realización de la EDDDES 1999.

Es importante señalar que las tres encuestas han centrado inicialmente su búsqueda en las limitaciones de la actividad, y que la deficiencia sólo se ha estudiado en cuanto que causa una limitación de actividad 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 dificultades para realizar alguna de las actividades que la encuesta en cuestión consideró relevante estudiar. 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 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 limitaciones de actividad en cada una de las tres encuestas difieren en algunos aspectos esenciales. Uno de ellos es el número de actividades exploradas: mientras en la encuesta de 1986 se exploraron 28 tipos de actividades agrupados en catorce categorías, en la de 1999 se contemplaron 36 actividades agrupadas en diez categorías, y en la de 2008, 44 actividades clasificadas en ocho grupos. Obviamente, la elección de estos listados de actividades 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.

Las clasificaciones de las deficiencias utilizadas en las tres encuestas también difieren, como puede verse en el cuadro siguiente, aunque las variaciones entre la EDDDES 1999 y la EDAD 2008 no son muy grandes.

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

EDDM 86

1. Deficiencias psíquicas

1.1. Retraso mental

1.1.1. Profundo y severo

1.1.2. Medio

1.1.3. Ligero

1.2. Enfermedades mentales

1.3. Otras deficiencias psíquicas

2. Deficiencias sensoriales

2.1. De la audición

2.1.1. Sordera total

2.1.2. Sordera de un oído

2.1.3. Mala audición

2.2. De la vista

2.2.1. Ceguera total

2.2.2. Ceguera de un ojo

2.2.3. Mala visión

2.3. Del lenguaje

2.4. Otras deficiencias sensoriales

3. Deficiencias físicas

3.1. Aparato circulatorio

3.2. Aparato respiratorio

3.3. Aparato digestivo

3.4. Aparato genito-urinario

3.5. Sistema nervioso

3.6. Endocrino-metabólicas

3.7. Aparato locomotor

3.7.1. Deficiencias de la cabeza y tronco

3.7.2. Deficiencias en extremidades

3.7.3. Carencia de extremidades

3.8. Otras deficiencias físicas

4. Deficiencias mixtas

4.1. Parálisis cerebral

4.2. Otras deficiencias mixtas

5. Ninguna en especial

6. No consta

EDDES 99

- 1. Deficiencias mentales**
 - 1.1. Retraso madurativo
 - 1.2. Retraso mental profundo y severo
 - 1.3. Retraso mental moderado
 - 1.4. Retraso mental leve y límite
 - 1.5. Demencias
 - 1.6. Otros trastornos mentales
- 2. Deficiencias visuales**
 - 2.1. Ceguera total
 - 2.2. Mala visión
- 3. Deficiencias del oído**
 - 3.1. Sordera prelocutiva
 - 3.2. Sordera postlocutiva
 - 3.3. Mala audición
 - 3.4. Trastornos del equilibrio
- 4. Deficiencias del lenguaje, habla y voz**
 - 4.1. Mudez (no por sordera)
 - 4.2. Habla dificultosa o incomprensible
- 5. Deficiencias osteoarticulares**
 - 5.1. Cabeza
 - 5.2. Columna vertebral
 - 5.3. Extremidades superiores
 - 5.4. Extremidades inferiores
- 6. Deficiencias del sistema nervioso**
 - 6.1. Parálisis de una extremidad superior
 - 6.2. Parálisis de una extremidad inferior
 - 6.3. Paraplejía
 - 6.4. Tetraplejía
 - 6.5. Trastornos de la coordinación de movimientos
 - 6.6. Otras deficiencias del sistema nervioso
- 7. Deficiencias viscerales**
 - 7.1. Aparato respiratorio
 - 7.2. Aparato cardiovascular
 - 7.3. Aparato digestivo
 - 7.4. Aparato genitourinario
 - 7.5. Sistema endocrino-metabólico
 - 7.6. Sistema hematopoyético y sistema inmunitario
- 8. Otras deficiencias**
 - 8.1. Piel
 - 8.2. Deficiencias múltiples
 - 8.3. Deficiencias no clasificadas en otra parte

EDAD 08

1. Deficiencias mentales

- 1.1. Retraso madurativo
- 1.2. Deficiencia intelectual profunda y severa
- 1.3. Deficiencia intelectual moderada
- 1.4. Deficiencia intelectual leve
- 1.5. Inteligencia límite
- 1.6. Demencias
- 1.7. Enfermedad mental
- 1.8. Otros trastornos mentales

2. Deficiencias visuales

- 2.1. Ceguera total
- 2.2. Mala visión

3. Deficiencias del oído

- 3.1. Sordera prelocutiva
- 3.2. Sordera postlocutiva
- 3.3. Mala audición
- 3.4. Trastornos del equilibrio

4. Deficiencias del lenguaje, habla y voz

- 4.1. Mudez (no por sordera)
- 4.2. Habla dificultosa o incomprensible

5. Deficiencias osteoarticulares

- 5.1. Cabeza
- 5.2. Columna vertebral
- 5.3. Extremidades superiores
- 5.4. Extremidades inferiores

6. Deficiencias del sistema nervioso

- 6.1. Parálisis de una extremidad superior
- 6.2. Parálisis de una extremidad inferior
- 6.3. Paraplejía
- 6.4. Tetraplejía
- 6.5. Trastornos de la coordinación de movimientos y/o tono muscular
- 6.6. Otras deficiencias del sistema nervioso

7. Deficiencias viscerales

- 7.1. Aparato respiratorio
- 7.2. Aparato cardiovascular
- 7.3. Aparato digestivo
- 7.4. Aparato genitourinario
- 7.5. Sistema endocrino-metabólico
- 7.6. Sistema hematopoyético y sistema inmunitario

8. Otras deficiencias

- 8.1. Piel
- 8.2. Deficiencias múltiples
- 8.3. Deficiencias no clasificadas en otra parte

1.2. Estimaciones comparadas

La tabla 1 recoge la información comparada relativa a discapacidades. Es importante tener en cuenta que las encuestas de 1986 y 1999 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. Los datos que se ofrecen de la encuesta de 2008 se refieren también, para facilitar la comparación, a las personas residentes en domicilios particulares.

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, 1999 y 2008. (Datos referidos a personas residentes en domicilios particulares)			
Intervalos de edad	Población total	Población con discapacidad	
		Número	Porcentaje sobre población total
EDDM 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
EDDES 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
EDAD 2008			
TOTAL	45.031.743	3.847.854	8,54
Menores de 6 años	2.809.038	60.408	2,15
De 6 a 64 años	34.863.979	1.560.361	4,48
65 años y más	7.358.726	2.227.085	30,26

Fuentes:

- 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.
- Instituto Nacional de Estadística. **Encuesta sobre Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008, Resultados detallados**. Madrid, INE, 2009.

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 asociadas a cada categoría de deficiencia en las tres encuestas.

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). Las mayores diferencias entre las encuestas de 1999 y 2008 se dan en las deficiencias del aparato genitourinario y del sistema nervioso.

Tabla 2. COMPARACIÓN ENTRE LAS DISCAPACIDADES ORIGINADAS POR DIVERSAS CATEGORÍAS DE DEFICIENCIAS EN LAS ENCUESTAS DEL INE DE 1986, 1999 y 2008. (Datos referidos a discapacidades en personas de 6 y más años residentes en domicilios particulares)					
Categorías de deficiencias	Personas de 6 y más años con discapacidades originadas por cada tipo de deficiencia			Categorías de deficiencias	
EDDM 1986	EDDM 1986	EDDES 1999	EDAD 2008	EDDES 1999	EDAD 2008
Deficiencias psíquicas	438.778	514.871	692.789	Deficiencias mentales	
Retraso mental	173.705	147.891	148.159	Retraso mental	
Enfermedad mental	179.555	370.272	144.259	Demencias y otros trastornos mentales	Enfermedad mental
Otras deficiencias psíquicas	86.961		447.435		Demencias y otros trastornos mentales
De la audición	833.152	820.873	909.396	Deficiencias del oído	
De la vista	759.473	830.775	795.893	Deficiencias visuales	
Del lenguaje	90.470	53.546	84.384	Deficiencias del lenguaje, habla y voz	
Aparato circulatorio	849.558	143.694	172.143	Aparato cardiovascular	
Aparato respiratorio	354.316	58.610	69.320	Aparato respiratorio	
Aparato digestivo	175.838	20.939	54.266	Aparato digestivo	
Aparato genitourinario	63.691	30.362	220.245	Aparato genitourinario	
Sistema nervioso	111.925	299.426	466.127	Deficiencias del sistema nervioso	
Endocrino-metabólicas	320.805	68.059	92.820	Sistema endocrino-metabólico	
Aparato locomotor	1.922.642	1.255.810	1.473.883	Deficiencias osteoarticulares	

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

Elaboración propia a partir de la **Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Minusvalías 1986**. Madrid, INE, 1987; la **Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados**. Madrid, INE, 2002, y la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008** (Explotación del microdato), INE, 2009.

Tabla 3.
ESTIMACIONES DE PREVALENCIA PARA DISCAPACIDADES ORIGINADAS POR DIFERENTES CATEGORÍAS DE DEFICIENCIAS EN LAS ENCUESTAS DEL INE DE 1986, 1999 y 2008.
(Datos referidos a discapacidades en personas de 6 y más años)

Categorías de deficiencias	Prevalencia (en tantos por mil)			Categorías de deficiencias	
	EDDM 1986	EDDES 1999	EDAD 2008	EDDES 1999	EDAD 2008
Deficiencias psíquicas	12,2	13,9	16,4	Deficiencias mentales	
Retraso mental	4,8	4,0	3,5	Retraso mental	
Enfermedad mental	5,0	10,0	3,4	Demencias y otros trastornos mentales	Enfermedad mental
Otras deficiencias psíquicas	2,4		10,6		Demencias y otros trastornos mentales
De la audición	23,1	22,2	21,5	Deficiencias del oído	
De la vista	21,1	22,4	18,8	Deficiencias visuales	
Del lenguaje	2,5	1,4	2,0	Deficiencias del lenguaje, habla y voz	
Aparato circulatorio	23,6	3,9	4,1	Aparato cardiovascular	
Aparato respiratorio	9,8	1,6	1,6	Aparato respiratorio	
Aparato digestivo	4,9	0,6	1,3	Aparato digestivo	
Aparato genitourinario	1,8	0,8	5,2	Aparato genitourinario	
Sistema nervioso	3,1	8,1	11,0	Deficiencias del sistema nervioso	
Endocrino-metabólicas	8,9	1,8	2,2	Sistema endocrino-metabólico	
Aparato locomotor	53,4	33,9	34,9	Deficiencias osteoarticulares	

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

Elaboración propia a partir de la **Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Minusvalías 1986**. Madrid, INE, 1987; la **Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Resultados detallados**. Madrid, INE, 2002, y la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008** (Explotación del microdato), INE, 2009.

1.3. Distribución por deficiencias de la población española con discapacidades, 2008

En las tablas siguientes se recogen los principales resultados aportados por la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008** (EDAD 2008) 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. Les siguen en importancia las deficiencias auditivas, las deficiencias visuales, las deficiencias mentales, las

deficiencias viscerales y las del sistema nervioso. La incidencia cuantitativa de las deficiencias del lenguaje, habla y voz es mucho menor.

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.

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 residentes en domicilios particulares).
ESPAÑA, 2008

	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	324.161	9,3	400.622	54,4	724.783	16,1
Deficiencias visuales	245.738	7,0	551.870	75,0	797.608	17,7
Deficiencias del oído	266.069	7,6	641.721	87,2	907.790	20,2
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	35.202	1,0	51.234	7,0	86.436	1,9
Deficiencias osteoarticulares	515.935	14,8	970.554	131,9	1.486.489	33,0
Deficiencias del sistema nervioso	235.872	6,8	256.257	34,8	492.129	10,9
Deficiencias viscerales	166.783	4,8	409.777	55,7	576.560	12,8
Otras deficiencias	32.853	0,9	289.732	39,4	322.585	7,2
No consta	104.343	3,0	144.585	19,6	248.928	5,5
Total personas con discapacidad (*)	1.560.361	44,8	2.227.086	302,6	3.787.447	84,1
VARONES						
Deficiencias mentales	195.228	11,0	114.908	36,5	310.136	13,9
Deficiencias visuales	115.147	6,5	184.999	58,8	300.146	13,5
Deficiencias del oído	136.376	7,7	248.945	79,2	385.322	17,3
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	25.699	1,5	24.538	7,8	50.237	2,3
Deficiencias osteoarticulares	191.514	10,8	225.204	71,6	416.718	18,7
Deficiencias del sistema nervioso	102.835	5,8	103.221	32,8	206.056	9,3
Deficiencias viscerales	80.730	4,6	151.414	48,2	232.144	10,4
Otras deficiencias	11.451	0,6	78.284	24,9	89.735	4,0
No consta	59.691	3,4	56.896	18,1	116.587	5,2
Total varones con discapacidad (*)	754.498	42,7	756.757	240,7	1.511.255	67,9
MUJERES						
Deficiencias mentales	128.932	7,5	285.714	67,8	414.647	18,2
Deficiencias visuales	130.592	7,6	366.871	87,0	497.462	21,8
Deficiencias del oído	129.692	7,5	392.776	93,2	522.468	22,9
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	9.503	0,6	26.696	6,3	36.199	1,6
Deficiencias osteoarticulares	324.421	18,9	745.349	176,9	1.069.770	47,0
Deficiencias del sistema nervioso	133.038	7,7	153.036	36,3	286.074	12,6
Deficiencias viscerales	86.053	5,0	258.363	61,3	344.416	15,1
Otras deficiencias	21.402	1,2	211.448	50,2	232.850	10,2
No consta	44.652	2,6	87.689	20,8	132.341	5,8
Total mujeres con discapacidad (*)	805.863	46,9	1.470.329	348,9	2.276.192	100,0

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

Elaboración propia a partir del microdato de la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008**. Madrid, INE, 2009.

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 residentes en domicilios particulares).
ESPAÑA, 2008.

TOTAL (VARONES Y MUJERES)							
Tipos de discapacidad	De 6 a 16 años	De 17 a 24 años	De 25 a 44 años	De 45 a 64 años	De 65 a 79 años	De 80 años y más	TOTAL
Deficiencias mentales	41.559	32.603	137.447	112.552	152.823	247.799	724.783
Retraso madurativo	12.041	0	0	0	0	0	12.041
Deficiencia intelectual profunda y severa	5.716	6.157	20.754	9.149	3.469	1.773	47.019
Deficiencia intelectual moderada	5.711	6.792	27.554	8.692	3.430	571	52.750
Deficiencia intelectual ligera	3.554	4.062	11.694	4.002	1.108	309	24.730
Inteligencia límite	2.479	2.535	3.292	2.431	555	326	11.619
Demencias	0	161	535	8.859	98.756	216.085	324.397
Enfermedad mental	841	6.056	51.030	51.840	22.384	12.108	144.259
Otros trastornos mentales y del comportamiento	11.216	6.838	25.347	29.822	29.286	20.530	123.038
Deficiencias visuales	8.280	7.357	67.807	162.294	277.421	274.449	797.608
Ceguera total	585	698	2.965	8.070	15.683	19.586	47.587
Mala Visión	7.695	6.659	64.842	154.225	261.737	254.863	750.021
Deficiencias del oído	10.647	5.592	67.804	182.027	310.785	330.936	907.790
Sordera prelocutiva	2.573	288	6.324	4.802	1.691	2.067	17.744
Sordera postlocutiva	434	324	2.435	3.378	8.776	15.580	30.926
Mala audición	7.640	4.979	58.406	168.122	293.950	307.412	840.509
Trastornos de equilibrio	0	0	854	7.134	9.330	8.076	25.394
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	4.627	2.489	9.153	18.933	26.255	24.979	86.436
Mudez (no por sordera)	156	0	567	224	661	491	2.100
Habla dificultosa o incomprensible	4.472	2.489	8.586	18.709	25.593	24.488	84.336
Deficiencias osteoarticulares	4.392	10.585	115.739	385.218	525.702	444.851	1.486.489

Cabeza	198	236	1.056	1.851	1.308	1.758	6.407
Columna vertebral	1.901	4.145	58.762	214.577	276.379	204.003	759.767
Extremidades superiores	1.238	3.324	31.031	116.890	150.704	132.676	435.863
Extremidades inferiores	1.240	3.685	34.626	122.035	231.484	249.446	642.516
Deficiencias del sistema nervioso	11.776	10.350	66.861	146.886	142.344	113.913	492.129
Parálisis de una extremidad superior	637	1.194	2.787	9.595	10.566	6.481	31.258
Parálisis de una extremidad inferior	360	542	2.318	12.541	12.634	8.131	36.526
Paraplejía	396	661	5.623	8.978	6.081	4.604	26.343
Tetraplejía	404	687	2.808	3.171	2.783	3.027	12.879
Trastornos de la coordinación de movimiento y/o tono muscular	6.523	6.386	37.977	85.966	90.351	78.453	305.656
Otras deficiencias del sistema nervioso	4.161	1.834	17.291	36.642	28.260	22.563	110.751
Deficiencias viscerales	4.940	2.683	26.941	132.219	231.505	178.271	576.560
Aparato respiratorio	1.145	188	2.723	16.627	30.407	18.230	69.320
Aparato cardiovascular	534	115	4.182	38.329	76.730	52.252	172.143
Aparato digestivo	960	356	4.849	17.045	16.009	15.046	54.266
Aparato genitourinario	2.483	642	7.605	32.855	89.310	87.350	220.245
Sistema endocrino-metabólico	738	849	6.301	26.853	38.557	19.521	92.820
Sistema hematopoyético y sistema inmunitario	44	747	2.668	11.306	6.295	5.552	26.612
Otras deficiencias	2.522	1.188	6.711	22.432	77.556	212.175	322.585
Piel	0	0	2.310	549	485	1.188	4.532
Deficiencias múltiples	1.105	802	347	11.740	70.222	206.452	290.668
Deficiencias no clasificadas en otra parte	1.418	386	4.054	10.143	7.122	4.782	27.905
No consta	6.459	4.439	31.012	62.433	78.201	66.384	248.928
Total personas con discapacidad (*)	85.536	67.816	455.146	951.863	1.201.320	1.025.766	3.787.447

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

Elaboración propia a partir del microdato de la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008**. Madrid, INE, 2009.

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 residentes en domicilios particulares).
ESPAÑA, 2008.

VARONES							
Tipos de discapacidad	De 6 a 16 años	De 17 a 24 años	De 25 a 44 años	De 45 a 64 años	De 65 a 79 años	De 80 años y más	TOTAL
Deficiencias mentales	27.293	21.115	89.035	57.786	59.000	55.908	310.136
Retraso madurativo	7.667	0	0	0	0	0	7.667
Deficiencia intelectual profunda y severa	2.097	2.678	12.658	4.415	1.624	596	24.068
Deficiencia intelectual moderada	3.668	4.391	18.174	5.419	2.669	25	34.346
Deficiencia intelectual ligera	1.647	2.860	6.134	3.337	916	83	14.976
Inteligencia límite	2.179	1.470	1.726	840	283	0	6.499
Demencias	0	161	429	4.441	34.219	48.030	87.281
Enfermedad mental	841	4.920	33.019	25.379	7.737	2.489	74.385
Otros trastornos mentales y del comportamiento	9.193	4.634	17.330	15.537	12.852	5.339	64.886
Deficiencias visuales	3.908	4.506	35.554	71.178	102.617	82.382	300.146
Ceguera total	472	474	1.452	4.512	6.209	6.517	19.635
Mala Visión	3.436	4.032	34.102	66.667	96.409	75.865	280.511
Deficiencias del oído	7.731	2.825	35.711	90.110	141.316	107.629	385.322
Sordera prelocutiva	1.962	202	3.116	2.558	1.152	531	9.521
Sordera postlocutiva	434	166	1.695	1.992	3.658	6.095	14.040
Mala audición	5.336	2.457	30.712	83.628	134.601	99.467	356.201
Trastornos de equilibrio	0	0	187	2.287	2.915	2.204	7.593
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	3.227	2.104	5.403	14.966	15.628	8.910	50.237
Mudez (no por sordera)	0	0	358	86	457	0	902
Habla dificultosa o incomprensible	3.227	2.104	5.044	14.879	15.171	8.910	49.335
Deficiencias osteoarticulares	2.545	5.532	51.335	132.103	136.827	88.377	416.718

Cabeza	198	0	510	988	133	0	1.829
Columna vertebral	1.173	516	21.604	68.200	63.884	38.772	194.150
Extremidades superiores	534	2.339	14.801	30.532	32.703	21.847	102.756
Extremidades inferiores	680	2.963	17.503	48.960	66.116	50.334	186.555
Deficiencias del sistema nervioso	6.237	6.356	31.801	58.440	62.992	40.229	206.056
Parálisis de una extremidad superior	481	1.011	1.512	5.462	5.135	2.847	16.448
Parálisis de una extremidad inferior	360	359	1.216	6.232	5.849	4.980	18.995
Paraplejía	396	153	3.949	5.231	3.664	1.682	15.075
Tetraplejía	341	687	1.929	2.077	1.971	1.042	8.048
Trastornos de la coordinación de movimiento y/o tono muscular	3.368	3.498	14.607	30.259	40.115	25.829	117.676
Otras deficiencias del sistema nervioso	1.995	1.420	10.072	14.162	10.479	7.623	45.751
Deficiencias viscerales	3.387	1.610	12.799	62.934	95.096	56.318	232.144
Aparato respiratorio	499	33	1.968	10.715	20.442	9.676	43.332
Aparato cardiovascular	70	0	2.536	20.216	34.180	16.861	73.864
Aparato digestivo	318	263	1.584	9.255	5.268	6.005	22.694
Aparato genitourinario	2.364	362	3.492	12.307	31.763	23.640	73.929
Sistema endocrino-metabólico	525	421	3.078	11.338	12.252	3.320	30.934
Sistema hematopoyético y sistema inmunitario	44	747	426	2.868	1.192	1.921	7.198
Otras deficiencias	1.721	819	3.760	5.150	24.824	53.460	89.735
Piel	0	0	1.394	0	209	605	2.208
Deficiencias múltiples	663	433	347	3.317	22.772	52.298	79.832
Deficiencias no clasificadas en otra parte	1.058	386	2.019	1.833	1.928	556	7.780
No consta	4.894	3.379	20.092	31.325	32.196	24.701	116.587
Total varones con discapacidad(*)	55.566	41.613	248.260	409.059	454.847	301.910	1.511.255

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

Elaboración propia a partir del microdato de la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008**. Madrid, INE, 2009.

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 residentes en domicilios particulares).
ESPAÑA, 2008.

MUJERES							
Tipos de discapacidad	De 6 a 16 años	De 17 a 24 años	De 25 a 44 años	De 45 a 64 años	De 65 a 79 años	De 80 años y más	TOTAL
Deficiencias mentales	14.266	11.487	48.413	54.766	93.823	191.891	414.647
Retraso madurativo	4.373	0	0	0	0	0	4.373
Deficiencia intelectual profunda y severa	3.619	3.479	8.097	4.734	1.845	1.177	22.951
Deficiencia intelectual moderada	2.044	2.401	9.380	3.273	762	545	18.404
Deficiencia intelectual ligera	1.907	1.202	5.561	665	192	226	9.754
Inteligencia límite	300	1.066	1.566	1.591	272	326	5.120
Demencias	0	0	106	4.418	64.537	168.056	237.116
Enfermedad mental	0	1.136	18.010	26.461	14.647	9.619	69.874
Otros trastornos mentales y del comportamiento	2.023	2.204	8.017	14.285	16.433	15.191	58.152
Deficiencias visuales	4.371	2.851	32.253	91.116	174.803	192.067	497.462
Ceguera total	113	224	1.513	3.558	9.475	13.069	27.952
Mala Visión	4.259	2.628	30.740	87.558	165.328	178.998	469.510
Deficiencias del oído	2.916	2.767	32.093	91.917	169.469	223.308	522.468
Sordera prelocutiva	612	86	3.208	2.243	539	1.536	8.223
Sordera postlocutiva	0	159	739	1.385	5.118	9.485	16.886
Mala audición	2.304	2.522	27.694	84.494	159.349	207.945	484.308
Trastornos de equilibrio	0	0	667	4.847	6.415	5.873	17.801
Deficiencias del lenguaje, habla y voz	1.401	385	3.750	3.967	10.627	16.069	36.199
Mudez (no por sordera)	156	0	208	138	204	491	1.198
Habla dificultosa o incomprensible	1.245	385	3.542	3.829	10.422	15.578	35.001
Deficiencias osteoarticulares	1.848	5.054	64.404	253.116	388.875	356.474	1.069.770

Cabeza	0	236	546	863	1.176	1.758	4.579
Columna vertebral	727	3.629	37.158	146.377	212.495	165.230	565.617
Extremidades superiores	704	985	16.230	86.358	118.001	110.829	333.107
Extremidades inferiores	560	722	17.124	73.075	165.368	199.112	455.961
Deficiencias del sistema nervioso	5.539	3.993	35.060	88.446	79.352	73.684	286.074
Parálisis de una extremidad superior	155	183	1.275	4.132	5.431	3.634	14.810
Parálisis de una extremidad inferior	0	183	1.103	6.309	6.785	3.151	17.531
Paraplejía	0	507	1.674	3.748	2.417	2.922	11.268
Tetraplejía	62	0	879	1.094	812	1.984	4.831
Trastornos de la coordinación de movimiento y/o tono muscular	3.155	2.888	23.370	55.706	50.236	52.624	187.980
Otras deficiencias del sistema nervioso	2.166	415	7.218	22.480	17.781	14.941	65.000
Deficiencias viscerales	1.553	1.073	14.142	69.285	136.409	121.953	344.416
Aparato respiratorio	646	156	756	5.911	9.964	8.554	25.988
Aparato cardiovascular	464	115	1.646	18.113	42.551	35.391	98.279
Aparato digestivo	642	94	3.265	7.790	10.741	9.041	31.572
Aparato genitourinario	118	280	4.114	20.547	57.547	63.710	146.316
Sistema endocrino-metabólico	213	429	3.223	15.515	26.305	16.201	61.886
Sistema hematopoyético y sistema inmunitario	0	0	2.241	8.438	5.103	3.631	19.414
Otras deficiencias	801	368	2.951	17.282	52.733	158.715	232.850
Piel	0	0	916	549	276	583	2.324
Deficiencias múltiples	441	368	0	8.423	47.451	154.153	210.836
Deficiencias no clasificadas en otra parte	359	0	2.035	8.310	5.194	4.226	20.125
No consta	1.565	1.060	10.919	31.108	46.006	41.683	132.341
Total mujeres con discapacidad (*)	29.970	26.202	206.886	542.804	746.473	723.856	2.276.192

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

Elaboración propia a partir del microdato de la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008**. Madrid, INE, 2009.

Tabla 8.
PERSONAS EN LAS QUE CONCURREN DEFICIENCIAS DE DISTINTO GRUPO (*)
(Datos referidos a personas de 6 y más años residentes en domicilios particulares).
ESPAÑA, 2008.

	Defici. mentales	Defici. visuales	Defici. del oído	Defici. del lenguaje, habla y voz	Defici. osteo- articulares	Defici. del sistema nervioso	Defici. viscerales	Otras defici.
Total								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	324.161	23.741	14.314	16.155	34.323	28.361	19.639	36.071
Deficiencias visuales		245.738	27.416	4.380	51.264	21.210	17.690	77.353
Deficiencias del oído			266.069	4.576	47.352	15.396	16.413	83.629
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				35.202	3.591	15.272	4.580	5.591
Deficiencias osteoarticulares					515.935	22.179	40.604	113.926
Deficiencias del sistema nervioso						235.872	15.992	20.769
Deficiencias viscerales							166.783	54.247
Otras deficiencias								322.585
Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	400.622	104.413	108.196	30.069	134.351	62.968	74.433	33.574
Deficiencias visuales		551.870	181.499	16.389	234.170	58.606	98.237	72.619
Deficiencias del oído			641.721	13.257	252.754	53.254	97.865	80.192
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				51.234	11.913	35.917	13.496	5.277
Deficiencias osteoarticulares					970.554	47.576	172.105	103.652
Deficiencias del sistema nervioso						256.257	44.551	19.292
Deficiencias viscerales							409.777	50.484
Otras deficiencias								289.732

Varones								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	195.228	12.755	7.806	12.504	14.127	15.860	10.717	945,55
Deficiencias visuales		115.147	14.205	2.441	17.512	7.554	7.442	1.859
Deficiencias del oído			136.376	2.394	18.478	6.155	7.736	1.373
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				25.699	2.282	11.980	2.537	315
Deficiencias osteoarticulares					191.514	8.491	14.294	2.503
Deficiencias del sistema nervioso						102.835	7.779	972,53
Deficiencias viscerales							80.730	1745,56
Otras deficiencias								11.451
Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	114.908	26.916	31.479	13.529	27.128	24.259	24.005	8.360
Deficiencias visuales		184.999	60.831	6.823	50.695	18.565	32.137	20.069
Deficiencias del oído			248.945	5.756	61.785	19.966	35.628	22.673
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				24.538	4.061	17.354	5.828	1.991
Deficiencias osteoarticulares					225.204	13.062	39.406	18.189
Deficiencias del sistema nervioso						103.221	18.213	6.176
Deficiencias viscerales							151.414	15.267
Otras deficiencias								78.284

Mujeres								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	128.932	10.987	6.508	3.651	20.196	12.501	8.922	1.551
Deficiencias visuales		130.592	13.211	1.939	33.751	13.657	10.248	2.875
Deficiencias del oído			129.692	2181,08	28.874	9.241	8.677	2.064
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				9.503	1309,43	3.292	2042,56	0
Deficiencias osteoarticulares					324.421	13.689	26.311	7.771
Deficiencias del sistema nervioso						133.038	8.214	504,46
Deficiencias viscerales							86.053	2018,01
Otras deficiencias								21.402
Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	285.714	77.497	76.717	16.540	107.223	38.709	50.428	25.214
Deficiencias visuales		366.871	120.668	9.566	183.475	40.042	66.100	52.550
Deficiencias del oído			392.776	7.501	190.969	33.288	62.237	57.520
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				26.696	7.852	18.563	7.669	3.286
Deficiencias osteoarticulares					745.349	34.514	132.699	85.463
Deficiencias del sistema nervioso						153.036	26.337	13.116
Deficiencias viscerales							258.363	35.216
Otras deficiencias								211.448

(*) 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.

Elaboración propia a partir del microdato de la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008**. Madrid, INE, 2009.

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 residentes en domicilios particulares). ESPAÑA, 2008.								
	Defici. mentales	Defici. visuales	Defici. del oído	Defici. del lenguaje, habla y voz	Defici. osteo-articulares	Defici. del sistema nervioso	Defici. viscerales	Otras defici.
Total								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	1.000	73	44	50	106	87	61	111
Deficiencias visuales		1.000	112	18	209	86	72	315
Deficiencias del oído			1.000	17	178	58	62	314
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	102	434	130	159
Deficiencias osteoarticulares					1.000	43	79	221
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	68	88
Deficiencias viscerales							1.000	325
Otras deficiencias								1.000
Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	1.000	261	270	75	335	157	186	84
Deficiencias visuales		1.000	329	30	424	106	178	132
Deficiencias del oído			1.000	21	394	83	153	125
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	233	701	263	103
Deficiencias osteoarticulares					1.000	49	177	107
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	174	75
Deficiencias viscerales							1.000	123
Otras deficiencias								1.000

Varones								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	1.000	65	40	64	72	81	55	5
Deficiencias visuales		1.000	123	21	152	66	65	16
Deficiencias del oído			1.000	18	135	45	57	10
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	89	466	99	12
Deficiencias osteoarticulares					1.000	44	75	13
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	76	9
Deficiencias viscerales							1.000	22
Otras deficiencias								1.000
Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	1.000	234	274	118	236	211	209	73
Deficiencias visuales		1.000	329	37	274	100	174	108
Deficiencias del oído			1.000	23	248	80	143	91
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	165	707	237	81
Deficiencias osteoarticulares					1.000	58	175	81
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	176	60
Deficiencias viscerales							1.000	101
Otras deficiencias								1.000
Mujeres								
Población de 6 a 64 años								
Deficiencias mentales	1.000	85	50	28	157	97	69	12
Deficiencias visuales		1.000	101	15	258	105	78	22
Deficiencias del oído			1.000	17	223	71	67	16
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	138	346	215	0
Deficiencias osteoarticulares					1.000	42	81	24
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	62	4
Deficiencias viscerales							1.000	23
Otras deficiencias								1.000

Población de 65 y más años								
Deficiencias mentales	1.000	271	269	58	375	135	176	88
Deficiencias visuales		1.000	329	26	500	109	180	143
Deficiencias del oído			1.000	19	486	85	158	146
Deficiencias del lenguaje, habla y voz				1.000	294	695	287	123
Deficiencias osteoarticulares					1.000	46	178	115
Deficiencias del sistema nervioso						1.000	172	86
Deficiencias viscerales							1.000	136
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.

Elaboración propia a partir del microdato de la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008**. Madrid, INE, 2009.

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 EDAD 2008

La **Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud de 2008** 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 período 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 aparta-dos 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 EDAD 2008.

Tabla 10. DISTRIBUCIÓN DE LAS DEFICIENCIAS SEGÚN SUS CAUSAS, POR GRANDES GRUPOS DE EDAD. ESPAÑA, 2008. (Datos referidos a personas residentes en domicilios particulares).									
Causas de las deficiencias	Tipos de deficiencias								
	TOTAL Defici.	Mentales	Visuales	Del oído	Lenguaje habla y voz	Osteo-articulares	Del sistema nervioso	Viscerales	Otras y no consta
Niños menores de 6 años									
Congénita	83.498	34.323	1.443	3.066	3.522	8.102	19.161	10.276	3.605
Problemas en el parto	20.835	5.591	180	708	3.912	844	8.840	0	760
Enfermedad	26.517	1.631	181	3.042	330	2.603	9.373	7.913	1.443
Otras causas	50.978	13.183	0	3.472	15.240	2.313	10.498	1.880	4.391
No consta	1.855	313	0	82	990	0	0	0	470
Total (*)	183.682	55.040	1.804	10.371	23.994	13.862	47.872	20.069	10.670
Personas de entre 6 y 64 años									
Congénita	234.895	96.390	49.711	32.874	5.807	19.773	19.426	6.353	4.561

Problemas en el parto	57.217	29.348	3.223	1.434	2.057	3.693	16.662	613	188
Accidente de tráfico	70.497	5.727	4.910	3.255	2.256	39.412	12.796	1.733	408
Accidente doméstico	15.450	330	3.717	1.169	163	8.594	564	296	618
Accidente de ocio	22.172	2.224	4.157	3.930	562	8.720	2.361	0	219
Accidente laboral	69.245	2.013	7.247	4.467	58	47.899	4.517	1.476	1.568
Otro tipo de accidente	35.300	1.192	6.145	6.524	264	15.749	4.544	691	192
Enfermedad profesional	91.489	5.779	3.962	26.559	242	43.749	5.334	5.024	841
Enfermedad (no profes.)	1.006.181	132.543	129.866	137.129	17.244	288.413	149.761	133.740	17.485
Otras causas	203.589	45.300	29.560	44.321	5.256	37.092	19.468	15.073	7.519
No consta	18.177	3.316	3.241	4.407	1.293	2.842	442	1.784	852
Total (*)	1.824.212	324.161	245.738	266.069	35.202	515.935	235.872	166.783	34.452
Personas de 65 años y más									
Congénita	33.507	6.079	17.706	21.070	74	8.577	3.000	4.902	1.149
Problemas en el parto	2.156	686	583	0	0	1.484	358	0	0
Accidente de tráfico	21.128	1.151	1.843	2.715	246	21.386	2.666	429	434
Accidente doméstico	62.660	1.045	6.210	2.623	254	47.096	2.638	872	1.406
Accidente de ocio	18.302	810	3.293	3.000	0	10.443	383	0	608
Accidente laboral	40.672	1.234	12.682	6.707	732	29.325	2.185	1.110	864
Otro tipo de accidente	49.274	1.429	9.343	10.931	246	29.815	2.525	475	670
Enfermedad común	103.039	170.175	412.942	341.534	24.676	635.628	143.451	187.079	208.572
Enfermedad (no profes.)	2.512.461	583	5.634	19.044	217	24.229	349	3.566	1.343
Otras causas	669.880	43.985	97.546	139.350	4.812	93.012	21.607	18.780	261.188
No consta	59.657	454	5.955	5.349	0	429	182	280	286
Total (*)	3.572.734	227.630	573.737	552.322	31.258	901.425	179.345	217.492	476.519
Total población									
Congénita	351.899	135.613	64.207	45.174	9.408	31.796	39.714	17.296	8.691
Problemas en el parto	80.208	34.938	3.686	2.244	6.602	4.910	25.907	613	1.307
Accidente de tráfico	91.625	7.022	6.934	5.353	2.830	52.521	14.052	2.133	780
Accidente doméstico	78.109	1.643	9.322	4.023	702	55.294	3.785	970	2.370

Accidente de ocio	40.474	2.383	6.755	8.246	562	19.329	2.681	0	517
Accidente laboral	109.916	2.519	19.351	8.934	422	66.889	6.823	2.621	2.358
Otro tipo de accidente	84.573	2.433	14.669	14.950	773	41.746	6.317	2.748	937
Enfermedad común	194.528	11.363	11.130	59.121	488	85.108	9.922	14.551	2.846
Enfermedad (no profes.)	3.545.159	437.619	533.729	530.801	61.330	993.884	376.522	477.802	133.472
Otras causas	924.447	132.763	117.008	221.142	24.656	136.753	49.640	68.162	174.323
No consta	79.688	11.526	12.621	18.173	2.657	12.121	4.638	9.733	8.219
Total (*)	5.580.628	779.823	799.412	918.161	110.430	1.500.351	540.002	596.629	335.821

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

Elaboración propia a partir del microdato de la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008**. Madrid, INE, 2009.

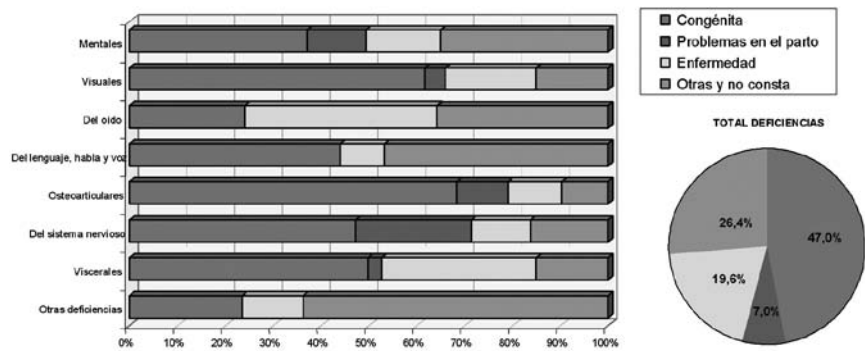
Tabla 11. DISTRIBUCIÓN DE LAS DEFICIENCIAS SEGÚN SUS CAUSAS, POR GRANDES GRUPOS DE EDAD (PORCENTAJES). ESPAÑA, 2008. (Datos referidos a personas residentes en domicilios particulares).									
Causas de las deficiencias	Tipos de deficiencias								
	TOTAL defici.	Mentales	Visuales	Del oído	Lenguaje habla y voz	Osteo-articulares	Del sistema nervioso	Viscerales	Otras y no consta
Niños menores de 6 años									
Congénita	45,5	62,4	80,0	29,6	14,7	58,4	40,0	51,2	33,8
Problemas en el parto	11,3	10,2	10,0	6,8	16,3	6,1	18,5	0,0	7,1
Enfermedad	14,4	3,0	10,0	29,3	1,4	18,8	19,6	39,4	13,5
Otras causas	27,8	24,0	0,0	33,5	63,5	16,7	21,9	9,4	41,2
No consta	1,0	0,6	0,0	0,8	4,1	0,0	0,0	0,0	4,4
Nº (100%) (*)	183.682	55.040	1.804	10.371	23.994	13.862	47.872	20.069	10.670
Personas de entre 6 y 64 años									
Congénita	12,9	29,7	20,2	12,4	16,5	3,8	8,2	3,8	13,2
Problemas en el parto	3,1	9,1	1,3	0,5	5,8	0,7	7,1	0,4	0,5
Accidente de tráfico	3,9	1,8	2,0	1,2	6,4	7,6	5,4	1,0	1,2
Accidente doméstico	0,8	0,1	1,5	0,4	0,5	1,7	0,2	0,2	1,8
Accidente de ocio	1,2	0,7	1,7	1,5	1,6	1,7	1,0	0,0	0,6
Accidente laboral	3,8	0,6	2,9	1,7	0,2	9,3	1,9	0,9	4,6
Otro tipo de accidente	1,9	0,4	2,5	2,5	0,8	3,1	1,9	0,4	0,6
Enfermedad profesional	5,0	1,8	1,6	10,0	0,7	8,5	2,3	3,0	2,4

Enfermedad (no profes.)	55,2	40,9	52,8	51,5	49,0	55,9	63,5	80,2	50,8
Otras causas	11,2	14,0	12,0	16,7	14,9	7,2	8,3	9,0	21,8
No consta	1,0	1,0	1,3	1,7	3,7	0,6	0,2	1,1	2,5
Nº (100%) (*)	1.824.212	324.161	245.738	266.069	35.202	515.935	235.872	166.783	34.452
Personas de 65 años y más									
Congénita	0,9	1,2	2,4	1,4	0,2	0,4	0,4	0,2	0,2
Problemas en el parto	0,1	0,0	0,1	0,0	1,2	0,0	0,2	0,0	0,1
Accidente de tráfico	0,6	0,3	0,4	0,3	1,1	1,4	0,5	0,1	0,1
Accidente doméstico	1,8	0,3	1,0	0,4	1,1	4,8	1,3	0,2	0,6
Accidente de ocio	0,5	0,0	0,5	0,7	0,0	1,1	0,1	0,0	0,1
Accidente laboral	1,1	0,1	2,2	0,7	0,7	2,0	0,9	0,3	0,3
Otro tipo de accidente	1,4	0,3	1,5	1,3	1,0	2,7	0,7	0,5	0,3
Enfermedad común	2,9	1,4	1,3	5,1	0,5	4,3	1,8	2,3	0,7
Enfermedad (no profes.)	70,3	75,7	73,1	60,9	85,4	72,4	84,8	82,0	39,4
Otras causas	18,7	18,5	15,8	27,0	8,1	10,0	7,7	12,5	55,9
No consta	1,7	2,0	1,7	2,1	0,7	1,0	1,6	1,9	2,4
Nº (100%) (*)	3.572.734	400.622	551.870	641.721	51.234	970.554	256.257	409.777	290.700
Total población									
Congénita	6,3	17,4	8,0	4,9	8,5	2,1	7,4	2,9	2,6
Problemas en el parto	1,4	4,5	0,5	0,2	6,0	0,3	4,8	0,1	0,4
Accidente de tráfico	1,6	0,9	0,9	0,6	2,6	3,5	2,6	0,4	0,2
Accidente doméstico	1,4	0,2	1,2	0,4	0,6	3,7	0,7	0,2	0,7
Accidente de ocio	0,7	0,3	0,8	0,9	0,5	1,3	0,5	0,0	0,2
Accidente laboral	2,0	0,3	2,4	1,0	0,4	4,5	1,3	0,4	0,7
Otro tipo de accidente	1,5	0,3	1,8	1,6	0,7	2,8	1,2	0,5	0,3
Enfermedad común	3,5	1,5	1,4	6,4	0,4	5,7	1,8	2,4	0,8
Enfermedad (no profes.)	63,5	56,1	66,8	57,8	55,5	66,2	69,7	80,1	39,7
Otras causas	16,6	17,0	14,6	24,1	22,3	9,1	9,2	11,4	51,9
No consta	1,4	1,5	1,6	2,0	2,4	0,8	0,9	1,6	2,4
Total (*)	5.580.628	779.823	799.412	918.161	110.430	1.500.351	540.002	596.629	335.821

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

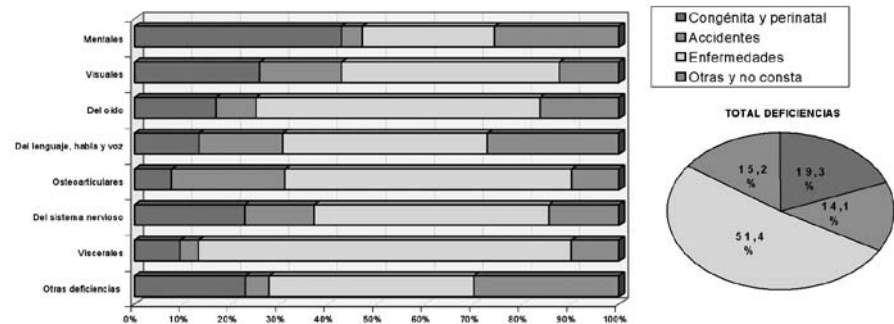
Elaboración propia a partir del microdato de la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia 2008**. Madrid, INE, 2009.

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



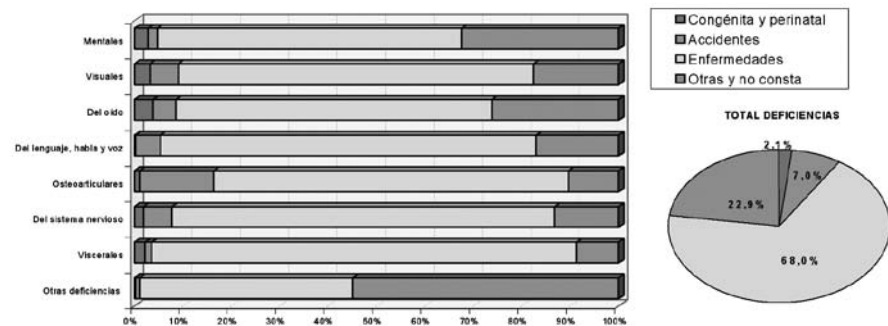
Fuente: Instituto Nacional de Estadística, Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999, Avance de Resultados. Datos básicos, Madrid, INE, 2001

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 Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad es el resultado de un programa de tratamiento informático de la información contenida en los expedientes de valoración de la discapacidad, iniciado en el año 1992 por el Instituto Nacional de Servicios Sociales (actual Instituto de Mayores y Servicios Sociales). Este programa pretende que todos los organismos y entidades que se dedican a la atención de personas con discapacidad puedan disponer de información acerca de las características de los ciudadanos que han sido reconocidos como personas con discapacidad por los órganos administrativos competentes de todo el Estado, desde el principio de la década de los 70 hasta la actualidad. La creación de esta base de datos se está llevando a cabo mediante el trabajo conjunto del IMSERSO y de las comunidades autónomas.

El IMSERSO ha realizado una explotación de la Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad actualizada a 31 de diciembre de 2006, que contiene información sobre un total de 2.314.996 personas que tienen reconocida una situación de discapacidad por superar el 33% de porcentaje de discapacidad. Esta explotación proporciona información sobre las deficiencias principales (se entiende por deficiencia principal la catalogada en primer lugar de las hasta tres deficiencias que se reflejan en el dictamen de valoración) que han ocasionado las discapacidades de las personas con discapacidad reconocida. Los códigos de deficiencias registrados en la base de datos contienen un total de 105 ítems. Para facilitar el tratamiento de los datos, las deficiencias se agrupan según la estructura o funciones alteradas en las siguientes clases:

- Osteoarticulares
- De los Sistemas Nervioso y Muscular (neuromusculares)
- Visuales
- Auditivas
- Expresivas
- Mentales: retraso mental y otros trastornos mentales
- Enfermedad crónica
- Mixta
- Otras

Los resultados, según la clase de deficiencia principal y sexo de las personas con discapacidad reconocida, son los siguientes:

Tabla 12. DEFICIENCIAS PRINCIPALES DE LAS PERSONAS VALORADAS CON UN GRADO DE DISCAPACIDAD DEL 33 POR CIENTO O MÁS. ESPAÑA, 2006						
Deficiencia principal	Total		Varones		Mujeres	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
Osteoarticular	593.953	25,66	250.320	22,43	343.633	28,66
Enfermedad crónica	510.624	22,06	255.268	22,88	255.356	21,30
Trastorno mental	311.450	13,45	143.756	12,88	167.694	13,99
Neuromuscular	257.459	11,12	137.676	12,34	119.783	9,99
Retraso mental	226.517	9,78	129.343	11,59	97.174	8,10
Visual	189.750	8,20	83.465	7,48	106.285	8,86
Auditiva	114.894	4,96	56.106	5,03	58.788	4,90
Mixta	49.484	2,14	20.342	1,82	29.142	2,43
Otras	48.414	2,09	29.595	2,65	18.819	1,57
Expresiva	12.451	0,54	10.051	0,90	2.400	0,20
Total	2.314.996	100,00	1.115.922	100,00	1.199.074	100,00

Fuente: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO), **Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad**. Actualizada a 31 de diciembre de 2006.

Se observa que casi la mitad de las personas con una situación de discapacidad reconocida presentan como primera deficiencia una alteración englobada dentro de los tipos osteoarticular (26%) o de las alteraciones crónicas de los distintos aparatos y sistemas (22%). El resto están incluidas en los restantes grupos de deficiencias, destacando las alteraciones de las funciones mentales, con un 23% (trastorno mental, 13% y retraso mental 10%); las deficiencias neuromusculares, que afectan al 11% de la población con discapacidad reconocida, y las deficiencias de los órganos de los sentidos, presentes en el 13% (8% que afectan a la visión y 5% a la audición). El restante 5% hasta llegar al 100% se reparte entre las deficiencias expresivas, las mixtas y otras deficiencias que por sus anomalías no han podido encuadrarse en los anteriores grupos.

La explotación de la Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad también proporciona información sobre el diagnóstico asociado a las deficiencias principales, esto es, sobre las enfermedades u otras alteraciones que produjeron la anomalía en la estructura del organismo o en sus funciones. La codificación de los diagnósticos se ha realizado tomando como referencia, por una parte, de la **Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-9** (Organización Mundial de la Salud, 1987) y, por otra, el **Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM 3-R**

(American Psychiatric Association, 1988). En la clasificación utilizada por el IMSERSO, los diagnósticos se han dividido en doce grupos:

- Enfermedades musculoesqueléticas y de los tejidos conectivos
- Enfermedades del sistema nervioso central y sistema nervioso periférico
- Enfermedades de los órganos de los sentidos
- Enfermedades respiratorias
- Enfermedades cardiovasculares
- Enfermedades del aparato digestivo
- Enfermedades genitourinarias
- Enfermedades endocrinas, nutritivas y metabólicas
- Trastornos de la inmunidad. Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos. Neoplasias
- Enfermedades de la piel y tejido celular subcutáneo
- Trastornos mentales
- Cromosomopatías y embriopatías

Los datos que a continuación se ofrecen se refieren al diagnóstico que, por aparecer en primer lugar entre los que se recogen en la base de datos (hasta tres posibles diagnósticos por persona, relacionados con las hasta tres posibles deficiencias registradas), es el que ocasionó la deficiencia considerada más importante.

Tabla 13. GRUPOS DE DIAGNÓSTICO DE LAS PATOLOGÍAS QUE HAN ORIGINADO LAS DEFICIENCIAS PRINCIPALES DE LAS PERSONAS VALORADAS CON UN GRADO DE DISCAPACIDAD DEL 33 POR CIENTO O MÁS. ESPAÑA, 2006						
Etiología de la deficiencia principal	Total		Varones		Mujeres	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
Enfermedades musculoesqueléticas y de los tejidos conectivos	569.802	24,61	233.500	20,92	336302	28,05
Enfermedades del sistema nervioso central y sistema nervioso periférico	273.222	11,80	148.223	13,28	124999	10,42
Enfermedades de los órganos de los sentidos	274.026	11,84	123.677	11,08	150349	12,54
Enfermedades respiratorias	72.315	3,12	43.677	3,91	28638	2,39
Enfermedades cardiovasculares	266.520	11,51	135.877	12,18	130643	10,90

Enfermedades del aparato digestivo	45.923	1,98	25.350	2,27	20573	1,72
Enfermedades genitourinarias	35.296	1,52	16.843	1,51	18453	1,54
Enfermedades endocrinas, nutritivas y metabólicas	59.157	2,56	22.000	1,97	37157	3,10
Trastornos de la inmunidad, sangre y órganos hematopoyéticos. Neoplasias	109.232	4,72	57.001	5,11	52231	4,36
Enfermedades de la piel y tejido subcutáneo	9.129	0,39	4.968	0,45	4161	0,35
Trastornos mentales	310.171	13,40	140.998	12,64	169173	14,11
Cromosomopatías y embriopatías	32.225	1,39	17.544	1,57	14681	1,22
Diagnóstico desconocido	257.978	11,14	146.264	13,11	111714	9,32
Total	2.314.996	100,00	1.115.922	100,00	1.199.074	100,00

Fuente: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO), **Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad**. Actualizada a 31 de diciembre de 2006.

Por otra parte, la Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad ofrece 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 la tabla siguiente se recogen los principales datos que la Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad ofrece sobre los factores etiológicos de las deficiencias.

Tabla 14. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LAS DEFICIENCIAS PRINCIPALES DE LAS PERSONAS VALORADAS CON UN GRADO DE DISCAPACIDAD DEL 33 POR CIENTO O MÁS. ESPAÑA, 2006						
Etiología de la deficiencia principal	Total		Varones		Mujeres	
	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje	Número	Porcentaje
Congénita	171.415	7,40	89.480	8,02	81.935	6,83
Sufrimiento fetal perinatal	46.435	2,01	27.529	2,47	18.906	1,58
Traumática	162.082	7,00	120.950	10,84	41.132	3,43
Tóxica	28.868	1,25	23.161	2,08	5.707	0,48
Infecciosa	129.399	5,59	73.088	6,55	56.311	4,70
Metabólica	69.827	3,02	25.715	2,30	44.112	3,68
Vascular	224.380	9,69	121.581	10,90	102.799	8,57
Degenerativa	423.478	18,29	125.880	11,28	297.598	24,82
Tumoral	87.411	3,78	39.421	3,53	47.990	4,00
Inmunológica	41.656	1,80	12.888	1,15	28.768	2,40
Psicógena	105.256	4,55	41.014	3,68	64.242	5,36
Iatrogénica	11.353	0,49	5.076	0,45	6.277	0,52
Idiopática	254.063	10,97	118.546	10,62	135.517	11,30
No filiada	386.998	16,72	196.276	17,59	190.722	15,91
Desconocida	172.375	7,45	95.317	8,54	77.058	6,43
Total	2.314.996	100,00	1.115.922	100,00	1.199.074	100,00

Fuente: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO), **Base de Datos Estatal de Personas con Discapacidad**. Actualizada a 31 de diciembre de 2006.

2.3. Encuesta Nacional de Salud

La **Encuesta Nacional de Salud** 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 15. PROBLEMAS O ENFERMEDADES CRÓNICAS O DE LARGA EVOLUCIÓN EN LOS ÚLTIMOS DOCE MESES EN PERSONAS DE 16 Y MÁS AÑOS. España, 2006 (Porcentajes).			
	Porcentaje de personas que declaran padecer el problema o enfermedad crónica		
	Ambos sexos	Varones	Mujeres
Hipertensión arterial	18,89	17,17	20,55
Infarto de miocardio	0,99	1,36	0,63
Otras enfermedades del corazón	4,26	3,63	4,86
Varices en las piernas	16,78	6,98	26,22
Artrosis, artritis o reumatismo	21,66	13,99	29,05
Dolor de espalda crónico (cervical)	23,64	15,51	31,47
Dolor de espalda crónico (lumbar)	24,01	19,00	28,83
Alergia crónica	11,62	10,03	13,15
Asma	4,60	4,13	5,05
Bronquitis crónica	4,01	4,38	3,66
Diabetes	6,03	6,22	5,85
Úlcera de estómago o duodeno	3,61	3,63	3,60
Incontinencia urinaria	4,42	3,08	5,71
Colesterol elevado	14,20	13,87	14,52
Cataratas	5,13	3,78	6,43
Problemas crónicos de piel	5,90	5,46	6,32
Estreñimiento crónico	7,30	3,16	11,27
Depresión, ansiedad u otros trastornos mentales	13,75	8,17	19,12
Embolia	0,70	0,68	0,73
Migraña o dolor de cabeza frecuente	14,50	8,30	20,48
Hemorroides	8,21	6,01	10,32
Tumores malignos	1,24	1,25	1,24
Osteoporosis	4,88	1,28	8,34
Anemia	4,59	1,28	7,77
Problemas de tiroides	3,35	0,72	5,87
Problemas de próstata		5,88	
Problemas del período menopáusico			5,56

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo e INE. Encuesta Nacional de Salud de España 2006.

Tabla 16.
ACCIDENTES EN LOS ÚLTIMOS 12 MESES. ESPAÑA, 2006.

	Porcentaje de personas		Total personas (miles)
	Han tenido accidentes en los últimos 12 meses	No han tenido accidentes en los últimos 12 meses	
Ambos sexos			
Total	10,41	89,59	44.339,2
0-4 años	9,63	90,37	2.180,0
5-15 años	11,01	88,99	4.730,4
16-24 años	14,21	85,79	4.660,5
25-34 años	11,09	88,91	7.611,5
35-44 años	9,05	90,95	7.252,4
45-54 años	9,32	90,68	5.910,3
55-64 años	8,66	91,34	4.733,3
65-74 años	8,52	91,48	3.848,4
75 y más años	12,65	87,35	3.412,4
Varones			
Total	11,22	88,78	21.910,7
0-4 años	11,09	88,91	1.109,1
5-15 años	13,70	86,30	2.442,6
16-24 años	17,93	82,07	2.389,3
25-34 años	14,11	85,89	3.936,4
35-44 años	10,29	89,71	3.695,7
45-54 años	9,54	90,46	2.939,7
55-64 años	7,47	92,53	2.299,5
65-74 años	5,15	94,85	1.676,3
75 y más años	6,95	93,05	1.422,0
Mujeres			
Total	9,61	90,39	22.428,5
0-4 años	8,11	91,89	1.070,9
5-15 años	8,13	91,87	2.287,7
16-24 años	10,31	89,69	2.271,2
25-34 años	7,86	92,14	3.675,1
35-44 años	7,77	92,23	3.556,6
45-54 años	9,10	90,90	2.970,7
55-64 años	9,80	90,20	2.433,8
65-74 años	11,13	88,87	2.172,1
75 y más años	16,72	83,28	1.990,4

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo e INE. **Encuesta Nacional de Salud de España 2006.**

Tabla 17.
TIPO DE ACCIDENTES SUFRIDOS EN LOS ÚLTIMOS 12 MESES. ESPAÑA, 2006 (Porcentajes).

	Ambos sexos	Varones	Mujeres
Caída a desnivel	15,54	13,17	18,25
Caída a nivel del suelo	32,56	27,27	38,60
Quemadura	11,60	8,89	14,69
Golpe	12,50	17,45	6,87
Accidente de tráfico	17,78	20,30	14,90
Otro	16,95	19,27	14,30
No consta	0,44	0,33	0,56
Total Accidentes (100%)	4.614,1	2.458,9	2.155,2

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo e INE. **Encuesta Nacional de Salud de España 2006.**

Tabla 18.
LUGAR DONDE SE PRODUJO EL ÚLTIMO ACCIDENTE SUFRIDO EN LOS ÚLTIMOS DOCE MESES. ESPAÑA, 2006 (Porcentajes).

	Ambos sexos	Varones	Mujeres
En casa, escaleras o portal	30,57	19,02	43,76
En la calle o carretera y fue un accidente de tráfico	16,45	18,16	14,49
En la calle, pero no fue un accidente de tráfico	16,61	13,58	20,08
En el trabajo o centro de estudio	23,16	32,59	12,39
En otro lugar	13,21	16,66	9,28
Total Accidentes (100%)	4.614,1	2.458,9	2.155,2

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo e INE. **Encuesta Nacional de Salud de España 2006.**

Tabla 19.
EFFECTOS DEL ÚLTIMO ACCIDENTE SUFRIDO EN LOS ÚLTIMOS DOCE MESES. ESPAÑA, 2006 (Porcentajes).

	Ambos sexos	Varones	Mujeres
Contusiones-hematomas, esguinces-luxación	57,81	57,52	58,14
Fracturas o heridas profundas	23,66	26,59	20,32
Quemaduras	11,26	7,77	15,26
Otros daños o efectos	12,03	12,68	11,29
Total Accidentes (100%)	4.614,1	2.458,9	2.155,2

NOTA: Los porcentajes suman más de 100 debido a que un mismo accidente puede tener diversos efectos

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo e INE. **Encuesta Nacional de Salud de España 2006.**

Tabla 20.
LIMITACIÓN PARA LAS ACTIVIDADES COTIDIANAS EN LOS ÚLTIMOS 6 MESES. ESPAÑA,
2006.

	Porcentajes, según grado de limitación			Total personas (miles)
	Gravemente limitado/a	Limitado/a pero no gravemente	Nada limitado/a	
Ambos sexos				
Total	3,98	16,94	79,07	44.339,2
0-4 años	0,81	7,18	92,01	2.180,0
5-15 años	0,64	8,28	91,07	4.730,4
16-24 años	0,62	9,40	89,98	4.660,5
25-34 años	2,25	13,35	84,40	7.611,5
35-44 años	3,48	14,04	82,48	7.252,4
45-54 años	4,02	19,18	76,80	5.910,3
55-64 años	6,06	23,94	70,00	4.733,3
65-74 años	6,62	27,10	66,28	3.848,4
75 y más años	14,22	34,66	51,12	3.412,4
Varones				
Total	3,82	14,24	81,94	21.910,7
0-4 años	0,86	7,74	91,40	1.109,1
5-15 años	0,83	8,15	91,02	2.442,6
16-24 años	0,63	7,46	91,91	2.389,3
25-34 años	2,56	11,30	86,14	3.936,4
35-44 años	4,03	12,36	83,61	3.695,7
45-54 años	3,58	16,64	79,78	2.939,7
55-64 años	6,70	21,58	71,72	2.299,5
65-74 años	6,09	20,55	73,35	1.676,3
75 y más años	12,72	29,97	57,31	1.422,0
Mujeres				
Total	4,14	19,58	76,28	22.428,5
0-4 años	0,75	6,60	92,65	1.070,9
5-15 años	0,45	8,42	91,13	2.287,7
16-24 años	0,61	11,43	87,95	2.271,2
25-34 años	1,93	15,54	82,53	3.675,1
35-44 años	2,90	15,79	81,30	3.556,6
45-54 años	4,45	21,70	73,85	2.970,7
55-64 años	5,46	26,16	68,37	2.433,8
65-74 años	7,03	32,15	60,82	2.172,1
75 y más años	15,30	38,01	46,69	1.990,4

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo e INE. **Encuesta Nacional de Salud de España 2006.**

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 cerebrovasculares, 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.

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 España, destacan los siguientes:

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

Otra causa importante de deficiencias son las anomalías congénitas (enfermedades estructurales o funcionales presentes en el momento del nacimiento). Desde 1976, el Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC) ha controlado 2.607.113 nacimientos, procedentes de 146 hospitales ubicados en las 17 Comunidades Autónomas españolas y en el Principado de Andorra, detectando entre ese total de nacimientos la presencia de defectos congénitos en 39.902 recién nacidos (1,53% de los casos estudiados). En 37.545 casos (1,52%) los defectos congénitos se detectaron durante los tres primeros días de vida. Sin embargo, esa frecuencia global no se ha mantenido estable a lo largo del tiempo, sino que ha venido disminuyendo progresivamente. La principal razón de ese descenso ha sido la aprobación de la ley Orgánica 9/1985 (BOE del 12 de Julio), por la que dejó de ser punible la interrupción del embarazo en determinados supuestos, entre los que se encuentra la detección prenatal de defectos congénitos. A partir de ese año, la frecuencia de los defectos congénitos en el momento del nacimiento ha venido siendo significativamente menor que la registrada antes de la aprobación de la citada ley.

A continuación se recogen los principales resultados de las fuentes estadísticas antes citadas.

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

Tabla 21. ACCIDENTES DE TRÁFICO Y VÍCTIMAS, SEGÚN TIPO DE ACCIDENTE. ESPAÑA, 2008.						
	Accidentes con víctimas		Víctimas			
	Total	Mortales	Total	Muertos	Heridos graves	Heridos leves
Colisión de vehículos en marcha	51.275	951	79.854	1.334	7.828	70.692
Colisión con obstáculo en la calzada	2.766	48	3.604	67	411	3.126
Atropello de personas	10.061	382	11.543	450	2.083	9.010
Atropello de animales	355	2	466	3	47	416
Vuelco en la calzada	2.795	45	3.289	62	563	2.664
Salida de la calzada	19.945	864	27.689	1.062	4.868	21.759
Otro tipo de accidente	5.964	93	7.602	122	688	6.792
TOTAL	93.161	2.385	134.047	3.100	16.488	114.459

Fuente: Dirección General de Tráfico. Anuario de Accidentes 2008.

Tabla 22. VÍCTIMAS DE LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO SEGÚN SU CONDICIÓN. ESPAÑA, 2008.					
Condición de las víctimas	Número total de víctimas	Muertos	Heridos		
			Total	Graves	Leves
En Carretera					
Peatones	1.324	236	1.088	428	660
Usuarios de vehículos de 2 ó 3 ruedas	10.284	507	9.777	2.891	6.886
Usuarios de vehículos ligeros	55.099	1.582	53.517	7.169	46.348
Usuarios de vehículos pesados	2.167	107	2.060	393	1.667
Usuarios de otros vehículos	891	34	857	196	661
TOTAL	69.765	2.466	67.299	11.077	56.222
En Zona Urbana					
Peatones	9.822	266	9.556	1.634	7.922
Usuarios de vehículos de 2 ó 3 ruedas	26.809	225	26.584	2.671	23.913
Usuarios de vehículos ligeros	25.765	136	25.629	985	24.644
Usuarios de vehículos pesados	1.441	1	1.440	37	1.403
Usuarios de otros vehículos	445	6	439	84	355
TOTAL	64.282	634	63.648	5.411	58.237
TOTAL					
Peatones	11.146	502	10.644	2.062	8.582
Usuarios de vehículos de 2 ó 3 ruedas	37.093	732	36.361	5.562	30.799
Usuarios de vehículos ligeros	80.864	1.718	79.146	8.154	70.992
Usuarios de vehículos pesados	3.608	108	3.500	430	3.070
Usuarios de otros vehículos	1.336	40	1.296	280	1.016
TOTAL	134.047	3.100	130.947	16.488	114.459

Fuente: Dirección General de Tráfico. Anuario de Accidentes 2008.

Tabla 23.
ACCIDENTES DE TRÁFICO CON VÍCTIMAS (MUERTOS Y HERIDOS). ESPAÑA.
Evolución 2000-2008.

Años	Total accidentes	Variación respecto al año anterior	Accidentes producidos en carretera	Variación respecto al año anterior	Accidentes producidos en zona urbana	Variación respecto al año anterior
2000	101.729	3.918	44.720	-64	57.009	3.982
2001	100.393	-1.336	45.483	763	54.910	-2.099
2002	98.433	-1.960	44.871	-612	53.562	-1.348
2003	99.987	1.554	47.567	2.696	52.420	-1.142
2004	94.009	-5.978	43.787	-3.780	50.222	-2.178
2005	91.187	-2.822	42.624	-1.163	48.563	-1.659
2006	99.797	8.610	49.221	6.597	50.576	2.013
2007	100.508	711	49.820	599	50.688	112
2008	93.161	-7.347	43.831	-5.989	49.330	-1.358

Fuente: Dirección General de Tráfico. **Anuario de Accidentes 2008.**

Tabla 24.
NÚMERO DE VÍCTIMAS DE LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO. ESPAÑA. Evolución 2000-2008.

Años	Total Víctimas	Muertos	Heridos graves	Heridos leves
2000	155.557	5.776	27.764	122.017
2001	155.116	5.517	26.566	123.033
2002	152.264	5.347	26.156	120.761
2003	156.034	5.399	26.305	124.330
2004	143.124	4.741	21.805	116.578
2005	137.251	4.442	21.859	110.950
2006	147.554	4.104	21.382	122.068
2007	146.344	3.823	19.295	123.226
2008	134.047	3.100	16.488	114.459

Fuente: Dirección General de Tráfico. **Anuario de Accidentes 2008.**

Tabla 25.
TASAS DE ACCIDENTES DE TRÁFICO Y VÍCTIMAS. ESPAÑA. Evolución 2000-2008.

Años	Parque de vehículos	Accidentes por 10.000 vehículos	Muertos por 10.000 vehículos	Muertos por cada 1.000 accidentes	Heridos por cada 1.000 accidentes	Muertos por 10.000 habitantes
2000	23.284.215	43,69	2,48	56,78	1.472	1,43
2001	24.249.871	41,40	2,28	54,95	1.490	1,35
2002	25.065.732	39,27	2,13	54,32	1.493	1,28
2003	25.169.452	39,73	2,15	54,00	1.507	1,28
2004	26.432.641	35,57	1,79	50,43	1.472	1,10
2005	27.657.276	32,97	1,61	48,71	1.456	1,02
2006	29.054.061	34,35	1,41	41,12	1.437	0,93
2007	30.318.457	33,15	1,26	38,04	1.418	0,86
2008	30.969.224	30,08	1,00	33,28	1.406	0,68

Fuente: Dirección General de Tráfico. **Anuario de Accidentes 2008.**

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

Tabla 26. ACCIDENTES DE TRABAJO CON BAJA SEGÚN SU GRAVEDAD Y EL SECTOR PRODUCTIVO EN QUE SE HAN PRODUCIDO. ESPAÑA, 2008.				
	Total	Leves	Graves	Mortales
TOTAL				
Agrario	34.634	33.899	645	90
Industria	226.158	224.013	1.943	202
Construcción	196.051	193.400	2.327	324
Servicios	438.836	434.802	3.585	449
TOTAL	895.679	886.114	8.500	1.065
EN JORNADA DE TRABAJO				
Agrario	33.010	32.339	596	75
Industria	210.765	208.933	1.674	158
Construcción	186.655	184.326	2.076	253
Servicios	374.529	371.659	2.546	324
TOTAL	804.959	797.257	6.892	810
IN ITINERE				
Agrario	1.624	1.560	49	15
Industria	15.393	15.080	269	44
Construcción	9.396	9.074	251	71
Servicios	64.307	63.143	1.039	125
TOTAL	90.720	88.857	1.608	255

Fuente: Ministerio de Trabajo e Inmigración, **Estadística de Accidentes de Trabajo, 2008.**

Tabla 27. ACCIDENTES EN JORNADA DE TRABAJO CON BAJA SEGÚN SU GRAVEDAD Y LA FORMA O CONTACTO QUE OCASIONÓ LA LESIÓN. ESPAÑA, 2008.				
	Total	Leves	Graves	Mortales
Número de accidentes				
Contacto con corriente eléctrica, fuego, temperatura, sustancias peligrosas	26.867	26.526	300	41
Ahogamiento, quedar sepultado, quedar envuelto	2.796	2.726	34	36
Golpe contra un objeto inmóvil (trabajador en movimiento)	188.042	185.519	2.409	114
Choque o golpe contra un objeto en movimiento, colisión	119.960	118.802	1.089	69
Contacto con “agente material” cortante, punzante, duro	85.589	84.931	648	10
Quedar atrapado, ser aplastado, sufrir una amputación	26.689	25.771	812	106
Sobreesfuerzo físico, trauma psíquico, radiaciones, ruido, luz o presión	301.461	301.191	269	1

Mordeduras, patadas, etc. (de animales o personas)	9.436	9.318	114	4
Infartos, derrames cerebrales y otras patologías no traumáticas	1.628	794	557	277
Accidentes de tráfico	23.307	22.637	519	151
Otro contacto no incluido en los anteriores apartados	19.184	19.042	141	1
TOTAL	804.959	797.257	6.892	810
Porcentaje sobre el total				
Contacto con corriente eléctrica, fuego, temperatura, sustancias peligrosas	3,34	3,33	4,35	5,06
Ahogamiento, quedar sepultado, quedar envuelto	0,35	0,34	0,49	4,44
Golpe contra un objeto inmóvil (trabajador en movimiento)	23,36	23,27	34,95	14,07
Choque o golpe contra un objeto en movimiento, colisión	14,90	14,90	15,80	8,52
Contacto con "agente material" cortante, punzante, duro	10,63	10,65	9,40	1,23
Quedar atrapado, ser aplastado, sufrir una amputación	3,32	3,23	11,78	13,09
Sobreesfuerzo físico, trauma psíquico, radiaciones, ruido, luz o presión	37,45	37,78	3,90	0,12
Mordeduras, patadas, etc. (de animales o personas)	1,17	1,17	1,65	0,49
Infartos, derrames cerebrales y otras patologías no traumáticas	0,20	0,10	8,08	34,20
Accidentes de tráfico	2,90	2,84	7,53	18,64
Otro contacto no incluido en los anteriores apartados	2,38	2,39	2,05	0,12
TOTAL	100,00	100,00	100,00	100,00

Fuente: Ministerio de Trabajo e Inmigración, **Estadística de Accidentes de Trabajo, 2008.**

Tabla 28.
ACCIDENTES EN JORNADA DE TRABAJO CON BAJA SEGÚN SU GRAVEDAD Y EL TIPO DE LESIÓN. ESPAÑA, 2008.

	Total	Leves	Graves	Mortales
Número de accidentes				
Heridas y lesiones superficiales	287.608	286.843	759	6
Fracturas de huesos	49.652	46.655	2.985	12
Dislocaciones, esguinces y torceduras	366.384	365.974	409	1
Amputaciones traumáticas (pérdida de partes del cuerpo)	1.623	1.236	386	1
Conmociones y lesiones internas	41.280	40.570	598	112
Quemaduras, escaldaduras y congelación	11.317	11.068	235	14
Envenenamientos e infecciones	1.477	1.463	14	
Ahogamientos y asfixias	2.775	2.736	11	28
Efectos del ruido, la vibración y la presión	900	897	3	-
Efectos de temperaturas extremas, luz y radiación	435	430	3	2
Trauma psíquico, choque traumático	1.311	1.270	29	12
Lesiones múltiples	8.699	7.751	678	270
Infartos, derrames cerebrales y otras patologías no traumáticas	1.664	813	570	281
Otras lesiones especificadas no incluidas en otros apartados	29.834	29.551	212	71
TOTAL	804.959	797.257	6.892	810
Porcentaje sobre el total				
Heridas y lesiones superficiales	35,73	35,98	11,01	0,74
Fracturas de huesos	6,17	5,85	43,31	1,48
Dislocaciones, esguinces y torceduras	45,52	45,90	5,93	0,12
Amputaciones traumáticas (pérdida de partes del cuerpo)	0,20	0,16	5,60	0,12
Conmociones y lesiones internas	5,13	5,09	8,68	13,83
Quemaduras, escaldaduras y congelación	1,41	1,39	3,41	1,73
Envenenamientos e infecciones	0,18	0,18	0,20	
Ahogamientos y asfixias	0,34	0,34	0,16	3,46
Efectos del ruido, la vibración y la presión	0,11	0,11	0,04	
Efectos de temperaturas extremas, luz y radiación	0,05	0,05	0,04	0,25
Trauma psíquico, choque traumático	0,16	0,16	0,42	1,48
Lesiones múltiples	1,08	0,97	9,84	33,33
Infartos, derrames cerebrales y otras patologías no traumáticas	0,21	0,10	8,27	34,69
Otras lesiones especificadas no incluidas en otros apartados	3,71	3,71	3,08	8,77
TOTAL	100,00	100,00	100,00	100,00

Fuente: Ministerio de Trabajo e Inmigración, Estadística de Accidentes de Trabajo, 2008.

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

Tabla 29.
ACCIDENTES DOMÉSTICOS Y DE OCIO. PERSONAS ACCIDENTADAS Y TASAS DE INCIDENCIA POR EDAD. ESPAÑA. 2007.

Tramos de edad	Personas accidentadas	Población total (1)	Tasa de incidencia, en porcentaje
Menos de 1 año	14.970	424.058	3,53
De 1 a 4 años	55.905	1.813.464	3,08
De 5 a 14 años	159.527	4.243.305	3,76
De 15 a 24 años	268.179	5.185.722	5,17
De 25 a 44 años	680.916	15.172.137	4,49
De 45 a 64 años	345.487	10.830.220	3,19
65 y más años	209.351	7.531.826	2,78
TOTAL	1.754.335	45.200.737	3,88

Fuente: Instituto Nacional de Consumo, **Informe de resultados del Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio –2007**. Madrid, 2008.

Tabla 30.
ACCIDENTES DOMÉSTICOS Y DE OCIO. DISTRIBUCIÓN DE LAS PERSONAS ACCIDENTADAS POR SEXO Y EDAD. ESPAÑA. 2007.

Tramos de edad	Proporción de personas accidentadas de cada grupo de edad	Proporción de personas de cada sexo	
		Varones	Mujeres
Menos de 1 año	0,46	58,8	41,2
De 1 a 4 años	3,68	60,6	39,4
De 5 a 14	10,52	66,8	33,2
De 15 a 24	15,92	56,6	43,4
De 25 a 44	38,34	51,5	48,5
De 45 a 64	20,03	40,8	59,2
65 y más	11,05	32,7	67,3
TOTAL	100,00	43,8	56,2

Fuente: Instituto Nacional de Consumo, **Informe de resultados del Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio –2007**. Madrid, 2008.

Tabla 31.
ACCIDENTES DOMÉSTICOS Y DE OCIO. LESIÓN MÁS GRAVE PADECIDA SEGÚN SEXO DE LA PERSONA ACCIDENTADA. ESPAÑA. 2007.

Tipología de la lesión	Porcentajes sobre el total de lesiones	Proporción de personas de cada sexo que sufren cada tipo de lesión	
		Varones	Mujeres
Herida abierta	25,9	46,1	53,9
Distorsión, torcedura, esguince	15,0	44,9	55,1
Fractura	11,5	45,1	54,9
Contusión, magulladura	16,2	41,4	58,6
Quemaduras, escaldados	9,4	24,4	75,6
Luxación, dislocación	5,6	50,6	49,4
Lesión de tendón y/o músculo	2,4	54,2	45,8
Otro tipo de lesión diagnosticada	2,0	57,0	43,0
Aplastamiento	1,7	57,3	42,7
Abrasión	1,2	40,7	59,3
Envenenamiento, intoxicación	3,6	47,2	52,8
Lesiones de nervios	0,5	62,2	37,8
Tipo de lesión sin especificar	1,2	44,0	56,0
Ahogo (Asfixia)	1,1	36,5	53,5
Ninguna lesión diagnosticada	0,7	44,2	55,8
Conmoción cerebral	0,8	51,7	48,3
Lesión de vaso (s) sanguíneo(s)	0,3	56,0	44,0
Corrosión (producto químico)	0,4	25,9	74,1
Electrocución	0,3	47,4	52,6
Amputación	0,2	64,3	35,7

Fuente: Instituto Nacional de Consumo, **Informe de resultados del Programa de Detección de Accidentes Domésticos y de Ocio –2007**. Madrid, 2008.

2.4.3. Datos sobre defectos congénitos proporcionados por el Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas

Tabla 32. FRECUENCIA GLOBAL DE 33 DEFECTOS CONGÉNITOS DIAGNOSTICADOS DURANTE LOS TRES PRIMEROS DÍAS DE VIDA. ESPAÑA, 1980-1985, 1986-2007 Y 2008.						
Defecto	1980-1985		1986-2007		2008	
	Por 10.000	Límites de Confianza 95%	Por 10.000	Límites de Confianza 95%	Por 10.000	Límites de Confianza 95%
Cardiopatías/ Anomalías de grandes vasos	8,29	(7,40-9,23)	16,11	(15,56-16,68)	15,92	(13,61-18,41)
Hipospadias	18,10	(16,77-19,47)	14,60	(14,07-15,13)	11,40	(9,46-13,52)
Angiomas cutáneos	13,10	(11,98-14,27)	8,84	(8,43-9,26)	6,59	(5,14-8,23)
Síndrome de Down	14,78	(13,58-16,02)	10,38	(9,93-10,83)	6,41	(4,97-8,02)
Apéndice preauricular	12,58	(11,48-13,73)	9,32	(8,90-9,75)	6,03	(4,64-7,60)
Nevus	10,57	(9,56-11,62)	5,98	(5,64-6,32)	5,56	(4,23-7,07)
Polidactilia/ Polisindactilia postaxial (5º dedo)	7,19	(6,37-8,07)	5,29	(4,98-5,62)	5,46	(4,15-6,96)
Micrognatia o retrognatia	6,43	(5,65-7,26)	5,68	(5,35-6,02)	4,71	(3,49-6,11)
Labio leporino ± fisura paladar	6,49	(5,70-7,32)	5,04	(4,73-5,36)	4,05	(2,93-5,35)
Pie zambo mayor	5,44	(4,73-6,20)	4,79	(4,49-5,10)	3,77	(2,69-5,03)
Reducción de extremidades	7,11	(6,29-7,98)	5,64	(5,32-5,98)	3,67	(2,61-4,92)
Fisura del paladar	5,20	(4,51-5,95)	4,27	(3,99-4,57)	3,58	(2,53-4,81)
Sindactilia	7,87	(7,01-8,79)	4,41	(4,12-4,71)	2,54	(1,67-3,59)
Hidrocefalia	3,87	(3,27-4,52)	3,61	(3,35-3,88)	2,45	(1,60-3,48)
Atresia/estenosis de ano/recto	2,54	(2,06-3,07)	2,07	(1,87-2,27)	1,70	(1,00-2,68)
Anoftalmía o microftalmía	2,46	(1,99-2,98)	1,50	(1,34-1,68)	1,51	(0,86-2,45)
Agenesia renal unilateral	0,58	(0,36-0,84)	1,16	(1,02-1,32)	1,51	(0,86-2,45)

Otras malposiciones mayores del pie	4,39	(3,75-5,08)	2,25	(2,04-2,46)	1,22	(0,65-2,09)
Polidactilia/ Polisindactilia preaxial (1er. dedo)	2,35	(1,89-2,86)	2,62	(2,40-2,85)	1,22	(0,65-2,09)
Hernia o agenesia diafragmática	2,80	(2,29-3,35)	1,49	(1,33-1,67)	1,13	(0,58-1,97)
Atresia/estenosis de esófago	2,30	(1,85-2,81)	1,89	(1,70-2,09)	1,13	(0,58-1,97)
Displasia renal	0,89	(0,62-1,21)	0,91	(0,78-1,05)	1,13	(0,58-1,97)
Anotia/Microtia con atresia o estenosis del conducto auditivo	1,78	(1,38-2,23)	1,40	(1,24-1,57)	0,85	(0,39-1,61)
Resto Polidactilia/ Polisindactilia	0,97	(0,68-1,30)	1,06	(0,92-1,21)	0,85	(0,39-1,61)
Gastrosquisis	0,55	(0,34-0,81)	0,43	(0,34-0,53)	0,75	(0,33-1,48)
Espina bífida	4,73	(4,07-5,45)	2,38	(2,17-2,60)	0,66	(0,27-1,36)
Genitales ambiguos	1,07	(0,77-1,43)	0,70	(0,59-0,82)	0,47	(0,15-1,10)
Microcefalia	2,12	(1,68-2,60)	1,62	(1,44-1,80)	0,38	(0,10-0,96)
Anencefalia	4,65	(4,00-5,36)	0,75	(0,63-0,88)	0,28	(0,06-0,83)
Onfalocele	1,70	(1,31-2,14)	0,87	(0,74-1,00)	0,28	(0,06-0,83)
Agenesia renal bilateral	0,58	(0,36-0,84)	0,32	(0,25-0,40)	0,19	(0,02-0,68)
Encefalocele	1,28	(0,95-1,67)	0,45	(0,36-0,55)	0,09	(0,00-0,52)
Defecto de la pared corporal	0,34	(0,18-0,58)	0,12	(0,08-0,18)	0,00	(0,00-0,35)

Fuente: Boletín del ECEMC: **Revista de Dismorfología y Epidemiología**. Serie V, nº 8, 2009.

Defectos congénitos de origen ambiental. Medidas preventivas

María Luisa Martínez-Frías
Directora ECEMC
Instituto de Salud Carlos III

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
"Curso de prevención de deficiencias. Materiales"



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

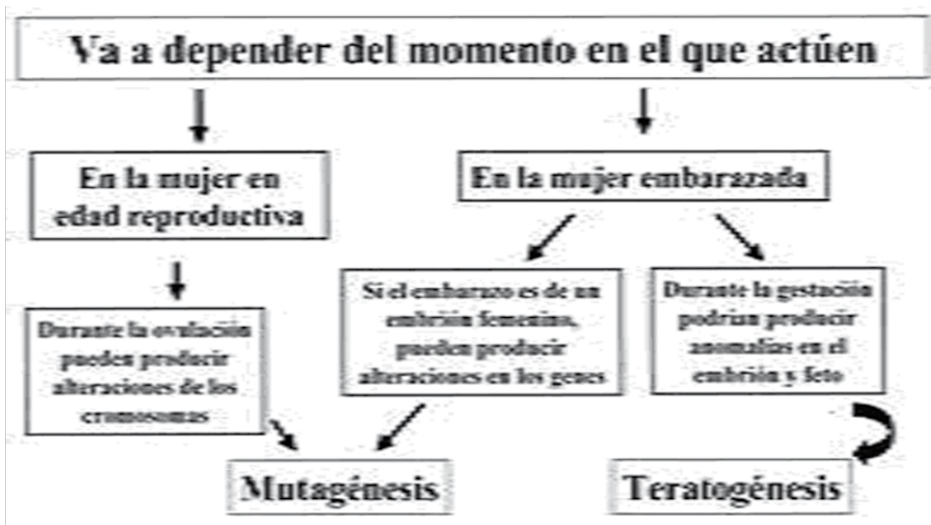
resultado de un mal **funcionamiento** de alguna vía metabólica **causada** por la alteración de algún gen.

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

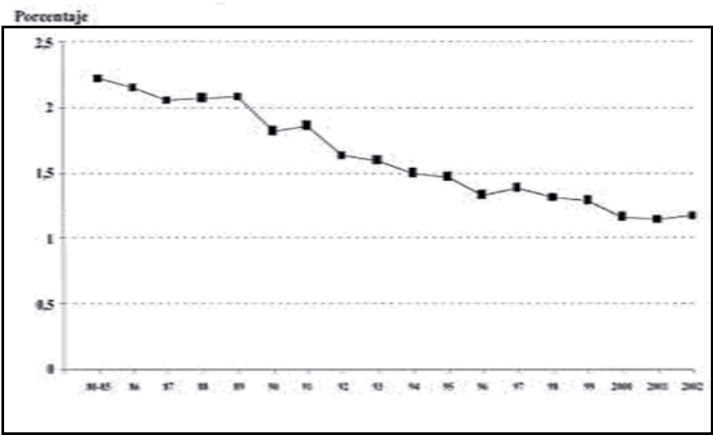
Sin embargo, el estudio de las frecuencias no debe quedarse en la cuantificación de las mismas. Porque si un defecto congénito mantiene constante su frecuencia a lo largo del tiempo, el promedio representa efectivamente su frecuencia en cada momento. Por el contrario, si un defecto hubiera aumentado 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,

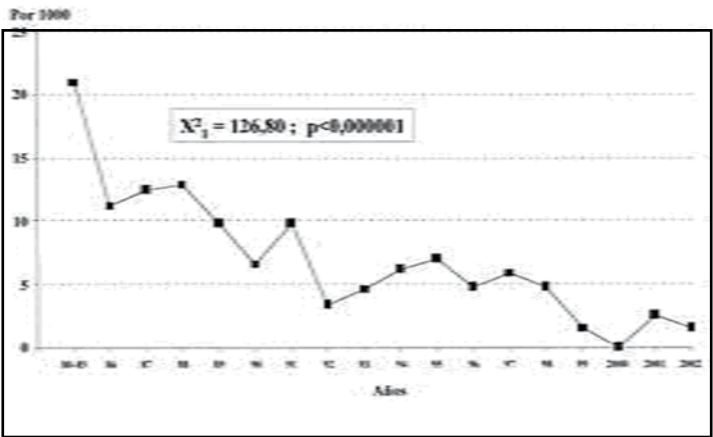
en la medida que su detección prenatal sea más o menos fácil.

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



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)

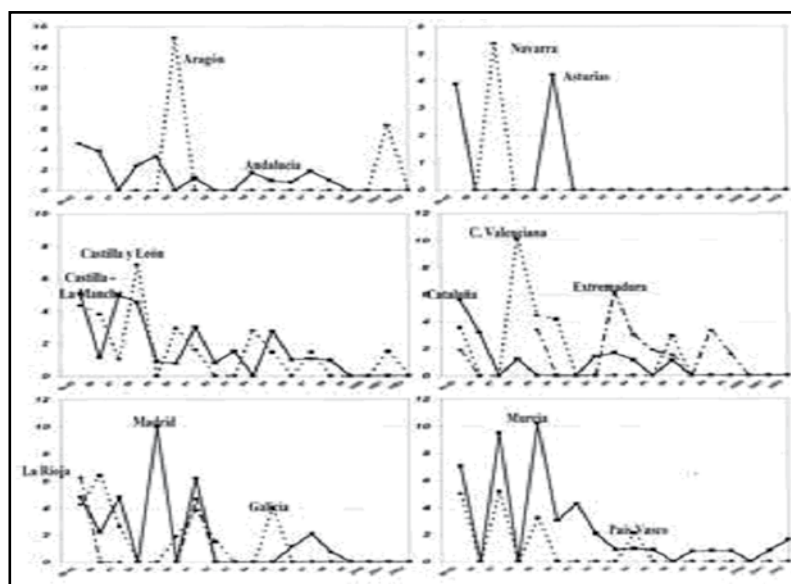


Figura 1: Recién nacido con anencefalia (es un defecto del tubo neural)



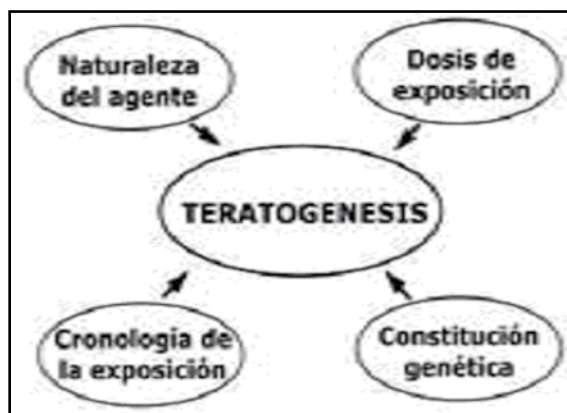
3. CAUSAS

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:

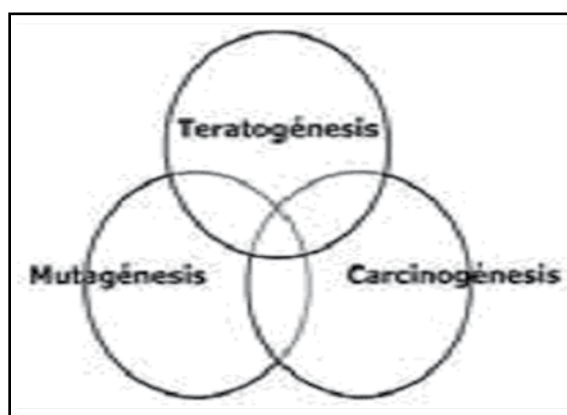
1. La naturaleza del agente, ya que cada tipo de factor ambiental va a tener efectos diferentes.
2. La dosis de exposición, ya que cuanto mayor sea la intensidad de la exposición mayor será el efecto. No debemos olvidar que gran parte de los agentes teratogénicos se encuentran en el medio ambiente, pero 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.
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.

Gráfica 4: Situaciones que se relacionan con la TERATOGENESIS



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.

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



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 clara 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

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:
 1. **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.

2. **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”.
3. **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.

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 acúmulo de casos "Cluster"
- Relación dosis respuesta
- Los efectos se observan también en no expuestos
- El efecto siempre puede ser por otra causa

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).

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. Éstas 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.

Tabla 5: Agentes teratogénicos

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos • Sustancias químicas (metil-mercurio; tolueno...) • Agentes físicos (Rx; hipertermia; factores mecánicos) • Infecciones maternas (rubéola, citomegalovirus, varicela-zóster, toxoplasmosis) • Enfermedades maternas (DM, fenilcetonuria, hipertensión, hipotiroidismo) • Hábitos tóxicos (alcohol, tabaco, cocaína) |
|--|

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 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 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

Tabla 6: Fármacos contraindicados

No existe justificación terapéutica para su utilización durante la gestación
• Andrógenos (esteroides anabolizantes) • Dietilestilbestrol (DES) y estrógenos • Misoprostol • Retinoides sintéticos (isotretinoína, etretinato, tretinoína) • Retinol (Vit. A) a dosis altas (8.000 UI/día) • Talidomida • Acenocumarol, Warfarina (1¼ y 3er trimestres)

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.

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



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-esplenomegalía 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 sufrido 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) 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. 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

Algunas de las exposiciones derivadas de los estilos de vida (tabla 8), pueden suponer un importante riesgo cuando la mujer está embarazada. Sin 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.

Tabla 8: Hábitos tóxicos

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

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 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 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).

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

Figura 3: Enbriofetopatía Alcohólica

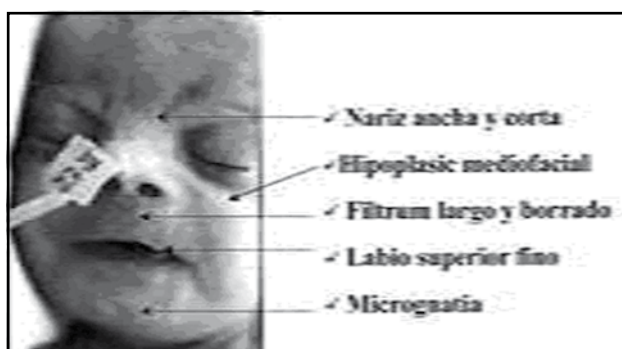


Tabla 10: Los efectos del alcohol van a depender de

- La constitución genética de cada individuo
- Las dosis
- Momento del desarrollo durante la exposición
- 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

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Bajo peso al nacer • DTN • Cardiopatías • Alteraciones vasculares • Síndrome de abstinencia en el recién nacido • Efectos a largo plazo? |
|---|

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 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.

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

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

Tabla 16: Otros efectos del tabaco

• Parto pretérmino • Embarazo ectópico • Abortos espontáneos • Muerte fetal intraútero • Alteraciones placentarias • Metrorragia (sangrado vaginal)

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 (106-1010Hz), a microondas (1010-1012Hz), luz visible (1014Hz), o a la luz ultravioleta (1015Hz)], hasta las radiaciones de muy alta frecuencia (VHF) y longitudes de onda muy cortas, de los rayos X y Gamma (>1017Hz). Sólo la radiación >1017Hz 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.
- **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 radiaciones innecesarias, ya que se desconocen

los efectos en los ovarios y el útero con la radiología diagnóstica 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).

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

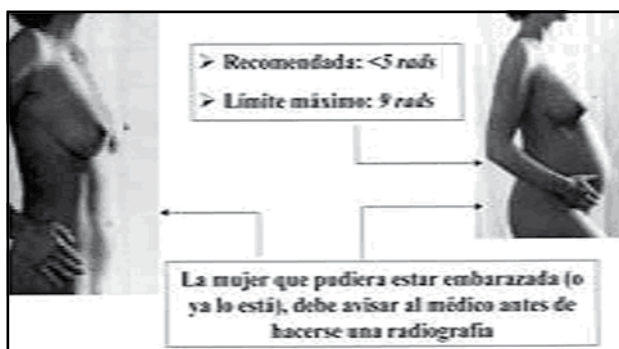


Tabla 18: Radiación que absorben los ovarios y el útero con la radiología diagnóstica

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

- 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

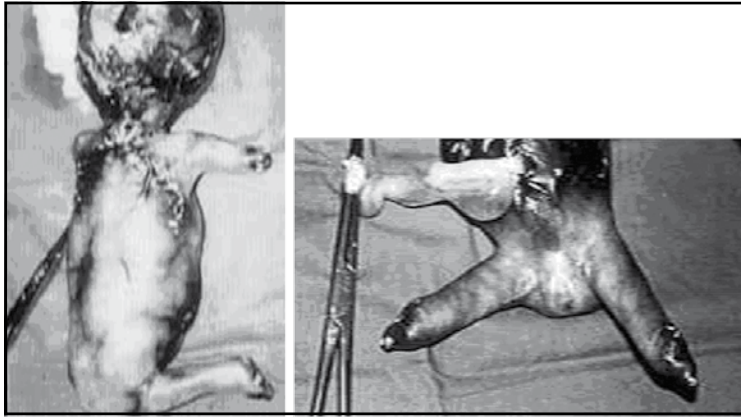
100mSv). Un aspecto que no está bien determinado es si la acumulación de radiación que se produce por una constante exposición a dosis bajas, puede llegar a suponer un riesgo reproductivo. Por ello, se debe controlar rigurosamente que las trabajadoras en edad reproductiva estén siempre expuestas a las 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.

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



Alteración del flujo sanguíneo, necrosis y destrucción de estructuras
Martínez-Frías et al, Am J Med Genet 2001; 98:201-203

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 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-abdominal, 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. 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), teratoazoospermia (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.
- 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 (91 822 24 36), o SITTE (91 822 24 35).

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 trabajadores 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 produce 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 91-822 24 35) 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: 91-822 24 36). Se puso en marcha con una ayuda derivada de un convenio entre el entonces denominado 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.

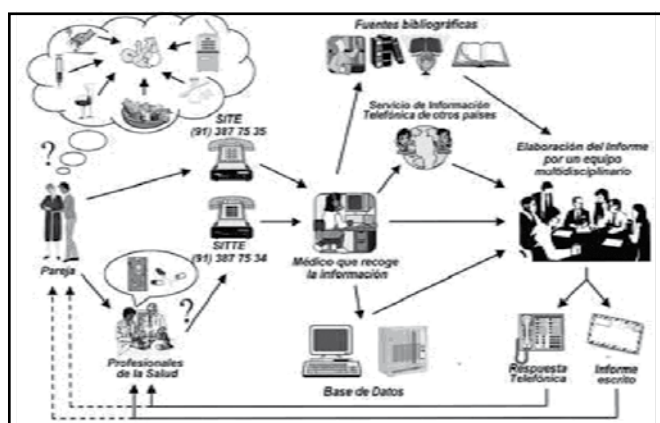
Gráfica 6:

SITTE. Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español

91 822 24 35

SITE. Servicio de Información Telefónica para la Embarazada

91 822 24 36



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.

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 “¿Qué debo saber para ayudar a que mi hijo 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).

6. 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 GALLEGU, 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., CHRISTIAN, 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, E., 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.
- Florkin, 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. (2009). Reproduction disorders in woman occupationally exposed to pesticides. **Med Pr**. 51(3): 257-268.
- HARTIKAINEN, AL., SORRI, M., ANTONEN, 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.
- KYYRONEN, P., TASKINEN, H., LINDBOHM, 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.

LINDBOHM, 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.

LINDBOHM, 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 casecontrol 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 GALLEGU, 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(7):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 Epidemio** 141;531-538.

SAAVEDRA-ONTIVEROS, M. C., ARTEAGA-MARTÍNEZ, M., SERRANO-MEDÍNA, B., REYNOSOARIZMENDI, 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., LINDBOHR, M. L., KYRONEN, 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., DALTVET, 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., HORNING, R. W. (1987): Semen quality in papaya workers with long term exposure to ethylene dibromide. **Br J Ind Med.** 44(5):317-326.

ROWLAND, As. (1992): Reproductive effects of mercury vapor. **Fund Appl Toxicol** 19:326-329.

SALLMEN, M., LINDBOHM, M. L., ANTTILA, A., KYRONEN, 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.



Asesoramiento genético

Feliciano J. Ramos Fuentes

Unidad de Genética Clínica, Servicio de Pediatría,
Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa", Zaragoza
Departamento de Pediatría,
Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza

M^a Pilar Ribate Molina

Departamento de Pediatría,
Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza



1. CONCEPTO

El asesoramiento genético (también llamado consejo genético) es el proceso de comunicación no dirigido que el especialista mantiene con una persona en relación al padecimiento, evolución o transmisión de una enfermedad de origen genético. La persona que solicita el asesoramiento genético puede estar afectada por la enfermedad (probando) o ser un familiar aparentemente sano del afectado (consultante). Durante el proceso de asesoramiento genético el profesional debe asegurarse de que al paciente y/o a la familia se le proporciona la información necesaria para:

- 1) Conocer y entender el diagnóstico realizado, su pronóstico y tratamiento, si lo hubiere.
- 2) Conocer y entender el tipo de herencia y el riesgo de recurrencia que supone.
- 3) Conocer las alternativas disponibles para disminuir o eliminar el riesgo de recurrencia de la enfermedad.
- 4) Elegir una estrategia apropiada según el riesgo existente, los deseos de la familia y sus convicciones éticas o religiosas.
- 5) Adaptarse lo mejor posible a la nueva situación personal, familiar y sociolaboral.

2. ETAPAS Y DESARROLLO

El asesoramiento genético incluye una serie de procesos que deben darse en un orden preestablecido, que no debe ser alterado. Las etapas del proceso son las siguientes:

- 1) Obtener un diagnóstico correcto
- 2) Calcular el riesgo de recurrencia
- 3) Transmitir la información al paciente y/o a la familia
- 4) Revisar las opciones disponibles
- 5) Planear el seguimiento del proceso

La realización de un diagnóstico genético correcto es la base de todo asesoramiento genético. Para ello se debe realizar una historia clínica exhaustiva, con antecedentes personales (prenatales y perinatales) detallados. La historia familiar debe ser detallada e incluir la representación

gráfica del árbol familiar o pedigrí, con al menos tres generaciones. En 1995 se publicaron las recomendaciones para realizar e interpretar un árbol genealógico, con las que se pretendió homogeneizar la simbología y nomenclatura utilizadas (ver figuras).

Por otro lado, la exploración física del paciente debe ser completa y detallada, especialmente en los niños con síndromes dismórficos, y deberá incluir medidas antropométricas y toma de fotografías si fuese necesario. En el caso de enfermedades hereditarias que afecten a sistemas u órganos específicos es conveniente solicitar la colaboración del especialista correspondiente (neurólogo, endocrinólogo, etc.). Los estudios complementarios son casi siempre necesarios para confirmar o descartar una sospecha clínica basada en la anamnesis y la exploración física. Pueden ser pruebas complementarias que busquen datos compatibles con la enfermedad (TC o RNM cerebral, estudios bioquímicos u hormonales, etc.) o estudios específicos, citogenéticos o moleculares, para confirmar un diagnóstico genético concreto. La existencia de uno o más familiares afectados permitirá conocer el posible patrón hereditario de la enfermedad. Aún así, en un 40-50% de los casos estudiados no es posible llegar a un diagnóstico genético específico.

3. INDICACIONES

Los principales motivos por los que se solicita asesoramiento genético son:

- 1) Hijo previo o familiar con una o varias malformaciones congénitas
- 2) Hijo previo o familiar con retraso mental
- 3) Hijo previo o familiar afectado de enfermedad genética conocida
- 4) Historia familiar de cáncer
- 5) Feto con malformaciones o embarazo con marcadores prenatales anormales
- 6) Abortos de repetición o infertilidad
- 7) Consanguinidad
- 8) Exposición de la embarazada a un posible teratógeno (fármaco, radiación, etc.)

4. CÁLCULO DEL RIESGO DE RECURRENCIA

Conocer el tipo de herencia de una enfermedad o patología genética permite ofrecer un asesoramiento genético fiable, con una cuantificación precisa del riesgo de recurrencia. A continuación se exponen las distintas formas de calcular el riesgo de recurrencia según los diferentes grupos de enfermedades genéticas.

Riesgo empírico

Se calcula basándose en datos obtenidos por observación. Se utiliza en la mayoría de las enfermedades comunes multifactoriales y en las anomalías cromosómicas y suele derivarse de los datos procedentes de amplios estudios epidemiológicos. El riesgo es generalmente fiable si dichos datos se recogieron adecuadamente y en una población comparable a la que pertenece el consultante. En los últimos años las estimaciones clásicas de riesgo empírico se han visto complicadas por la existencia de heterogeneidad genética en algunas enfermedades, la identificación de los genes responsables o las variaciones biológicas en la frecuencia de enfermedades, como en el mielomeningocele.

Riesgo de recurrencia en enfermedades mendelianas

El asesoramiento genético de enfermedades mendelianas se basa en patrones de herencia bien conocidos y que permiten cuantificar con gran fiabilidad el riesgo de recurrencia, siempre que el diagnóstico sea correcto. También hay que tener en cuenta que existen enfermedades mendelianas con varias formas de herencia, como por ejemplo:

- Ataxia cerebelosa (AD, AR, RX)
- Sordera hereditaria (AD, AR, RX, M)
- Distrofia muscular (AD, AR, RX)
- Enfermedad poliquística renal (AD, AR)
- Raquitismo hipofosfatémico familiar (DX, AR)
- Síndrome de Ehlers-Danlos (AD, AR, RX)

Abreviaturas: AD: autosómica dominante; AR: autosómica recesiva; DX: dominante ligada al X; RX: recesiva ligada al X; M: mitocondrial.

Herencia autosómica dominante

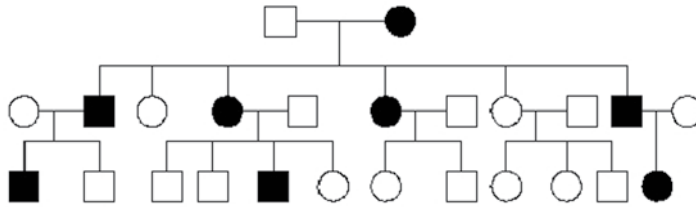
Un individuo afectado tiene un riesgo del 50% de tener un descendiente afectado, independientemente del sexo (figura 1). Una de las particularidades de esta forma de herencia es lo que se denomina penetrancia, que se refiere a la proporción de afectados, en mayor o menor grado, dentro de una fratria. Para calcular matemáticamente el riesgo de recurrencia en estos casos se utiliza el teorema o fórmula de Bayes que modifica el riesgo inicial (previo) si se incorporan datos adicionales de la historia familiar o estudios complementarios (riesgo condicional). El riesgo final (posterior) se calcula combinando los dos riesgos anteriores (riesgo conjunto).

En familias con un único miembro afectado, casos llamados **de novo**, puede complicar la estimación del riesgo de recurrencia y los estudios moleculares

son imprescindibles para obtener un riesgo fiable. En familias con progenitores aparentemente sanos, éstos deben ser examinados cuidadosamente para asegurarse de que no tienen signos o síntomas leves o “invisibles” de la enfermedad en cuestión (baja expresividad), siendo a veces necesaria la realización de estudios complementarios para desvelarlos, como ocurre por ejemplo en la esclerosis tuberosa. El **mosaicismismo germinal** es una rara situación hereditaria que puede complicar el asesoramiento genético en parejas aparentemente sanas que tienen un único descendiente afectado. En dicha situación, uno de los progenitores puede tener la mutación sólo en algunas de sus células germinales, por lo que podría transmitirla a sus descendientes sin estar afectado/a. En este supuesto el riesgo de recurrencia dependerá de la proporción de células germinales que tengan dicha mutación en la gónada del progenitor.

Hay enfermedades dominantes de inicio posterior a la edad reproductiva (mujeres) cuyo riesgo de recurrencia a priori también puede verse modificado. En estos casos se debe tener en cuenta los datos disponibles en la literatura sobre la proporción de individuos afectados de dicha enfermedad a diferentes edades.

Figura 1. Herencia autosómica dominante.



Obsérvese la presencia de individuos afectados (símbolos rellenos en negro) de ambos sexos y en las 3 generaciones y la transmisión de varón a varón (a la izquierda).

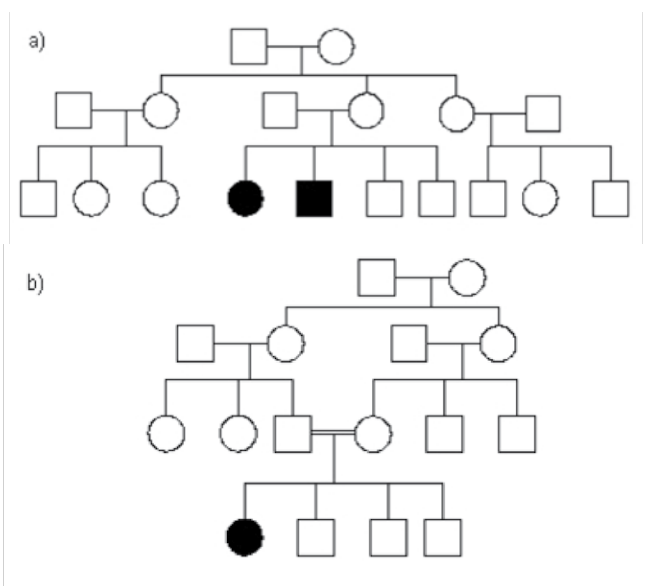
Herencia autosómica recesiva

En esta forma de herencia el riesgo de recurrencia inicial es del 25%, cuando los padres, portadores no afectados, ya han tenido al menos un descendiente afectado. Este riesgo es siempre el mismo independientemente del número de hijos previos afectados o sanos. En estas familias es importante identificar los portadores sanos ya que pueden transmitir la mutación a generaciones sucesivas. La identificación se realiza con la ayuda de estudios complementarios, especialmente genéticos, ya que los portadores de mutaciones en genes recesivos no suelen presentar manifestaciones clínicas de la enfermedad. La consanguinidad es un dato característico en familias con enfermedades recesivas (figura 2).

La **ley de Hardy-Weinberg** permite calcular el riesgo de recurrencia de enfermedades recesivas en familias no consanguíneas conociendo previamente la frecuencia del gen en la población a la que pertenece el individuo. La fórmula básica es $p^2 + 2pq + q^2 = 1$, siendo p^2 la frecuencia de no afectados, $2pq$ la de portadores sanos y q^2 la de afectados. Dado que la mayoría de las enfermedades genéticas recesivas son raras en la población (p muy próximo a 1), la frecuencia de portadores ($2pq$) puede considerarse que es equivalente al doble de la raíz cuadrada de la incidencia de la enfermedad en dicha población.

En los casos de parejas con un progenitor afectado por una enfermedad recesiva, el riesgo de recurrencia inicial dependerá de si el otro progenitor es portador o no. En dichos casos es aconsejable realizar, si está disponible, el correspondiente estudio genético (molecular) en el progenitor sano para comprobar si es o no portador de la enfermedad. Si fuese portador, el riesgo de recurrencia para su descendencia sería del 50%, es decir, similar al de la herencia dominante.

Figura 2. Herencia autosómica recesiva.



- a) Obsérvese la presencia de dos individuos afectados (símbolos rellenos en negro) de ambos sexos en una misma generación y la ausencia de afectados en otras generaciones. Los progenitores de los afectados son portadores (no afectados) obligados.
- b) los progenitores de la mujer afectada son consanguíneos (primos hermanos).

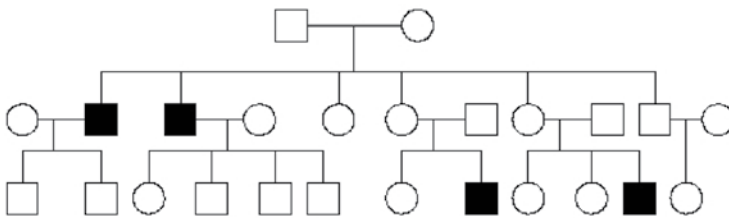
Herencia ligada al X (recesiva)

La mayoría de las enfermedades ligadas al X conocidas suelen afectar a los varones, siendo las mujeres portadoras sanas. La particularidad de esta herencia es que los genes implicados están localizados en el cromosoma X, del que sólo hay una copia (alelo) en el varón (hemicigosis). En las mujeres, uno de sus 2 cromosomas X suele inactivarse al azar y los X activos con el alelo normal compensarán los X activos portadores de la mutación. Cuando en una mujer la inactivación del X no es aleatoria y predominan los cromosomas X activos mutados, la enfermedad podría expresarse en el fenotipo de mujeres portadoras.

En la herencia recesiva ligada al X, el riesgo de recurrencia depende del sexo del descendiente. La situación más común es la de una mujer portadora sana, que tendrá un 50% de riesgo de enfermedad entre sus hijos varones y un 0% entre sus hijas, el 50% de las cuales, sin embargo, podrán ser portadoras (figura 3).

En las familias con descendientes varones afectados se aplican los porcentajes estándar arriba mencionados, sin embargo, cuando se trata del primer descendiente afectado el riesgo de recurrencia puede ser distinto. Por ejemplo, en la distrofia muscular de Duchenne aproximadamente 1/3 de madres de hijos afectados no son portadoras y por lo tanto su riesgo de recurrencia es mínimo. Sin embargo, en este tipo de herencia también hay factores modificadores, como el mosaicismo germinal, que pueden dar lugar a situaciones inesperadas en familias afectadas.

Figura 3. Herencia (recesiva) ligada al X.



Obsérvese que los individuos afectados son varones.

En la mayoría de las enfermedades con este tipo de herencia las madres de los afectados son portadoras (no afectadas). El riesgo de transmitir la enfermedad a sus hijos varones será del 50%, mientras que sus hijas sólo tendrán riesgo (50%) de ser portadoras no afectadas.

5. ENFERMEDADES NO MENDELIANAS

Herencia multifactorial (poligénica)

En esta forma de herencia se incluyen enfermedades comunes como diabetes mellitus, hipertensión esencial y enfermedad cardiovascular. En estas patologías intervienen factores ambientales, a veces conocidos y no siempre cuantificables, que incluyen principalmente la incidencia de la enfermedad en la población, número de casos afectados en la familia, sexo, forma o grado de afectación de los mismos, o grado de parentesco, y factores genéticos, que pueden estar en relación con uno o varios genes que confieren a sus portadores un cierto grado de propensión a padecer la enfermedad (genes de susceptibilidad).

En cada enfermedad multifactorial existiría un umbral de afectación diferente en cada población, el cual se vería modificado para cada individuo por la presencia o ausencia en la familia de los factores genéticos antes mencionados.

Herencia con anticipación genética

En 1991 se descubrió una nueva forma de herencia, denominada anticipación genética, donde las manifestaciones clínicas de la enfermedad aparecían a edades más precoces y con mayor gravedad en los pacientes afectados de generaciones sucesivas. La mutación consiste en la expansión excesiva de un trinucleótido repetitivo (CGG, CTG, CAG) en algún fragmento del gen.

El síndrome X frágil (ligado al X) fue la primera entidad en la que se demostró este tipo de transmisión, que posteriormente también se encontró en otras enfermedades con herencia autosómica dominante (distrofia miotónica, corea de Huntington, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth y otras) y ligadas al X (enfermedad de Kennedy). Según el número de repeticiones del trinucleótido se pueden distinguir tres tipos de individuos: a) normales (sin expansión), b) premutados (expansión parcial por debajo del umbral de afectación), que generalmente son asintomáticos pero que tienen un riesgo incrementado de transmitir la enfermedad (a veces dependiente del número de repeticiones), y c) mutados completos (afectados) en los que la expansión sobrepasa un umbral que da lugar al cuadro clínico. El diagnóstico genético molecular ha permitido que el asesoramiento genético de estas patologías tenga una alta fiabilidad.

Impronta genómica

Esta forma de herencia se descubrió gracias a la identificación de las bases genéticas de enfermedades que inicialmente se consideraban anomalías

cromosómicas -microdeleciones-, localizadas en la misma región pero con manifestaciones clínicas distintas. El ejemplo clásico lo ofrecen el síndrome de Prader-Willi (SPW) y el síndrome de Angelman (SA), ambas debidas a una deleción de la misma región cromosómica (15q11), que es detectable en el 70-75% de los pacientes con uno u otro síndrome. Posteriormente, gracias a la genética molecular, se demostró que en la mayoría de los pacientes sin deleción tenían dos copias de dicha región cromosómica procedentes de un mismo progenitor (disomía uniparental), de la madre en el SPW y del padre en el SA. Estos hallazgos eran consistentes con el hecho de que la deleción se producía en el cromosoma paterno en los pacientes con SPW, mientras que en los afectados por el SA, el cromosoma deleciónado era el materno.

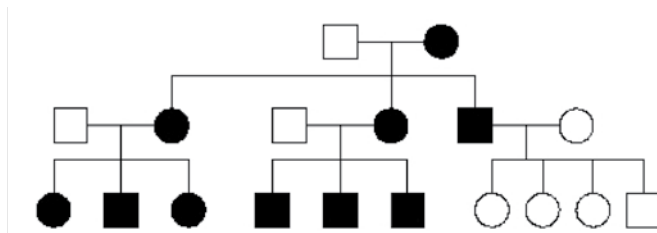
El riesgo de recurrencia de ambos síndromes en los casos de deleción es similar al de otras cromosomopatías con esa misma etiología, es decir, < 1%. En los casos de disomía uniparental el riesgo sería similar.

Por último, en ambas patologías se han descrito pacientes con mutaciones en la secuencia de ADN que controla la impronta genómica (**imprinting center**), que representan <5% del total y cuyo riesgo de recurrencia puede llegar hasta el 50%. En ambos síndromes también se han descrito casos de mosaicismo germinal.

Herencia mitocondrial

Las enfermedades mitocondriales pueden ser debidas a mutaciones de genes localizados en el ADN nuclear (dentro del núcleo de la célula) o en el ADN mitocondrial (dentro de las mitocondrias del citoplasma celular). En el primer caso el riesgo de recurrencia dependerá del tipo de herencia de cada enfermedad, con cifras similares a las descritas anteriormente. En el caso de enfermedades con mutaciones del ADN mitocondrial (p. ej., atrofia óptica hereditaria de Leber, enfermedad MELAS -encefalopatía con acidosis láctica-, enfermedad MERRF -epilepsia mioclónica con fibras rojas rasgadas-, o el síndrome de Kearns-Sayre) la transmisión es siempre materna, ya que, como norma, es el gameto femenino el que aporta las mitocondrias, con su ADN incluido, al futuro cigoto. En las familias con enfermedad mitocondrial, todos los descendientes de una mujer afectada estarán afectados en mayor o menor grado, mientras que ninguno de los varones afectados transmitirá la mutación a ninguno de sus descendientes que serán, por lo tanto, sanos. El grado de afectación de los descendientes de una madre afectada dependerá del porcentaje de mitocondrias con mutación en relación al total de mitocondrias maternas que ha heredado; este fenómeno se denomina **heteroplasmia** y es la causa de que la variabilidad clínica sea amplia, pudiendo haber personas con manifestaciones subclínicas (asintomáticos) de la enfermedad (figura 4). En dichos casos, sólo la identificación de la mutación del ADN mitocondrial permitirá ofrecer un asesoramiento genético fiable.

Figura 4. Herencia mitocondrial.



Obsérvese que la enfermedad es transmitida a la siguiente generación sólo por mujeres (afectadas) a toda su descendencia (varones y mujeres). Los varones (afectados) no son transmisores y por lo tanto ninguno de sus descendientes estará afectado/a. La gravedad de la enfermedad en los/as afectados/as puede ser diferente y dependerá del número de mitocondrias con mutación que hayan heredado de su madre (heteroplasmia).

Anomalías cromosómicas

En general, las anomalías cromosómicas más frecuentes son esporádicas, es decir, no se encuentran anomalías cromosómicas en ninguno de los progenitores del paciente afectado y, por lo tanto, su riesgo de recurrencia es bajo ($\leq 1\%$). Tal es el caso de las trisomías regulares (síndrome de Down, síndrome de Patau, síndrome de Edwards) y de las anomalías estructurales (deleciones o duplicaciones). Este riesgo puede verse modificado por factores ambientales como edad de los progenitores, como en el caso de la trisomías, cuya frecuencia aumenta con la edad materna. Por ejemplo, en el síndrome de Down, la frecuencia teórica es de aproximadamente 1/1.000 RN en mujeres alrededor de los 30 años, cifra que se incrementa a 1/30 a los 45 años.

El riesgo de recurrencia es claramente superior en los casos de anomalías cromosómicas estructurales, concretamente translocaciones recíprocas (equilibradas) o inversiones. En las translocaciones el riesgo se deriva de la posibilidad de formación de gametos con dotación cromosómica incompleta o en exceso y que, tras la fecundación, dan lugar a fetos con dotación cromosómica desequilibrada. De ellos, algunos tendrán anomalías inviábiles que darán lugar a abortos espontáneos, mientras que otros serán viables pero patológicos. Las manifestaciones clínicas serán variables y dependen de los cromosomas afectados, pero la mayoría presentarán un fenotipo dismórfico, con malformaciones asociadas y retraso mental. El riesgo de recurrencia de este tipo de cromosomopatías se basa en la segregación de los gametos de los progenitores que, en general, da lugar a una distribución 1:2:1, es decir, un 50% de riesgo de fetos patológicos con translocación no equilibrada, que podrán o no podrán ser viables, un 25% de fetos con translocación equilibrada (normales como el progenitor portador) y un 25%, normales (fenotipo y cariotipo). Este riesgo de recurrencia estándar puede ser mayor

en las siguientes situaciones: a) los puntos de rotura afectan a segmentos distales del cromosoma, b) hay un solo fragmento de la translocación en desequilibrio, c) la translocación da lugar a una trisomía, d) la translocación se ha identificado en un RN patológico, e) la madre es portadora equilibrada de la anomalía y los gametos hacen una segregación 3:1.

Hay que considerar aparte las llamadas translocaciones robertsonianas (translocaciones recíprocas entre cromosomas acrocéntricos), en las que el riesgo de recurrencia puede ser diferente según la procedencia del cromosoma translocado. Como ejemplo, en los casos de translocación 14/21, el riesgo es de un 2-3% si la madre es la portadora equilibrada, pero asciende a un 10% si el portador es el padre. Mención especial merece la translocación 21/21 en la que en el 100% de los fetos viables nacerán con síndrome de Down.

En los casos de inversiones cromosómicas, sólo las que afectan al centrómero (pericéntricas) pueden dar lugar a descendencia anormal, con un riesgo de recurrencia estándar $\leq 1\%$; en casos de hijo previo afectado, el riesgo puede ser del 5-10%, según sea el padre o la madre, respectivamente, el portador de la inversión.

Mosaicismo cromosómico

Hay individuos que pueden tener más de un tipo o línea de células en su organismo en relación con su dotación cromosómica y a los que se conoce como mosaicos. Cuando una de las líneas celulares es normal el fenotipo será intermedio entre el patológico y el normal, pero puede variar en un sentido o en otro si una de dichas líneas predomina claramente sobre la otra. A veces el mosaicismo no se detecta en la sangre, pero está presente en otros tejidos como, por ejemplo, la piel, de la que deberá realizarse biopsia para ponerlo de manifiesto si se sospecha clínicamente. No hay cifras fiables para calcular el riesgo de recurrencia en individuos mosaicos y, aunque el riesgo suele ser bajo, está indicado ofrecer la posibilidad de diagnóstico genético prenatal.

6. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los pacientes y familias que consultan por tener riesgo de padecer o transmitir un trastorno genético sufren un grado importante de tensión emocional, personal, familiar y socio-laboral. Muchas veces afloran sentimientos de culpa injustificados, fácilmente desmontables con los conocimientos científicos actuales, pero que condicionan la vida y relaciones de las familias con enfermedades genéticas. Por ello, el acto médico del

asesoramiento genético debe reunir una serie de premisas que permitan a la familia comprender lo que se le dice y ayudarles a tomar las decisiones adecuadas, según las opciones disponibles en cada caso. En primer lugar el asesoramiento genético debe ser no dirigido, es decir, el profesional debe exponer toda la información disponible sin dirigir al consultante añadiendo opiniones u observaciones de índole personal.

La misión del profesional es comunicar, de una forma clara y comprensible para el consultante, los hechos conocidos en relación con su enfermedad para que éste tome sus propias decisiones. Es importante recordar que para poder realizar un asesoramiento genético adecuado cuando hay un diagnóstico genético específico, el profesional debe conocer y tener actualizados todos los aspectos clínicos, epidemiológicos, historia natural, herencia, formas de diagnóstico genético y, si está disponible, tratamiento de la patología en cuestión. El desconocimiento de alguno de estos aspectos puede derivar en decisiones equivocadas con repercusiones indeseables para la familia. Como todo acto médico, el asesoramiento genético está protegido por el derecho a la privacidad del individuo y es éste el que puede comunicar la información dada a terceras personas, especialmente familiares que pudieran desconocer su situación de riesgo de padecer o transmitir la enfermedad. Por último, hay que explicar a las familias que, en general, no hay decisiones “buenas” o “malas”, sino que la decisión que se toma es a la que cada uno tiene derecho en cada situación en particular y que, sea la que sea, deben recibir el apoyo necesario para llevarla a cabo y para asimilar lo mejor posible los resultados de la misma.

7. BIBLIOGRAFÍA

Baker DL, Schuette JL, Uhlmann WR. **A guide to genetic counseling**. Nueva York: Willey-Liss, 1998.

Bennet RL. **The practical guide to the genetic family history**. Nueva York: Willey-Liss, 1999.

Briard ML. **Consejo genético**. *Enciclopedia Médico-Quirúrgica* (E) 1992, 4-002 T-50.

Harper PS. **Practical genetic counselling**. 6th ed. London: Hodder Arnold Pub., 2004.

Kassis M, Galacteros F, Ferec C et al. **El consejo genético en medicina fetal**. *Enciclopedia Médico-Quirúrgica* (E) 2005, 4-002 T-10.

Turnpenny P and Ellard S Eds. Genetic Counseling. En: **Emery's Elements of Medical Genetics**. 13th. ed. London: Elsevier Science, 2007, pp. 263-270.

Nussbaum RL, McInnes RR, Willard HF Eds. Genetic Counseling and Risk Assessment. En: Thompson and Thompson's **Genetics in Medicine**. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 2007, pp. 507-522.

Ramos FJ, Ballesta F. Asesoramiento genético. En: **Tratado de Pediatría**. Cruz M Ed. Vol. I, 9ª ed. Madrid, Ergón, S.A. 2006, pp. 211-215.

Young ID. **Introduction to risk calculation in genetic counseling**. 3rd ed. New York: Oxford University Press, Inc. 2007.

Diagnóstico prenatal

M^a Pilar Ribate Molina

Departamento de Pediatría,
Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza

Feliciano J. Ramos Fuentes

Unidad de Genética Clínica, Servicio de Pediatría,
Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa", Zaragoza
Departamento de Pediatría,
Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza



1. INTRODUCCIÓN

El diagnóstico prenatal pretende la detección de un defecto congénito o anomalía en el desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular presente en un feto.

El interés sobre la salud fetal se comenzó en los años 50, con la introducción de la amniocentesis por Bevis en 1952, para el diagnóstico de la eritroblastosis fetal. En 1956 Fuchs y Riis publicaron los primeros estudios sobre la determinación del sexo fetal mediante estudios de la cromatina X (test de Barr) en líquido amniótico obtenido por punción. Los avances en las técnicas citogenéticas de años posteriores permiten realizar los primeros cultivos con el componente celular del líquido amniótico, lográndose entre 1965 y 1966, los primeros cariotipos fetales a partir de amniocitos. Este hecho permitió el desarrollo de una herramienta muy valiosa para el diagnóstico prenatal de anomalías cromosómicas o cromosomopatías. Los descubrimientos y avances en el diagnóstico prenatal se fueron multiplicando en años sucesivos. En 1968 Nadler y Dancis realizan, de forma independiente, los primeros diagnósticos de errores congénitos del metabolismo en células cultivadas de líquido amniótico. A finales de este mismo año Brock y Sutcliffe confirman la utilidad de la alfa-fetoproteína para el diagnóstico de los defectos del tubo neural fetal.

La introducción de la ecografía bidimensional a partir de 1968 permitió, además del estudio del genotipo fetal como se venía haciendo hasta el momento, el conocimiento de las características fenotípicas del feto. En un primer momento los equipos desarrollados sólo permitían la identificación de un número limitado de anomalías, como la anencefalia. El desarrollo, en años posteriores, de equipos más sofisticados aumenta el número de malformaciones que se pueden detectar por esta técnica. El desarrollo de las técnicas ecográficas ha llegado hasta tal punto que permite el diagnóstico prenatal de más del 90% de las anomalías fetales con una cierta expresividad estructural. Además, la ecografía también sirve como una técnica de apoyo para la realización de otros procesos diagnósticos como son la amniocentesis, biopsia de corion, cordocentesis, etc.

Las fetoscopias comenzaron a utilizarse con fines diagnósticos a partir de 1973, gracias a un estudio de Hobbins y Mahoney para el diagnóstico de hemoglobinopatías, convirtiéndose en una herramienta en el diagnóstico prenatal ya que permite la obtención de biopsias de diferentes tejidos.

En 1984 se estableció como un proceso estandarizado las biopsias de corion, junto con el control ecográfico pertinente. Además, Daffos y cols desarrollaron otra técnica que permitía la obtención de sangre fetal, sin la

utilización de la fetoscopia, mediante la punción directa por ecografía de los vasos umbilicales.

El conocimiento en 1980 de la dotación genética contenida en el ADN permitirá nuevos avances en el diagnóstico prenatal, mediante la aplicación a este campo de las nuevas técnicas desarrolladas en biología molecular e ingeniería genética. Los distintos logros alcanzados en este campo han proporcionado una herramienta indispensable para el diagnóstico prenatal de muchas enfermedades congénitas mediante la identificación del gen alterado en las células fetales, siendo muchas de ellas imposibles de detectar por la aparición tardía de los primeros síntomas.

Los estudios genéticos permiten analizar de forma directa tanto el ADN como los cromosomas e incluso el estudio del producto o proteína codificado por un gen. Mediante técnicas moleculares (PCR, secuenciación,...) se puede realizar un estudio directo de ADN que permite detectar alteraciones en la secuencia génica (mutaciones). En la actualidad, el estudio del cariotipo fetal (cromosomas) se realiza mediante las técnicas de FISH (hibridación in situ por fluorescencia) y cariotipo espectral, que permiten la visualización de anomalías en los cromosomas fetales. El estudio de las proteínas codificadas por un gen permitirá identificar distintas patologías dependiendo de la alteración que sufra tanto la funcionalidad como la concentración de dicha proteína. Aunque en la actualidad casi todas las enfermedades monogénicas se pueden detectar por diagnóstico prenatal, en la tabla 1 aparecen aquellas más frecuentes, junto con el tipo de herencia.

Tabla 1. Algunas enfermedades hereditarias en las que es posible el diagnóstico prenatal.

Tipo de Herencia	Enfermedad
Autosómica dominante	Acondroplasia
	Síndrome de Marfan
	Neurofibromatosis
	Distrofia miotónica
	Retinoblastoma
	Enfermedad poliquística renal
	Enfermedad de Huntington
Autosómica recesiva	Anemia de las células falciformes
	Fenilcetonuria
	Enfermedad de Gaucher (I, II, III)
	Ataxia de Friedrich
	Hiperplasia adrenal congénita
	Enfermedad de Tay-Sachs
	Talasemias α y β
	Atrofia muscular espinal
	Fibrosis quística
Ligada al Cromosoma X	Hemofilia A y B
	Síndrome X Frágil
	Distrofia muscular de Duchenne y Becker
	Deficiencia de Ornitin Transcarbamilasa
	Adrenoleucodistrofia

Modificada de Alvarenga RH, 2002.

Durante los últimos años se han desarrollado distintos programas de screening de malformaciones que se han aplicado al diagnóstico prenatal, como por ejemplo, la realización de ecografías rutinarias entre las 18 y 20 semanas, el estudio de aneuploidías mediante marcadores bioquímicos y la ultrasonografía para la búsqueda de marcadores fenotípicos. También se han descubierto nuevos marcadores bioquímicos, alfa-fetoproteína, beta HCG y el estriol sérico no conjugado, cuya combinación permite la identificación de diferentes anomalías fetales, como el síndrome de Down.

El diagnóstico prenatal se ha convertido en un servicio multidisciplinario en el que es necesaria la participación de perinatólogos, ecografistas, genetistas, bioquímicos, endoscopistas, especialistas en reproducción, etc.

Los nuevos avances en este campo se basan en el desarrollo y mejora de las técnicas existentes intentando reducir los riesgos tanto para la madre como para el feto, así como para mejorar la eficacia que presentan. Un claro ejemplo de ello es la ecografía en 3 dimensiones, que permite una mejor visualización del fenotipo fetal. Con respecto a estos avances también hay que tener en cuenta los realizados en el campo del diagnóstico preimplantacional.

2. OBJETIVOS

El diagnóstico prenatal no se desarrolló con el único propósito de detectar anomalías de la vida fetal y permitir terminar la gestación ante la presencia de dichos defectos, sino que presenta otros objetivos como son:

- Permitir una elección informada a aquellas parejas que presenten un riesgo de tener un hijo con una anomalía.
- Disminuir la ansiedad y proporcionar tranquilidad, reduciendo el nivel de preocupación en particular en aquellas gestantes con un alto riesgo.
- Permitir a las parejas con riesgo de tener descendencia con alguna anomalía la posibilidad de comenzar un embarazo, sabiendo que podrán conocer la presencia o ausencia del trastorno pudiendo interrumpir el embarazo en ese momento.
- Permite la preparación psicológica, conocimientos sobre la gestación, el parto y los cuidados posnatales en caso del nacimiento de un niño con un trastorno genético.
- En algunos casos posibilita el tratamiento prenatal del feto afectado. En la actualidad son pocos los trastornos genéticos que se pueden tratar, pero este número va en aumento.

3. INDICACIONES

La aplicación de las distintas técnicas de diagnóstico prenatal tiene que ser un acto limitado, a excepción de las ecografías, debido al riesgo añadido que presentan, el elevado coste y los escasos centros en donde se realizan. Por todo ello, es necesaria una selección de aquellas gestaciones que presenten un cierto riesgo.

Para considerar a una gestante susceptible de diagnóstico prenatal el riesgo de la anomalía fetal tiene que ser por lo menos tan elevado como el riesgo de aborto provocado por las propias técnicas, como amniocentesis o biopsia de corion. Las principales indicaciones a tener en cuenta son las siguientes:

- **Edad materna avanzada.** Aunque existen variabilidad de opiniones por lo general se considera por encima de los 35 años. En una gestante de esta edad el riesgo de tener un feto con una anomalía es aproximadamente igual al riesgo de de aborto asociado con las distintas técnicas aplicadas para el diagnóstico prenatal.
- **Hijo previo con una anomalía cromosómica de novo.** El riesgo de tener un hijo con una anomalía cromosómica en aquellos progenitores que ya tienen un hijo con una anomalía puede ser mucho mayor que en el resto, posiblemente debido a la presencia de un mosaicismo germinal, aunque no se conoce por completo el mecanismo que hace que se incremente.
- **Presencia de una anomalía cromosómica estructural en uno de los progenitores.** El riesgo de que el feto presente una anomalía cromosómica depende del tipo de anomalía que sea y del progenitor que sea portador de ella.
- **Historia familiar de una alteración genética.** Son trastornos que pueden ser detectados mediante análisis bioquímicos o de genética molecular. Suelen tratarse de defectos monogénicos (Tabla 1), por ello el riesgo de recurrencia suele ser del 25 o del 50% dependiendo del tipo de herencia que presente dicho trastorno.
- **Historia familiar de una anomalía ligada al cromosoma X.** En muchos de estos casos no suelen existir métodos específicos de diagnóstico prenatal, por ello la determinación del sexo del feto suele ser un factor clave para la continuación o interrupción de la gestación. En aquellos casos en los que se puede realizar un diagnóstico genético de la anomalía como es el caso de la distrofia muscular de Duchenne y la hemofilia A y B primero se determina el sexo fetal y después se realiza el análisis de ADN si el feto es varón.

- **Riesgo de defecto del tubo neural.** En familiares de primer y segundo grado de pacientes con este tipo de defectos es recomendable la realización de un diagnóstico prenatal por la existencia de un incremento del riesgo de tener un hijo con esta alteración.
- **Cribado en suero materno y ecografía.** La visualización de anomalías fetales mediante estas técnicas es motivo suficiente para recomendar la realización de determinados estudios genéticos u otros análisis dependiendo del tipo de anomalía detectado.

Existen otros riesgos de presencia de patologías fetales debidos a factores ambientales, como pueden ser:

- Exposición a radiaciones
- Enfermedades infecciosas o crónicas maternas
- Tratamientos con determinados fármacos
- Ingesta de determinadas drogas, alcohol, tabaco, etc.

4. TÉCNICAS

El diagnóstico prenatal se puede realizar mediante distintas metodologías que se pueden dividir dependiendo de si son **técnicas no invasivas**, en las que la información sobre el feto nos la aporta de forma directa o indirecta la madre, o técnicas invasivas o directas, mediante la toma de muestra de tejidos del feto o del medio en el que se desarrolla.

A. TÉCNICAS NO INVASIVAS

1. Exámenes de sangre y orina maternos

Estos exámenes rutinarios permiten la determinación de anticuerpos específicos frente a determinadas enfermedades infecciosas, descarte de enfermedades metabólicas en la gestante (diabetes, fenilketonuria,...), determinación del grupo sanguíneo materno y estudios citogenéticos.

2. Cribado en el suero materno (triple cribado)

Mediante el triple cribado se miden tres marcadores sanguíneos y se realiza en la mayoría de las gestantes entre la semana 15 y 20 de gestación. Este estudio permite identificar aquellas gestantes que presentan un riesgo

incrementado para el síndrome de Down, Trisomía 18, los defectos del tubo neural, una gestación múltiple y una muerte anteparto. Los tres componentes séricos medidos son la alfafetoproteína (AFP), el estriol no conjugado (uE3) y la gonadotropina coriónica humana (HCG). En la tabla 2 se recogen los valores de estos tres marcadores bioquímicos para cada uno de los casos anteriores.

Tabla 2. Cribado bioquímico prenatal

PATOLOGÍA	AFP	uE3	HCG
Defectos del tubo neural	Elevada	Normal	Normal
Síndrome de Down	Baja	Bajo	Elevada
Trisomía 18	Baja	Bajo	Baja
Gestación múltiple	Elevada	Normal	Elevada
Muerte anteparto	Elevada	Bajo	Baja

Modificada de Nussbaum, McInnes and Willard, 2007.

El cribado en el suero materno es únicamente un método de **screening** y no una prueba diagnóstica. En aquellas gestantes en las que el cribado sea positivo es necesaria la realización de una prueba diagnóstica como puede ser la amniocentesis, biopsia corial, etc. Aquellas pruebas en las que el resultado sea “negativo” el riesgo de tener un hijo con alguna de estas patologías será menor pero no nulo, ya que se trata de la estimación un riesgo.

3. Ecografías

Es una técnica fundamental en el diagnóstico prenatal ya sea como un método diagnóstico en sí mismo o como procedimiento de apoyo de otras técnicas. Los principales objetivos de las ecografías son: a) Fijación de la edad gestacional, mediante una biometría precoz y la medición de la longitud craneocaudal del feto entre las semanas 8ª y 13ª, en los casos que sea posible; b) determinación de la vitalidad fetal, a través de la valoración de la frecuencia cardiaca, movimientos fetales corporales y respiratorios. Durante el segundo trimestre puede ser útil para conocer el sexo del feto con una alto grado de seguridad.

En la actualidad se trata de uno de los medios de diagnóstico prenatal con mayor fiabilidad debido al progreso técnico que ha sufrido, la experiencia acumulada en este campo y la escasa invasividad que presenta.

Los marcadores ecográficos más utilizados son la translucencia nuchal y la ausencia de hueso nasal. Actualmente está en estudio la validación como técnica de cribado el estudio del ducto en la semana 12 de gestación.

La translucencia nuchal se valora entre las semanas 10 y 13 y permite alcanzar tasas de detección del 91%. La mayor desventaja de esta medición es la posibilidad de obtener resultados contradictorios. La ausencia de hueso nasal se determina durante el primer trimestre, y es señal de un retraso de la osificación por una alteración de la matriz extracelular en el síndrome de Down, ya que es un signo que aparece en el 73% de los fetos con síndrome de Down y sólo en un 0,5% de los fetos normales.

A partir de las semanas 18-20, una vez completada la fase de desarrollo embrionario se puede realizar una ecografía de alta resolución que permite detectar malformaciones estructurales mayores.

Hasta el momento no existe ninguna evidencia de que la ecografía sea peligrosa para el feto o la gestante.

4. Análisis del ADN fetal procedente de células fetales circulantes en la sangre materna

La circulación sanguínea materna contiene en una muy baja proporción células fetales. Este hecho demostrado en 1969 fue la clave para el desarrollo de esta técnica, que se basa en la obtención de células fetales mediante un método no invasivo a partir de sangre materna para el diagnóstico de determinados trastornos monogénicos, la determinación del sexo y para el análisis cromosómico.

Es una técnica en desarrollo que presenta como mayor desventaja la escasa cantidad de células fetales existentes en la circulación materna. Además aún no se ha dado con el tipo celular ideal para el estudio, los linfocitos fetales parecen ser el mejor candidato aunque puede dar lugar a resultados confusos en embarazos posteriores.

Hasta el momento no se ha determinado el momento adecuado de la gestación para la realización de esta técnica o la determinación de la fracción de células fetales. El aumento del número de células fetales en la circulación materna en los casos de trisomía 21 podría ser utilizado como un factor de detección de esta anomalía.

La aplicación de las más novedosas técnicas de diagnóstico molecular, como la PCR digital o la secuenciación en masa, al análisis del ADN fetal parece indicar que la detección no invasiva de anomalías cromosómicas (trisomías) en el feto puede convertirse en un futuro no muy lejano en un estudio de rutina. Con su implantación generalizada algunos vaticinan el final de las técnicas invasivas actualmente utilizadas (amniocentesis o biopsia coriónica). Sin embargo, todavía está por demostrar su utilidad en la detección prenatal de enfermedades hereditarias mendelianas, como la fibrosis quística o las talasemias.

B. TÉCNICAS INVASIVAS

1. Amniocentesis

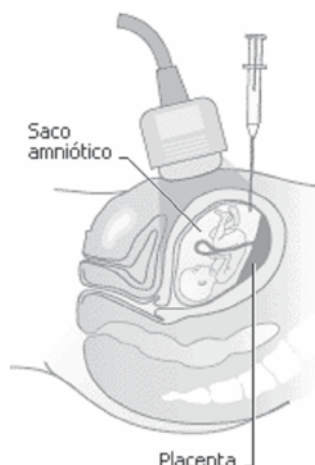
Se trata de una técnica invasiva mediante la cual se consigue la extracción de líquido amniótico con una punción a través del abdomen guiada por una ecografía. Es una prueba sencilla que se realiza de forma ambulatoria y no precisa anestesia local. El líquido obtenido contiene células que son descamadas del feto en desarrollo, por lo tanto contienen ADN de origen fetal que permite, tras ser cultivadas, la realización de distintas pruebas diagnósticas, entre las que se encuentran el análisis bioquímico y molecular y un cariotipo. Es una técnica que se realiza entre la semana 14-16 de gestación. La amniocentesis se ha establecido como una técnica de rutina en pacientes mayores de 35 años. Antes de la realización de la amniocentesis es necesaria una ecografía para confirmar la viabilidad fetal, la edad gestacional, el número de fetos, la normalidad estructural y la posición óptima de inserción de la aguja, ya que deberá evitar la placenta y el feto.

Mediante esta técnica se puede medir la concentración de la alfafetoproteína, que permitirá de detección de defectos del tubo neural. Durante mucho tiempo la larga espera para la obtención de los resultados de esta prueba ha constituido uno de los mayores inconvenientes de la amniocentesis. En la actualidad, mediante técnicas de biología molecular (PCR y FISH) pueden determinarse en 24 horas la normalidad numérica de los cromosomas para descartar las aneuploidías más frecuentes como son las de los cromosomas X, Y, 13, 18 y 21. Otra aplicación de esta técnica es la determinación de fosfolípidos de origen pulmonar para confirmar la madurez funcional del pulmón durante el tercer trimestre.

El riesgo de aborto como consecuencia de la realización de la amniocentesis incrementa del 0,5 al 1% sobre el riesgo basal estimado entre 2-3%. Aunque no suelen aparecer con frecuencia otras complicaciones relacionadas con esta técnica serían: la pérdida del líquido amniótico, infección y lesión fetal por punción de la aguja. Tras una prueba prenatal invasiva existe el riesgo de inmunización Rh de la madre, por ello se administra inmunoglobulina

Rh.a todas las gestantes Rh-negativas a las que se somete a dicha prueba.

Amniocentesis



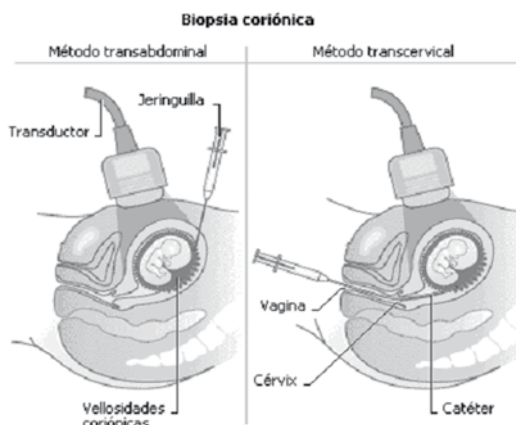
2. Biopsia corial

Se trata de una biopsia de las vellosidades coriales (tejido placentario) ya que contiene tejido trofoblástico fetal (parte extraembrionaria del blastocisto). Se puede practicar por vía transabdominal o transcervical, dependiendo de la localización de la placenta por ultrasonido. En el primer caso se realiza mediante una punción transabdominal y la posterior aspiración de vellosidades; en el segundo se requieren unas pinzas especiales obteniéndose la muestra a través del cuello uterino. En ambos casos es necesario un control ecográfico para el correcto desarrollo de la técnica. La práctica de esta técnica se realiza entre las semanas 10-12 de gestación.

Permite la realización de los mismos estudios que la amniocentesis a excepción de la medida de la concentración de la alfafetoproteína, que se realizará posteriormente.

La mayor ventaja de esta técnica es la posibilidad de realizarla en un estadio temprano de la gestación, permitiendo reducir el período de incertidumbre y aumentando la posibilidad de planificación de las intervenciones más adecuadas. Además permite la obtención de los resultados de forma más rápida. Su mayor desventaja es que presenta un riesgo de aborto mayor que en el caso de la amniocentesis, incrementando el riesgo basal (2-5%) en un 1-2,5%. Otro inconveniente que presenta esta técnica es la posibilidad

de contaminación de la muestra con células maternas o la aparición de resultados ambiguos debido a mosaicismos cromosómicos, por lo que será necesario confirmar los resultados obtenidos mediante otras técnicas.

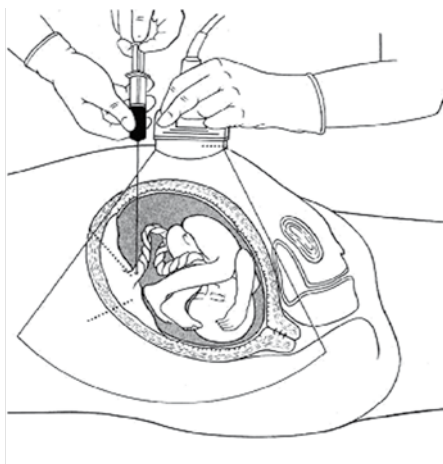


3. Funiculocentesis

Esta técnica se basa en la extracción de sangre fetal por punción del cordón umbilical, por ello también se conoce como cordoncentesis. Al igual que las dos técnicas anteriores precisa de un seguimiento ecográfico para desarrollo seguro de la prueba. Se reserva para los embarazos en un avanzado estado de gestación ya que se puede realizar entre las semanas 19 y 21.

La principal utilidad de esta técnica es la realización de un cariotipo fetal seguro y en un corto período de tiempo. Además, también permite el estudio de la anemia fetal y la transfusión fetal, diagnóstico de infecciones como toxoplasmosis y parvovirus B19.

La tasa de pérdidas fetales debidas a la funiculocentesis oscila el 4%, por lo que es una técnica restringida a aquellos casos en los que se han detectado anomalías fetales por ecografía, errores metabólicos congénitos, han fallado los cultivos celulares de líquido amniótico o se han obtenido resultados ambiguos en otras pruebas.



4. Embrioscopia y fetoscopia

Ambas técnicas permiten la visualización directa del feto mediante la introducción de un endoscopio en la cavidad amniótica, siempre bajo control ecográfico. Permiten una valoración más precisa de posibles malformaciones fetales. La fetoscopia se realiza durante la 20 semana de gestación y requiere de sedación y anestesia local. Es una técnica que requiere de personal altamente cualificado y un equipamiento específico y costoso. Por todo ello el riesgo de pérdida fetal es muy superior al producido por cualquier otra de las técnicas vistas hasta el momento.

A pesar de ser una técnica en desuso debido al desarrollo de los equipos de ultrasonografía, sigue siendo de utilidad en los casos que se requiera la toma de muestras fetales, como es el caso de una biopsia de piel o hepática y también en aquellos casos en los que sea necesaria una intervención quirúrgica fetal o tratamientos intraúteros médicos. En la tabla 3 se comparan las características de las tres técnicas invasivas más habituales de diagnóstico prenatal.

Tabla 3. Características más importantes de las distintas técnicas invasivas de diagnóstico prenatal.

Método	Amniocentesis	Biopsia corial	Funiculocentesis
Edad Gestacional	14-16	10-12	19-21
Riesgo de pérdida fetal	0,5-1%	1-2,5%	4%
Ventajas	Análisis de alfafetoproteína. Estudios citogenéticos de alta calidad. Técnica muy desarrollada, escaso equipamiento.	Se realiza en periodo más temprano. Menor tiempo de incertidumbre. Precocidad en el diagnóstico.	Resultados más rápidos. Útil ante el fallo de otras técnicas.
Desventajas	Escaso tiempo de repetición. Avanzado estado de gestación en la obtención de resultados. Posible lesión fetal. Resultados de 12 a 20 días.	Resultados ambiguos. Mayor riesgo de pérdida fetal. Posible contaminación materna de la muestra. No permite el análisis de alfafetoproteína.	Técnica más complicada. Mayor riesgo fetal. Embarazo en avanzado estado de gestación.

En la actualidad existen otras técnicas de diagnóstico prenatal emergentes como son el diagnóstico genético preimplantacional y la obtención de células fetales en la sangre materna.

C. DIAGNÓSTICO GENÉTICO PREIMPLANTACIONAL

Aunque no es el objeto de este capítulo, el diagnóstico genético preimplantacional es una técnica que se emplea cada vez en más parejas con antecedentes de enfermedad hereditaria y que utiliza de forma conjunta técnicas citogenéticas y/o moleculares para la selección de embriones no portadores de la anomalía cromosómica o la mutación de la enfermedad en

cuestión. Dichos embriones serán seleccionados para transferirlos al útero materno tras un proceso de fecundación in vitro. Los embriones portadores de la anomalía genética, que teóricamente estarán afectados, son desechados, lo que ha planteado importantes controversias desde el punto de vista ético.

Hasta la actualidad, dada la escasez de datos sobre esta técnica, no se ha demostrado efectos nocivos en los embriones. La mayor ventaja de este procedimiento es que elimina la necesidad de realizar las técnicas invasivas vistas con anterioridad.

5. RECOMENDACIONES

1. Durante el primer trimestre las pruebas ofrecidas a todas las gestantes deben ser:
 - Semanas 8-13: extracción de sangre materna (HCG).
 - Semanas 11-13: ecografía para establecer la edad gestacional y medir la translucidez nuchal.
2. Cálculo del riesgo de cromosomopatía de acuerdo con los marcadores anteriores:
 - Riesgo bajo: control normal del embarazo.
 - Riesgo alto: posibilidad de realización de prueba diagnóstica invasiva (biopsia corial o amniocentesis).
3. Para aquellas gestantes que lo deseen se les ofrecerá a partir de la semana 14 el cribado de segundo trimestre.
 - Extracción de sangre para determinación de HCG, AFP y uE3.
4. Cálculo del riesgo de cromosomopatías según los valores de los marcadores anteriores:
 - Riesgo bajo: control normal del embarazo y ecografía a la semana 18-20.
 - Riesgo alto: prueba diagnóstica invasiva (amniocentesis).

6. BIBLIOGRAFÍA

- Alvarenga RH. Estudios genéticos en el diagnóstico prenatal. **Rev Med Hond** 2002; 70:82-85.
- Bailón-Muñoz E. Situación actual del diagnóstico prenatal. *Atención Primaria* 2004; 34:454-456.
- Carrera JM. Control ecográfico sistemático para el diagnóstico de malformaciones fetales: 24 años de experiencia. **Prog Diag Prenat** 1994; 6:379-389.
- Daffos F, Capella-Pavlovsky M, Forestier F. Fetal blood sampling via the umbilical cord using a needle guided by ultrasound. Report of 66 cases. **Prenat Diag** 1983; 4:271-277.
- Evans MI, Johnsoen MP, Yaron Y, Drugan A. Eds. **Prenatal Diagnosis**. Philadelphia, McGraw-Hill Co. Inc. 2006.
- Hahn S and Jackson LG Eds. **Prenatal Diagnosis. Methods in Molecular Biology** nº 444. New York. Humana Press, 2008.
- Hahn S, Jackson LG, Kolla V, Mahyuddin AP, Choolani M. Noninvasive prenatal diagnosis of fetal aneuploidies and Mendelian disorders: New innovative strategies. **Expert Rev Mol Diagn** 2009; 9:613-621.
- Kassis M, Galacteros F, Ferec C et al. **El consejo genético en medicina fetal**. Enciclopedia Médico-Quirúrgica (E) 2005, 4-002 T-10.
- Nussbaum RL, McInnes RR, Willard HF Eds. **Prenatal Diagnosis**. En: Thompson and Thompson´s **Genetics in Medicine**. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 2007, pp. 443-459.
- Penchaszadeh V. Diagnóstico genético prenatal por análisis de ADN fetal en sangre materna. **Arch Argent Pediatr** 2009; 107:392-394.
- Pérez González J, Bueno M: Diagnóstico prenatal. En: **Tratado de Pediatría**. Cruz M Ed. Vol. I, 9ª ed. Madrid: ERGON S.A., 2006, pp. 208-211.
- Protocolo de diagnóstico prenatal de anomalías congénitas fetales de la Generalidad de Cataluña**. Dept. de Salud. Barcelona. <http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/es>
- Steele MW and Breg WR Jr. Chromosome analysis of human amniotic fluid cells. **Lancet** 1966; 1:383.
- Turnpenny P and Ellard S Eds. **Prenatal testing and reproductive genetics**. En: **Emery's Elements of Medical Genetics**. 13th. ed. London: Elsevier Science, 2007, pp. 327-339.
- Van Vugt JMG and Shulman LP Eds. **Prenatal Medicine**. New York: Taylor & Francis Group, 2006.
- Wexler K & Wexler L. **The ABC's of Prenatal Diagnosis: A Guide to Pregnancy Testing and Issues**. 2nd (Revised) Ed. Denver: Genassist Pub. Inc., 2004.

Prevención obstétrica de las deficiencias: Asistencia preconcepcional y asistencia al embarazo normal

Mercedes Jáñez Furió

Hospital Universitario La Paz. Hospital Maternal
Madrid

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
"Curso de prevención de deficiencias. Materiales"



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).

Figura 1: Embrión de 10 semanas



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 sólo 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 intérprete 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.

Si tuviéramos que definir con un título o etiqueta la década actual, sin dudarlo 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 sólo 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 FRED A	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 Velloosidades 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.

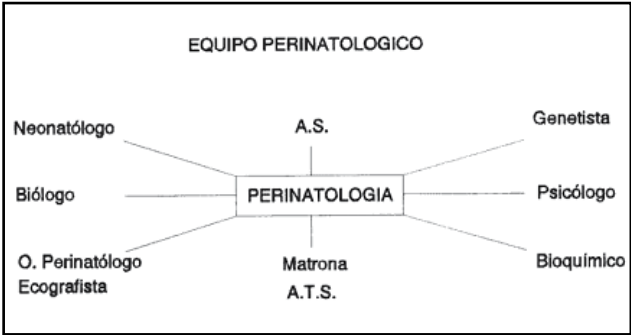
Tabla 2: Progresos perinatológicos actuales. Medicina embrionaria

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 a 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 solo, 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 paramédicas. En el esquema 1 se refleja el equipo perinatológico mínimo.

Esquema 1: Equipo perinatólogo



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.

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 hincapié 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 y 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, quimiopprofilaxis, 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 han sido de las pocas especialidades en las 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 está 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 éste 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 sólo 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 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 cuáles 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 se 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, éste 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 sólo 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 morbilidad 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 anamnésicos, 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 uno de los mejores cribados prenatales, con doble repercusión sanitaria preventiva tanto para la madre como para su hijo, logrando disminuir la morbilidad 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 α -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 (α -fetoproteína y b-HCG) o la

existencia de marcadores ecográficos de riesgo (sonolusencia o pliegue nuchal) 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.

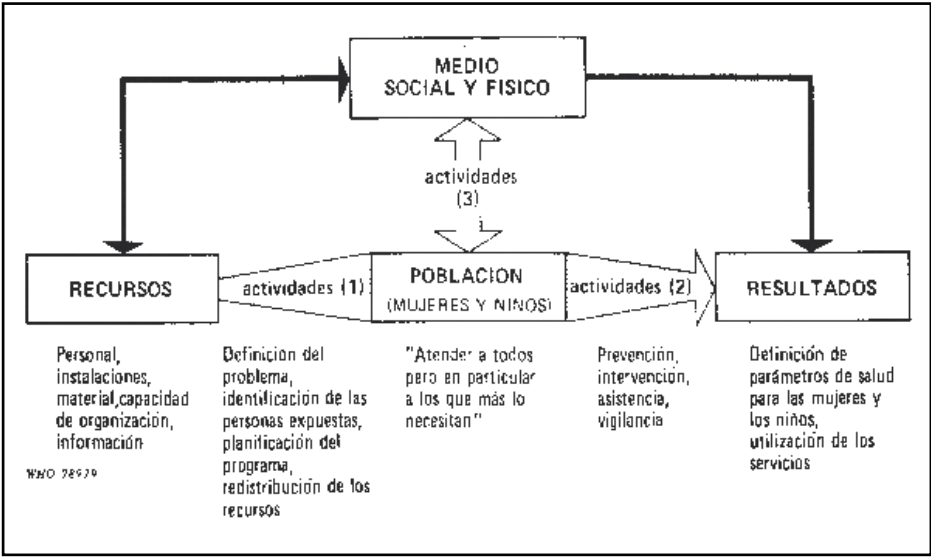
Puesto que el cribado es el método de elección para seleccionar la población de alto riesgo perinatal, al analizar la asistencia a los embarazos de alto riesgo profundizaremos más en esta prueba fundamental en la prevención secundaria en gestantes presintomáticas.

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.

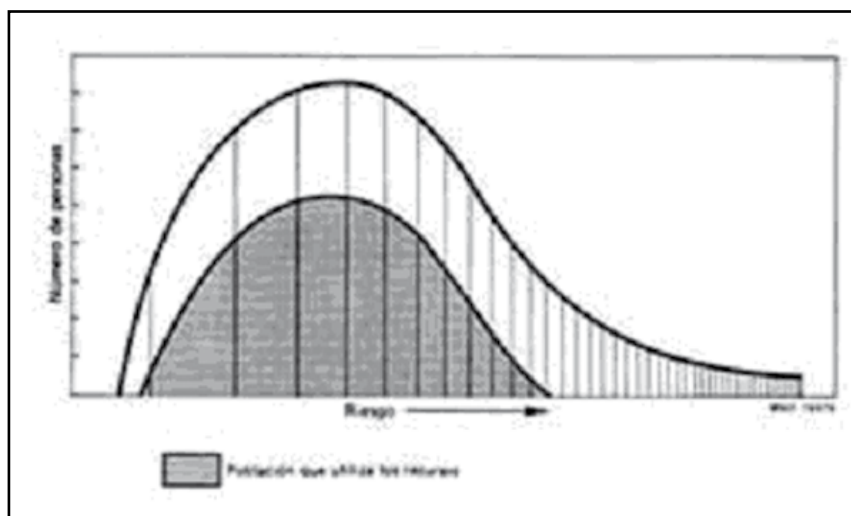


Fuente: Método de atención sanitaria de la madre y el niño
basado en el concepto de riesgo

El objetivo último de mantener, promover y mejorar la salud materno infantil de una comunidad no puede lograrse tan sólo 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 (gráfico 1).

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

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.

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 impiden, 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 través 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.

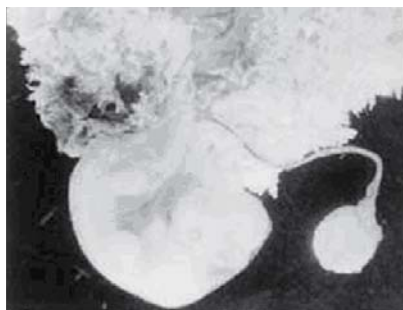
Un principio básico de la prevención debe ser la anticipación, y con esta concepción “anticipatoria”, el periodo preconcepcional se convierte en el momento más importante, el tiempo “diana” de todas nuestras acciones preventivas tanto terapéuticas como protectoras y promotoras de la salud en lo que a 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 asistencia al 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 promociona 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 estos 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 año 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 interaccione 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 fólido 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	- fenilcetonuria
- asma	- nefropatías
- lupus eritematoso	- cardiopatías
- epilepsia	- hipertensión arterial
- cáncer	- 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	- epilepsia
- diabetes mellitus	- fenilcetonuria
- enfermedad intestinal inflamatoria	- hipertensión arterial
- enfermedad maniaco-depresiva	- infecciones
- enfermedades autoinmunes	- hepatitis B
- enfermedades cardíacas	- infección por HIV
- enfermedades renales	- tuberculosis
- enfermedades tiroideas	- enfermedades tromboembólicas

Figura 3: Hijo de madre hipotiroidea



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 vírica (sarampión, paperas y rubeola), logrará una prevención eficaz frente a la infección congénita de la rubeola en su descendencia causante de graves secuelas.

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 niña, 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 sociosanitario 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 preconcepcionales 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 si ésta 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 infrutilizada 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 eran 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 básicos habrá que añadir como otros dos componentes 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 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.

Tabla 3

ENFERMEDADES CRÓNICAS C. PRECONCEPCIONAL
• 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

- 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 prospectivo (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 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.

Tabla 4

FACTORES PSICOSOCIALES C. PRECONCEPCIONAL
• 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

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 realizar si dan su consentimiento, la prueba para la detección del a 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 tendente 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 sí 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 *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*: ambos cribados sólo 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 frecuentes en nuestro medio son la fibrosis quística, la talasemia minor, la fenilcetonuria y la hiperplasia suprarrenal congénita y se deben buscar ante la menor sospecha clínica 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 1.300 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 la 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 periconcepcional, 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 al 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

Tabla 5

ACCIONES EDUCATIVAS Y PROMOTORAS DE SALUD ASISTENCIA PRECONCEPCIONAL
• Consejo nutricional. • Suplementación periconcepcional con yodo y folatos. • Evitar el consumo de alcohol y tabaco. • Evitar el consumo de drogas ilegales. • Actividad física y laboral. • Exposición a teratógenos farmacológicos y ambientales. • Prácticas sexuales seguras. • Planificación familiar. • Importancia de la consulta prenatal precoz. • Apoyo social.

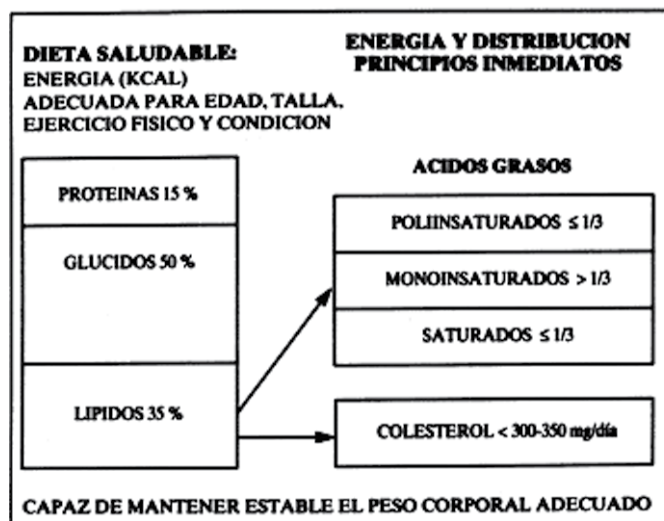
a) Consejo nutricional

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.

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 45-60% 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 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.

Esquema 3



Representación esquemática de las principales características que debe reunir una dieta saludable que se asocie con una disminución del riesgo de enfermedad aterosclerótica en la sociedad.

En las sociedades desarrolladas, por tanto en nuestro país, la mayor parte de la población no tiene problemas de aporte energético ni de nutrientes. Al contrario, con frecuencia es excedentario especialmente en energía y en grasas. Los problemas derivados de esta mala nutrición son el aumento de la prevalencia de la obesidad y el incremento de enfermedades crónicas, tales como la enfermedad cardiovascular, la diabetes, el síndrome metabólico, algunos tipos de cáncer y otras.

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 periconcepcional.
8. Información sobre el incremento calórico y las modificaciones nutricionales necesarias una vez embarazada para mantener su salud y la de su feto.

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 sobrepeso 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.

La valoración del estado nutricional en esta etapa es necesaria para planificar correctamente tanto la ganancia óptima de peso como la alimentación y la suplementación de nutrientes que va a requerir. El procedimiento más utilizado y sencillo es el cálculo del índice de masa corporal (IMC). Se obtiene mediante el cociente entre el peso en kilogramos y la talla en metros elevada al cuadrado. Es recomendada tanto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Permite definir el estado nutricional de la mujer como delgadez, normopeso, sobrepeso y obesidad. En las mujeres que realizan una alimentación variada, con un buen estado nutricional previo y con normopeso estable no es necesario realizar un cálculo exacto de las necesidades de energía, puesto que al aporte energético recomendado para su edad, peso y talla y actividad física basta añadir 300 Kcal/día durante el 2º y 3º trimestre para lograr una ganancia de peso de entre 12 y 13Kg durante el embarazo, con un acúmulo de grasa materna de 3Kg y con un feto a término entre 3 y 3,5 Kg. Conseguir estos objetivos es prioritario para el organismo materno y, dentro de ciertos límites, si la dieta no aporta la energía y los nutrientes necesarios, serán utilizadas las reservas maternas para preservar al máximo el crecimiento y el desarrollo fetal.

Desde hace años, un grupo de expertos en nutrición, en el seno del IOM, elaboran un conjunto de recomendaciones estándar sobre la cantidad de energía y nutrientes que son necesarios para mantener la salud en las distintas edades de la vida y en el embarazo. Estas recomendaciones, conocidas como **Dietary Referentes Intakes (DRI)**, o ingestas dietéticas de referencia, sirven como base para valorar de forma individual o colectiva el aporte de energía y nutrientes por la dieta, los requerimientos reales durante el embarazo y los riesgos asociados a un exceso de aporte tanto para la madre como para el feto en esta etapa.

La energía de la dieta procede de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. Cada gramo de hidrato y proteína proporciona 4 Kcal y cada gramo de grasa 9 Kcal. En una dieta saludable de la gestante las proteínas deben aportar el 10-35% de la energía, las grasas del 20 al 35% y los hidratos de carbono del 45 al 65%. El consumo de colesterol, ácidos grasos trans y ácidos grasos saturados deben ser lo mas bajos posibles y el aporte de azúcares añadidos no debe superar el 25% del total de energía de la dieta. Por el contrario, se debe garantizar la ingesta de ácidos grasos esenciales, tanto omega 3 como omega 6 con ingestas diarias de 1,4 g/día y 13 g/día respectivamente.

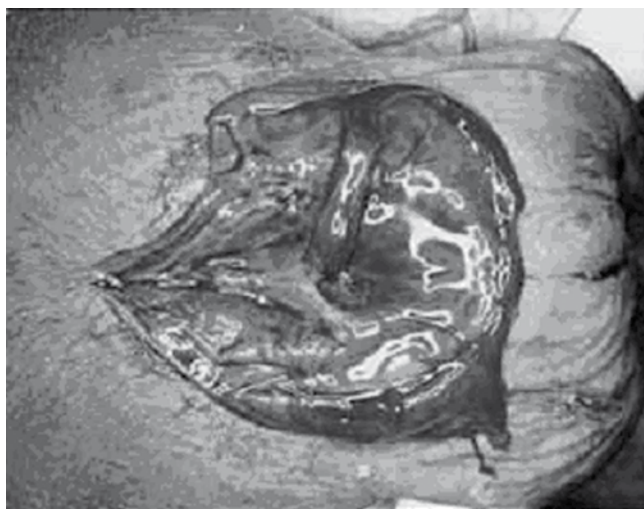
b) Suplementación periconcepcional con folatos

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 vitamina 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 Vitamyn 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 empleada en Estados Unidos y Canadá 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 hipofolatanemia 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 práctica 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 médico-paciente tanto su disponibilidad como su aplicación, dos requisitos básicos para lograr el éxito de cualquier programa sanitario.

Recomendaciones en relación con el embarazo

Las RDI actuales para ácido fólico o vitamina B9 son de 400µg/día para las mujeres en edad reproductiva y de 600µg/día para las mujeres embarazadas.

En España, el Ministerio de Sanidad a través de la Secretaría General de Sanidad y la Dirección General de Cohesión del Sistema Nacional de Salud, en su Guía para la prevención de defectos congénitos (2006), establece las siguientes recomendaciones:

- Suplementación con una dosis farmacológica de ácido fólico de 4mgr/día a aquellas mujeres con alto riesgo de tener un hijo afectado con un DTN. Este grupo lo constituyen los siguientes casos: hijo anterior con un defecto del tubo neural, pacientes epilépticas con un tratamiento con ácido valproico, pacientes alcohol-dependientes, drogodependientes, hiponutrición evidente... circunstancias todas ellas que pueden producir un descenso en los niveles de ácido fólico en el organismo. El periodo ideal para esta suplementación farmacológica es desde 2 meses antes del comienzo del embarazo, hasta la 12 semana cumplida de gestación.
- Suplementación con una dosis farmacológica de ácido fólico de 0,4 mgr/día a aquellas mujeres con bajo riesgo de tener un hijo afectado con un DTN y que estén planificando quedarse embarazadas. Igualmente, el periodo ideal para esta suplementación farmacológica es de 1-2 meses antes del comienzo del embarazo, hasta cumplir la 12 semana de gestación.
- Suplementación con una dosis farmacológica de ácido fólico de 0,4 mg/día a aquellas mujeres con bajo riesgo de tener un hijo afectado con un DTN en edad fértil, con riesgo de embarazo, igualmente, el periodo ideal para la suplementación farmacológica es de 1-2-meses antes del comienzo del embarazo, hasta cumplir la semana 12 de gestación.
- Dieta sana y rica en ácido fólico (verduras de hoja verde, lentejas, aguacates, frutos secos y frutas...).

Recientemente la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Canadá recomienda utilizar diferentes estrategias en la prevención primaria de los DTN , así como de otras malformaciones, en función de las características de cada mujer:

- En la mujer sin factores de riesgo de tener un hijo con DTN, que planifique su embarazo y que cumple correctamente las prescripciones médicas se recomienda una dieta con alimentos ricos en folatos y la suplementación diaria con un preparado multivitamínico con ácido fólico (0,4 a 1mg/día) desde al menos dos o tres meses antes de la concepción y a lo largo de todo el embarazo y el periodo posparto (de 4 a 6 semanas y mientras se mantenga la lactancia natural).
- En la mujer con factores de riesgo de tener un hijo con DTN, como epilepsia, diabetes mellitus insulina-dependiente, obesidad o antecedentes familiares de DTN, se recomienda aumentar la ingesta de alimentos ricos en folatos y la suplementación diaria con un

preparado multivitaminica con ácido fólico (5 mg/día) desde al menos dos o tres meses antes de la concepción, y hasta la 10^a-12^a semana posconcepción. Desde este momento hasta el término del embarazo y durante el periodo posparto (de 4 a 6 semanas y mientras mantenga la lactancia natural) la suplementación debe ser con un preparado que contenga ácido fólico a dosis de 0,4 a 1 mg. al día.

- En la mujer que no planifica su embarazo, que cumple de forma irregular las prescripciones médicas, que realiza una alimentación irregular y expuesta al tabaco, alcohol o drogas se debe proporcionar consejo sobre la importancia de la prevención de los defectos congénitos con la suplementación con ácido fólico. En estas situaciones se debe utilizar la estrategia de la suplementación con un preparado multivitamínico con altas dosis de ácido fólico (5mg), para lograr niveles más adecuados de folatos intraeritrocitarios cuando el consumo de ácido fólico es irregular. La suplementación con esta dosis no enmascara la deficiencia de vitamina B12 y no es necesario realizar estudios especiales de laboratorio antes de empezar el tratamiento.

c) Suplementación periconcepcional y gestacional con yodo

El yodo es un micronutriente necesario para mantener para la vida de muchos vertebrados, incluido el hombre. El carácter de elemento esencial se debe a que es necesario para la síntesis de las hormonas tiroideas, las cuales juegan un papel fundamental en el metabolismo de la mayor parte de las células y en el proceso de crecimiento y desarrollo de todos los órganos incluido el cerebro. Puesto que el desarrollo del cerebro humano se realiza durante toda la vida prenatal y en la primera infancia, la ingesta deficiente de yodo en la gestante puede producir en ella una hipotirixinemia con repercusión negativa e irreversible sobre el desarrollo de su hijo.

El yodo se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, rara vez en concentraciones altas y nunca en forma elemental. Actualmente, la mayoría del yodo disponible se encuentra en los océanos, a donde fue arrastrado desde la superficie de la tierra por la nieve y las aguas del deshielo después de la última glaciación y, como consecuencia, la superficie de la tierra es muy pobre en yodo, especialmente las zonas montañosas alejadas del mar. El agua y los alimentos naturales, salvo los productos marinos (pescados, mariscos y algas) son pobres en yodo y, en estas circunstancias, el déficit nutricional de yodo es la norma en los países que sufrieron esta gran glaciación, con terrenos desertizados y erosionados en la actualidad como ocurre en gran parte de España.

Esto hace que la única fuente natural de yodo sean los pescados y los mariscos, pero su consumo, al igual que ocurre con el fólico, es muy variable

dependiendo en este caso de la proximidad al mar, el precio y de los hábitos culturales y nutricionales de la población. Las necesidades mínimas de yodo en una mujer adulta son de tan solo $150\mu\text{g}/\text{día}$, pero para garantizarlos es preciso consumir alimentos naturales enriquecidos en yodo, especialmente la sal yodada. Durante el embarazo y la lactancia las necesidades aumentan hasta $250\text{-}300\mu\text{g}/\text{día}$, siendo entonces necesario el empleo de suplementos farmacológicos en forma de yoduro potásico para garantizar estos requerimientos. Además, la cantidad total de yodo a lo largo de toda nuestra vida es de sólo unos 4g, pero es necesario ingerirlo diariamente, ya que no podemos almacenarlo en nuestro organismo.

En la década de los 80, Hetzel introdujo un concepto novedoso: la ingesta deficiente de yodo se manifiesta por una serie de problemas variados y aparentemente sin relación entre sí, a los que denominó genéricamente trastornos por déficit de yodo (TDY) cuya sintomatología depende de la intensidad y duración del déficit y del momento de la vida en que se produzca. Todos ellos son la expresión clínica de la hipotiroxinemia sobre el crecimiento y desarrollo humano, e incluyen el bocio endémico a todas las edades, que no es más que la punta del iceberg de este problema.

La repercusión sobre el desarrollo cerebral fetal y neonatal es la consecuencia más importante y grave del déficit nutricional de yodo, y es la causa de que su erradicación se haya convertido en una prioridad mundial en salud pública. La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró ante la 43 asamblea mundial que la deficiencia de yodo es, después de la inanición, la causa nutricional más frecuente de retraso mental prevenible. La causa última de las alteraciones del desarrollo cerebral fetal es la hipotiroxinemia materna secundaria a la yodo deficiencia y no al propio déficit de yodo. No debemos olvidar que la hipotiroxinemia materna puede afectar también al desarrollo de otros órganos y ser responsable por tanto de retrasos en el crecimiento fetal, defectos congénitos e hipoacusia permanente, con repercusión sobre la morbilidad perinatal e infantil.

Las consecuencias de los TDY en función de las diferentes etapas de la vida son:

FETO NEONATO

- abortos
- defectos congénitos
- cretinismo neurológico: retraso mental, sordomudez, estrabismo, diplegia espástica.
- mortalidad perinatal
- crecimiento intrauterino restringido
- cretinismo mixedematoso: enanismo, retraso mental
- bocio neonatal

- hipotiroidismo neonatal
- déficit neuropsicomotor
- deterioro de la función mental

NIÑOS ADOLESCENTES

- bocio
- hipotiroidismo juvenil
- deterioro intelectual
- retraso del crecimiento
- trastornos por déficit de atención e hiperactividad

ADULTOS

- bocio y sus complicaciones
- hipotiroidismo
- disfunción intelectual
- hipertiroidismo tras yodoprofilaxis

Actualmente, en la mayoría de Europa, España incluida, existe un grado leve-moderado de yododeficiencia que afecta a más de 600 millones de europeos. Las mujeres embarazadas con restricción de sal en su dieta durante la gestación, junto con las necesidades aumentadas en este periodo, son en nuestro medio el grupo con mayor riesgo de yododeficiencia. Además, varios estudios realizados en España, en distintas áreas geográficas y en el resto de Europa sobre yododeficiencia y embarazo, muestran que la mayoría de las embarazadas presentan yododeficiencia con hipotirixinemia secundaria y, por lo tanto, riesgo para la integridad cerebral de su descendencia.

Que la tiroxina materna juega un papel básico en el desarrollo y maduración del sistema nervioso del feto, lo demuestran numerosos estudios publicados, desde los iniciados por G. Morreale y F. Escobar. Se ha encontrado tiroxina materna en el líquido celómico en la 6ª semana de gestación y en el cerebro de embriones humanos de 9 semanas. En la última década se demostró la expresión de un gen para el receptor de la hormona tiroidea en la corteza cerebral de embriones humanos en torno a la 8ª semana de gestación, apoyando el importante papel que juega la tiroxina materna en el desarrollo precoz del cerebro fetal. Puesto que la secreción activa de hormonas tiroideas por el tiroides fetal comienza hacia la 18 semana de gestación, el único origen posible de la triyodotironina que ocupa el receptor cerebral, y es capaz de desencadenar efectos biológicos en el cerebro, es que proceda de la tiroxina materna.

En situaciones de hipotiroxinemia materna, la T3 que se genera en el cerebro fetal por acción de la desiodasa y que llega a los receptores puede ser insuficiente para el desarrollo óptimo de la corteza cerebral. Se han objetivado alteraciones estructurales del SNC en los niños que nacen con

déficit de yodo, con una alteración histopatológica evidente con defectos en la migración y desarrollo neuronal, con menor número de axones y ramificaciones dendríticas y de uniones sinápticas. La única posibilidad de garantizar un nivel de tiroxina elevado en esta etapa precoz del embarazo y evitar la posibilidad de que este problema ocurra, es aportar un suplemento farmacológico de yodo que garantice un nivel adecuado de T4 materno capaz de atravesar la placenta y estar disponible por el embrión en la fase más precoz de su desarrollo.

Recomendaciones en relación con el embarazo

Los RDI actuales para la mujer gestante son de 220 µg/día y para la lactante de 290 µg/día, siendo el nivel superior de consumo tolerable para la gestante de 1100 µg/día.

En España, el Pleno del Consejo Interterritorial del SNS, en su reunión de diciembre de 2003, aprobó la puesta en marcha del Programa de Prevención del Déficit de Yodo, con las siguientes conclusiones:

- En España existe un déficit crónico y generalizado de yodo de grado leve-moderado, que afecta especialmente a la mujer embarazada por el aumento de sus necesidades durante la gestación y la lactancia.
- Los estudios realizados hasta la fecha en España hacen innecesarios nuevos estudios para verificar lo ya conocido.
- Es necesario tomar medidas institucionales para su solución, por el riesgo de que este déficit de yodo afecte al desarrollo cerebral de los niños españoles.
- La estrategia para su erradicación está bien contrastada y, según la OMS, la UNICEF y el ICCIDD, implica la disponibilidad universal de la sal yodada y el suministro extra de yodo en la mujer embarazada y la lactante.

En febrero de 2004, UNICEF y el Ministerio de Sanidad y Consumo establecieron un convenio de colaboración que incluía un programa de prevención de los trastornos por déficit de yodo en las mujeres embarazadas y en los niños. En diciembre de ese mismo año, la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y representantes de varias sociedades científicas, entre las que figuran la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), la Sociedad Española de Neonatología (SEN) y la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, firmaron el “Manifiesto sobre la erradicación de la deficiencia del yodo en España” con las siguientes recomendaciones:

- Mayor ingesta de alimentos ricos en yodo como la leche y el pescado marino.
- Empleo de alimentos enriquecidos como la sal yodada.
- En situaciones especiales (embarazo y lactancia), realizar un aporte de suplementos en forma de yoduro potásico.
- Poner en marcha todas las medidas que permitan garantizar una ingesta de yodo de manera estable y permanente en toda la población por encima de 150-200 $\mu\text{g}/\text{día}$, así como para la recomendación de suplementos de yoduro potásico durante el embarazo y la lactancia de al menos 150 $\mu\text{g}/\text{día}$ por encima de lo habitual, de forma que ingieren más de 300 $\mu\text{g}/\text{día}$.

En 2005, la Sección de Medicina Perinatal (SEMEPE) de la SEGO recomendó de forma protocolizada la administración de suplementos de yoduro potásico con 200 $\mu\text{g}/\text{día}$ desde antes del embarazo y durante la lactancia. En ese mismo año, el Consejo Internacional para el Control de los Desórdenes por Deficiencia de Yodo (ICCIDD), consultado por la OMS, recomendó que la ingesta óptima de yodo en el embarazo y la lactancia debe ser de 250 $\mu\text{g}/\text{día}$. Considera innecesario un aporte mayor así como excesivo si la ingesta es superior a 500 $\mu\text{g}/\text{día}$ por los efectos nocivos que pueden producir sobre la glándula tiroidea.

En España, el Ministerio de Sanidad y Consumo, a través de la Secretaría General de Sanidad y la Dirección General de Cohesión del Sistema Nacional de Salud, en su “Guía para la prevención de defectos congénitos” (2006), establece las siguientes recomendaciones:

- Consumo habitual de sal yodada para evitar el déficit de yodo en la población general, siguiendo las recomendaciones de la OMS, ICCIDD y UNICEF.
- Aportar como preparado farmacológico un suplemento extra de al menos 200 $\mu\text{g}/\text{día}$ a las mujeres embarazadas, a las lactantes, y a aquellas que estén planeando un embarazo.

d) 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 de la mujer información

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 tendentes 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 rubeola 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, aparte 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 antifosfolipídico es una quimioprevención eficaz para disminuir el riesgo de abortos de repetición y pérdidas fetales, prematuros y crecimientos intrauterinos 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 más 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 sólo en la población diabética o la disminución de los niveles de fenilalanina mediante la restricción de la ingestión proteica será una medida eficaz sólo 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 médicas. 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 teratogénico 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).

Tabla 6: Fármacos antifólicos

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	LITIO
- Pentamidina	HIPOLIPEMIANTES
A. ACETIL SALICILICO	- Colestiramina
ANTIHIPERTENSIVOS	- Colestipol
- Metildopa	

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 7: FDA.
Utilización de fármacos durante el embarazo

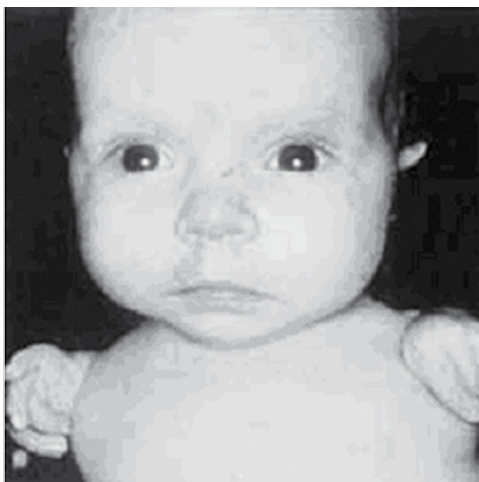
CATEGORIA A	Los estudios controlados no han demostrado riesgos
CATEGORIA B	No existen pruebas de riesgo en la especie humana
CATEGORIA C	No se puede descartar la existencia de riesgo
CATEGORIA D	Existen pruebas de riesgo
CATEGORIA X	Contraindicados en el embarazo

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, benzodiacepinas, sales de litio, clordiacepósidos, barbitúricos, benzofetamina.
- Antibióticos: cloranfenicol, kanamicina, tetraciclinas, estreptomicina, vancomocina, 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, aparte 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 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 como el deber de recibirla.
- La asistencia preconcepcional es eminentemente una asistencia preventiva, y si sólo se ofertase 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 más 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).

Figura 6: Fetopatía alcohólica



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, 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 avancen, 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

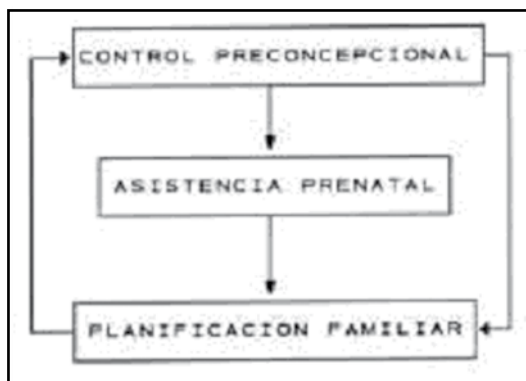
3.1. Introducción

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 transcendencia 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”.

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.

Esquema 5: Asistencia de la mujer en período reproductivo



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 son 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, tendentes 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 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.

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.

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 cardíaco embrionario.
- Estimación de la edad gestacional.
- Detección y medida de la transonolusencia nuchal.
- 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 cardíaco.
- 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 embriónfeto (tabla 8).

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 embriones. - Presencia o ausencia del embrión. - Medida de la LCR y estimación de la edad. - Localización y características del trofoblasto. Despistaje de malformaciones. - Transonolusencia nual. 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. Biometrías 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 cordón 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.

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:

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 obtenidas mediante pruebas invasivas (amniocentesis, biopsia corial) no exentas de riesgo para el bienestar feto-embrionario. 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 los llamados marcadores de anomalía cromosómica en el diagnóstico prenatal, que no son más que un conjunto de parámetros que permiten identificar al grupo de gestantes que presentan más probabilidades que el resto de la población de ser portadoras de un feto con una cromosomopatía. Entre ellos tenemos:

- Criterios clínicos y epidemiológicos:
 - Edad materna avanzada en el momento de la concepción.
 - 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, la ausencia de hueso nasal, aumento de la resistencia al flujo en el conducto venoso, la insuficiencia tricuspídea o el ángulo facial de más de 85°).
- Combinación de los métodos anteriores.

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 éstas, entre las diferentes Áreas de Asistencia Sanitaria. En cualquier caso, está implantado un programa de cribado basado en marcadores bioquímicos en suero materno y/o en marcadores ecográficos, el criterio epidemiológico de “edad materna avanzada” debe ser reevaluado. No existe consenso generalizado para definir este parámetro, pero puede determinarse que se encuentra en torno a los 35 años. Desde el punto de vista perinatal, el embarazo en una mujer de este rango de edad está considerado de alto riesgo obstétrico y está relacionado con una mayor prevalencia de abortos espontáneos, embarazo ectópico, malformaciones fetales, hipertensión, diabetes, placenta previa, distocia de parto, cesáreas, neonato de bajo peso, riesgo de pérdida del bienestar fetal, muerte fetal y perinatal. A comienzos de la década de los 70, alrededor del 5% de las mujeres embarazadas eran mayores de 35 años y en este grupo se encontraban aproximadamente el 30% del total de los fetos con trisomía 21. Durante los últimos años la tendencia a retrasar los partos ha producido un aumento significativo del número de mujeres embarazadas de 35 años o mayores (10-20%). Dadas las características de la ovogénesis, las gestantes de edad más madura presentan un riesgo aumentado de gestación aneuploide. El número de ovocitos portadores de alteraciones cromosómicas es muy elevado, estimándose que más del 20% presentan alteraciones cromosómicas.

En la tabla 9 se describe el riesgo de nacimiento de un hijo con síndrome de Down de acuerdo a la edad materna. Los datos son muy similares a los publicados recientemente en España por el ECEMC. Según estos datos, a los 45 años, el riesgo de trisomía 21 se equipara al riesgo de cualquier otra malformación congénita. Es decir, sólo a partir de los 45 años la posibilidad de aparición de síndrome de Down es mayor que cualquier otra patología congénita.

El incremento de riesgo asociado a la edad materna ha generado el desarrollo de programas de cribado de cromosomopatías empleando marcadores bioquímicos aislados o combinados con marcadores ecográficos. En el momento actual se dispone de una amplia batería de pruebas y combinaciones de las mismas que permiten aplicar el programa más adecuado para cada circunstancia. Siempre que sea posible, y cuando los recursos sanitarios lo permitan, sería aconsejable ofertar a todas las mujeres con riesgo bajo

epidemiológico o clínico un método de cribado en el primer o segundo trimestre. Todos ellas van a incluir marcadores bioquímicos y en algunos casos marcadores ecográficos.

Tabla 9: Incidencia del síndrome de Down en relación con la edad materna.

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

Marcadores bioquímicos

Son sustancias producidas por el feto o por la placenta que pasan a la circulación materna. Su concentración está relacionada con la salud fetal y la masa corporal de la gestante. La observación hecha por Merkatz en 1984 de la relación entre valores bajos de α fetoproteína (α FP) en suero materno en el segundo trimestre, y fetos afectados de aneuploidias, dio lugar a un avance importante en el cribado prenatal de las mismas e inició la introducción de los marcadores bioquímicos en su detección. Posteriormente se observó que en las gestantes portadoras de un feto afecto de trisomía 21 los niveles de la gonadotropina corionica (hCG) podían estar bajos. Ambos marcadores deben realizarse entre la 14-17 semana y son los mas usados en el cribado BQ del segundo trimestre.

El deseo de poder adelantar la detección prenatal a fases más precoces de la gestación ha llevado a buscar la presencia de marcadores útiles en el primer trimestre. De todos ellos, la proteína plasmática asociada al embarazo (PAPP-A) se considera el marcador más sensible del primer trimestre, y junto con la fracción β libre de la hCG forman la combinación bioquímica que produce los mejores resultados del cribado

Marcadores ecográficos

La mayoría de los fetos con alteraciones cromosómicas tienen malformaciones estructurales mayores o anomalías menores que pueden detectarse en la exploración ecográfica.

El marcador ecográfico más efectivo para la trisomía 21 y otros defectos cromosómicos es el aumento del espesor de la translucencia nuchal (TN) entre la 11 y la 14 semana. La translucencia nuchal es una colección líquida situada en la nuca del embrión visible en esa etapa.

La ausencia de hueso nasal es también un buen marcador para detectar estos problemas.

La evaluación de la TN fetal combinada con la concentración sérica materna de la β -hCG libre y la PAPP-A, denominado cribado combinado del primer trimestre, logra una detección del 85% para el conjunto de aneuploidias con una tasa de falsos positivos inferior al 5%.

La utilización de una prueba invasiva para determinar el cariotipo fetal estaría justificada cuando el índice de riesgo obtenido en el momento del cribado 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).

Cuando se realiza el cribado integrado del primer y segundo trimestre, la detección de los fetos con síndrome de Down alcanza el 96%, lo que hace que sólo es necesario realizar una amniocentesis al 1% de la población.

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 50 gr 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 100 gr y determinación horaria durante 3 horas. La SOG se realizará directamente en toda gestante que se detecte por ecografía la presencia de una macrosomía o un polihidramnios.

Actualmente, ante recientes evidencias pendientes de evaluación, se está valorando sustituir el cribado del test de O´Sullivan por una única prueba de cribado y diagnóstica, semejante a la empleada en la población general (SOG con 75 g) con valores adaptados a la población gestante.

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. Aparte de insistir en evitar los trabajos de riesgo para la embarazada (exposición a tóxicos y radiaciones), se debe recomendar el descanso laboral en la 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, se debe aportar información sobre:

- Cambios esperados en su organismo como consecuencia del embarazo (náuseas, vómitos, estreñimiento, varices, lumbalgia y ciatalgia, cambios miccionales...).
- Prevención de enfermedades infecciosas transmisibles al feto (toxoplasmosis, HIV, infecciones nosocomiales...).
- Cursos de preparación al parto.
- Cuándo debe acudir a la consulta (vómitos persistentes, diarrea, disuria, cefalea, edemas).
- Cuándo 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.



Prevención obstétrica de las deficiencias: Embarazos de riesgo y riesgos en los partos

Mercedes Jáñez Furió

Hospital Universitario La Paz. Hospital Maternal
Madrid

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
"Curso de prevención de deficiencias. Materiales"



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, Profesor 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.

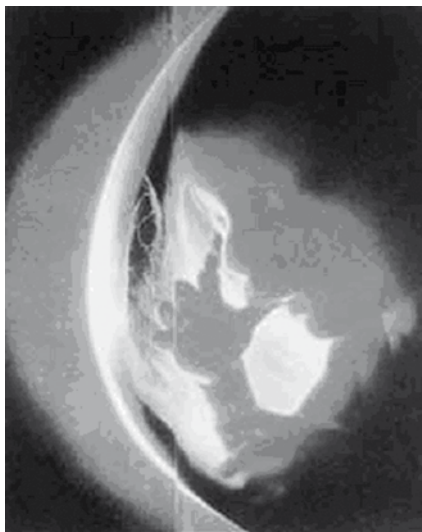
1.2. Instrucciones al feto

“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 prenatal 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 pluripotenciales, 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:

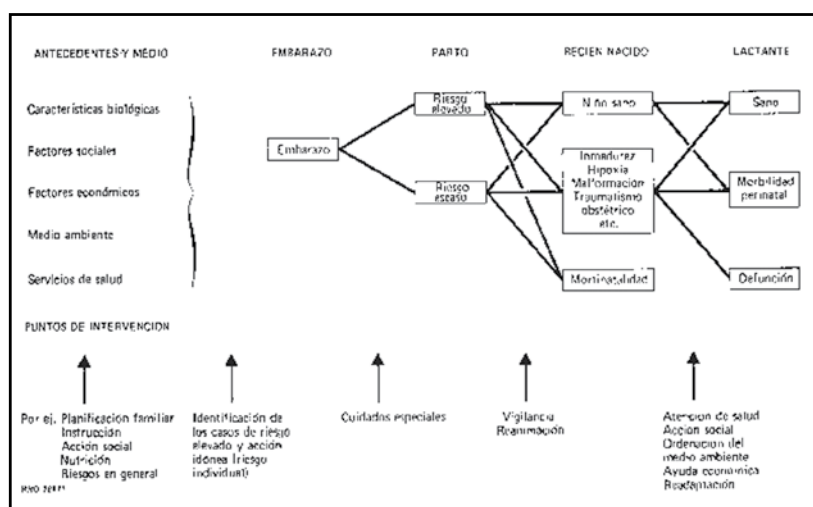
- El embarazo es un proceso fisiológico mientras no se aparte de la normalidad. Puesto que el 80% de los embarazos son normales, no

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 la única forma de evitar islotes sanitarios e ineficacia en lograr nuestro objetivo es racionalizar su uso, adaptándolos a los grupos más 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.

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.

Esquema 1: Factores de riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal.
Acciones sanitarias.



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

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 intrauterino 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 Greig.

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 morbilidad 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).

Cuadro 1: Factores de riesgo asociados

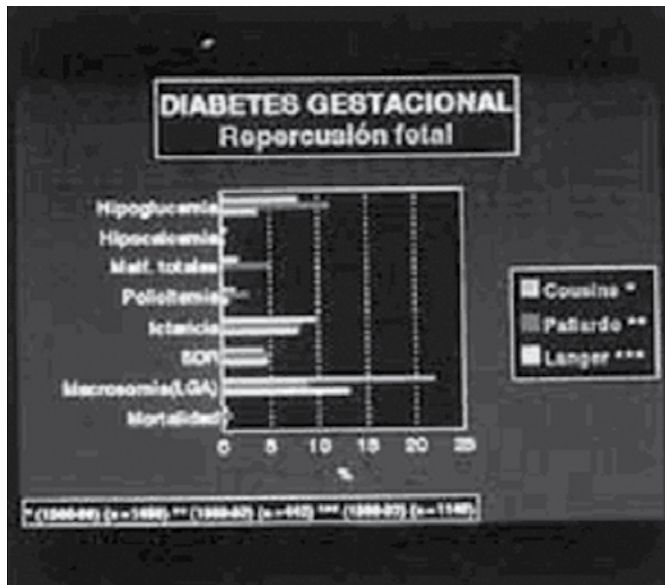
PARTO PREMATURO	
FACTORES DE RIESGO	
SOCIALES	
EDAD	20 - 40 AÑOS
BOLTERA	
N. SOCIOECONOMICO	
TRABAJO	
HABITOS	

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 maternofoetal 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 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

CRITERIOS O SULLIVAN Y MAHAN PARA S.O.G. (100 g) (1964, corrección por el NIDDK 1979)	
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 más elevada que las que no la presentan, y actualmente

se considera a la diabetes gestacional la fase presintomática de la diabetes mellitus tipo 2. 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 cómo deben ser tratados los casos identificados. Los protocolos asistenciales de la SEGO son una guía tanto sobre la metodología 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 en la gestión sanitaria, el costo en sufrimiento humano es siempre difícil de cuantificar y éste 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.

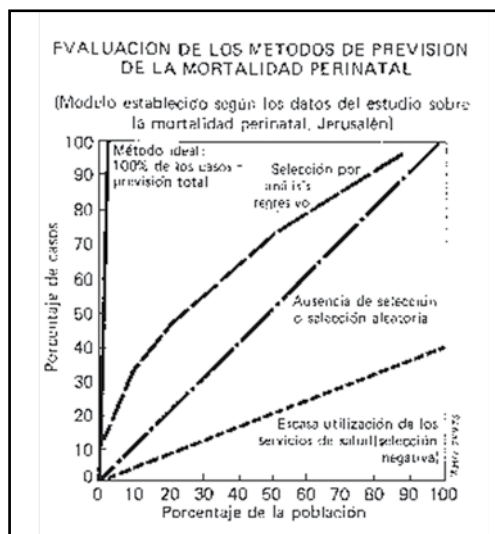
El problema que existe es que hay múltiples tablas publicadas y los datos no son extrapolables entre sí. Las razones que justifican la gran variedad de tablas de anotación de riesgo existentes son:

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 mediatizado por la “paradoja terapéutica”. Cuando aislamos 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 cualquiera 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



Fuente: Método de atención sanitaria de la madre y el niño

1.6. Clasificación del riesgo obstétrico

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, éstos 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.

Cuadro 5: Clasificación del riesgo obstétrico



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 añaden 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.

Si, además, se presentan otros factores de riesgo asociados, esto no significa que irremediamente 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.

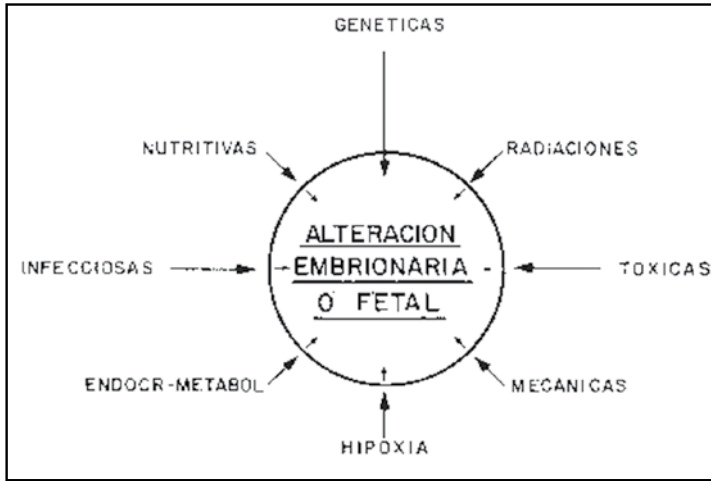
Con esta visión ecológica del problema, la patología prenatal que antes del momento del parto puede producir malformaciones congénitas, crecimiento intrauterino restringido, prematuridad, deficiencia motora sensorial o psíquica, e incluso la muerte del feto o el recién nacido, siempre responde a dos 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 otros capítulos.

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

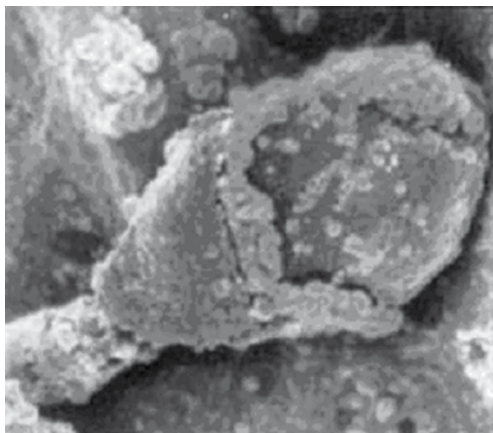
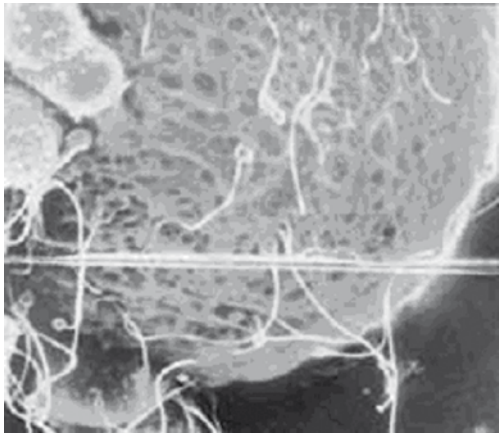


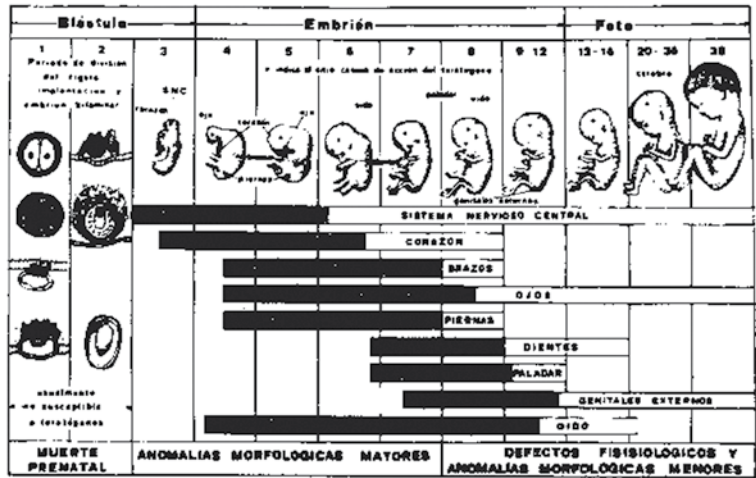
Figura 5: Ovocito y espermios. Fecundación



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: Periodos 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 han descrito 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 ECHEVARRÍA en 1987, procedentes del Centro Nacional de Virología de Majadahonda.

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.

Cuadro 7: Infecciones congénitas y perinatales

INFECCIONES CONGÉNITAS Y PERINATALES DISTRIBUCION POR AGENTES*		
Infección	nº	Casos %
Citomegalovirus	287	(58,8)
Rubcola	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	

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
1. Macrosoma 2. Prematuridad 3. Crecimiento intrauterino retardado 4. Hipoglucemia neonatal 5. Malformaciones 6. 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, isoinmunización 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 antifosfolípido.
- 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 piridoxina. 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 1.000 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 1.000 nacidos. Las tasas más altas de mortalidad perinatal se encuentran en África (80 por 1.000 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 1.000 nacidos y la neonatal precoz de 3,90 por 1.000 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 abruptio placentae, 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 corioamnionitis 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 actuaciones 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 silente” 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).

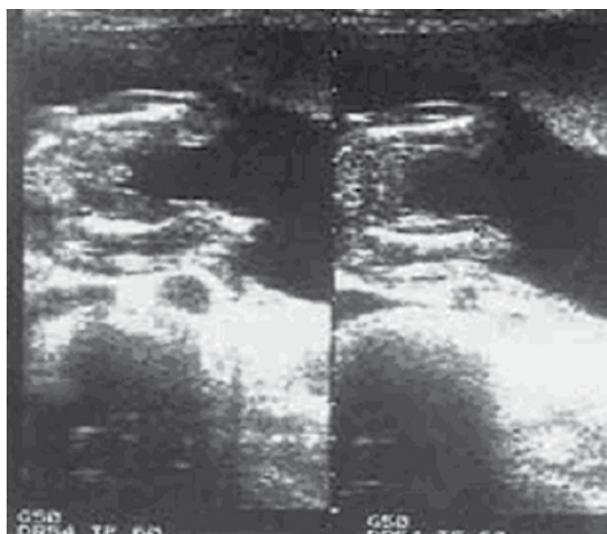
Respecto de las técnicas de diagnóstico prenatal invasivas nos remitimos a lo ya expuesto en el capítulo 2.3 precedente. No obstante, hemos de reseñar que, entre las indicaciones diagnósticas en sangre fetal, aparte del análisis cromosómico fetal, se encuentran el diagnóstico de alteraciones hematológicas 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).

Figura 6: Ecografía. Sexo fetal. 20 semanas



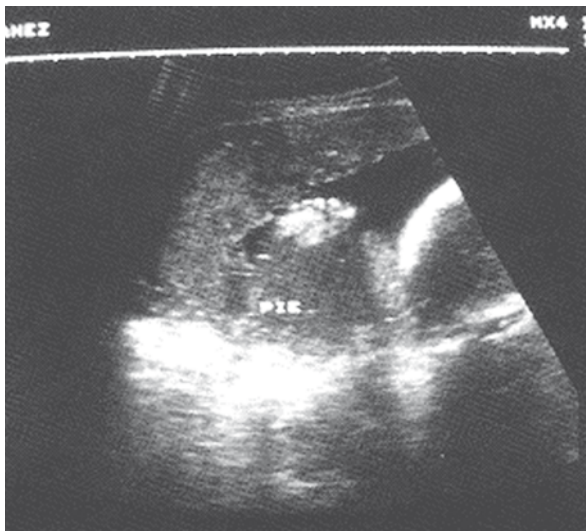
Desde que en 1880 los hermanos CURIE describieron las propiedades piezoeléctricas de los cristales de cuarzo, comprobando que el paso de corriente eléctrica a través de ellos puede originar una vibración de alta frecuencia del mismo, hasta su aplicación médica, tuvo que pasar casi un siglo. FIRESTONE 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 éstos carecen totalmente de riesgos, tanto para la madre como para el feto (PETITI, 1984; HESS, 1986).

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 nuchal.

2.º y 3.º trimestres de la gestación

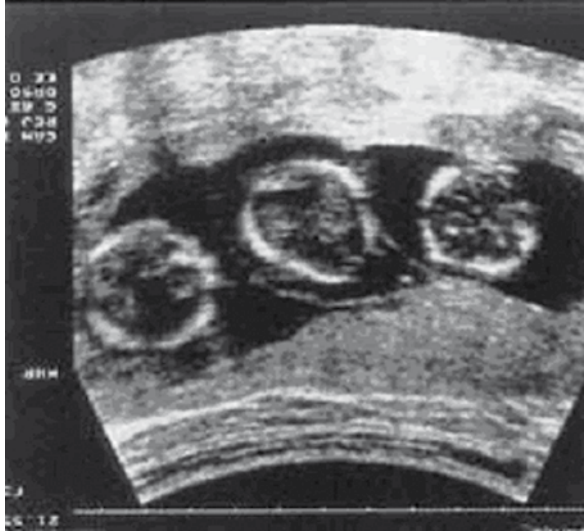
- Biometría fetal.
- Anatomía fetal.
- Identificación del sexo fetal.
- Fisiología fetal (movimientos...).
- Estática fetal.
- Estudio placentario.
- Estudio del líquido amniótico.
- Madurez y desarrollo fetal.
- Diagnóstico malformaciones fetales.

Figura 9: Ecografía fetal. Embrión de 7 semanas



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.

Figura 10: Ecografía fetal. Gestación múltiple



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.

Con estas tres ecografías se pueden cubrir todas las posibilidades diagnósticas que nos aporta la ecografía.

Figura 11: Ecografía fetal. Biometría cefálica

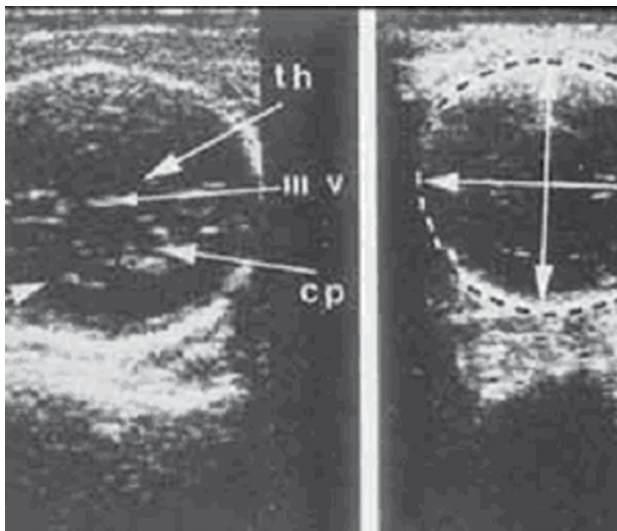


Figura 12: Ecografía fetal. Biometría abdominal

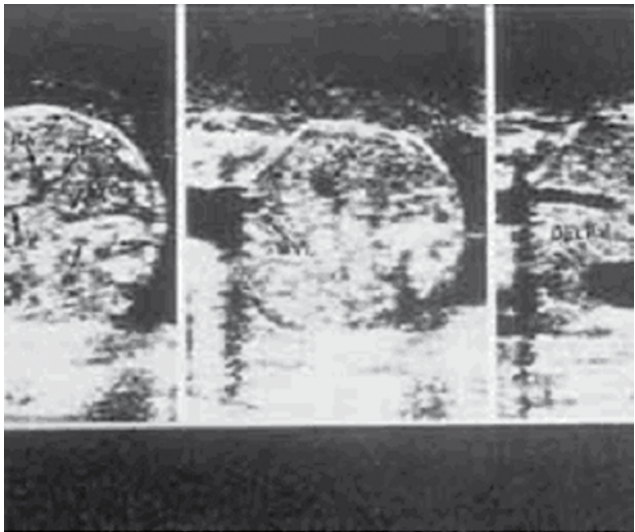


Figura 13: Poder I. Ecografía

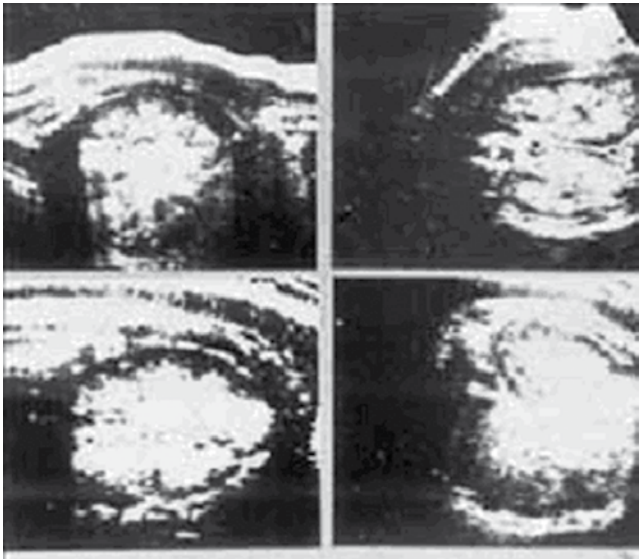
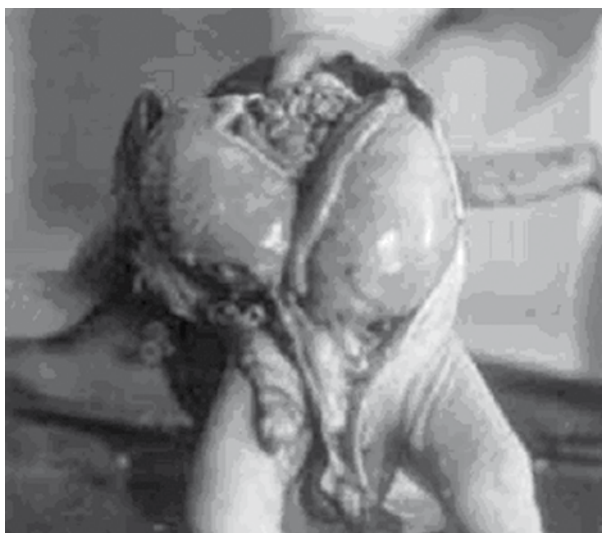


Figura 14: Poter I. Necropsia



En los cuadros 10 y 11 se esquematizan las M.F.C. detectables por ecografía, tanto en la primera como en la segunda ecografía rutinaria. El resto de ellas serán detectables más tardíamente.

Cuadro 10: Diagnóstico de malformaciones entre la 8-12 semana.

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)

Fuente: Manual de diagnóstico prenatal para sanitarios

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

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)	V/H	Hidrocefalia
	Septum pelucido		Acrania
	Cuerpo calloso		Ausencia
	Cerebelo (vermis, lob. ant. y post.)	Forma banana	Anomalia o ausencia
	Macizo facial		Defecto tubo neural
	Fosas orbitarias	DII y DIE	Anencefalia
COLUMNA	Forma		Holo-prosencefalia
	Integridad		S. Down
EXTREMIDADES	Huesos largos	L. Fémur	Espina bífida
TORAX	Configuración		Ausencia total o parcial
	Corazón		Hernia diafragmática
ABDOMEN	Aorta	4 cámaras	Ausencia
	Contorno		
	Estómago	A. A.	Integridad
	Hígado		Ausencia, dilatación
	Riñones		Anomalia
	Vejiga		Ausencia, anomalia
			Ausencia, dilatación
DBP= Diámetro biparietal DFO= D. Fronto Occipital AC= Area Cefálica DII= D. Interorbitario Interno DIE= D. Interorbitario Externo AA= Area Abdominal			

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 éstos 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 normoinsera 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

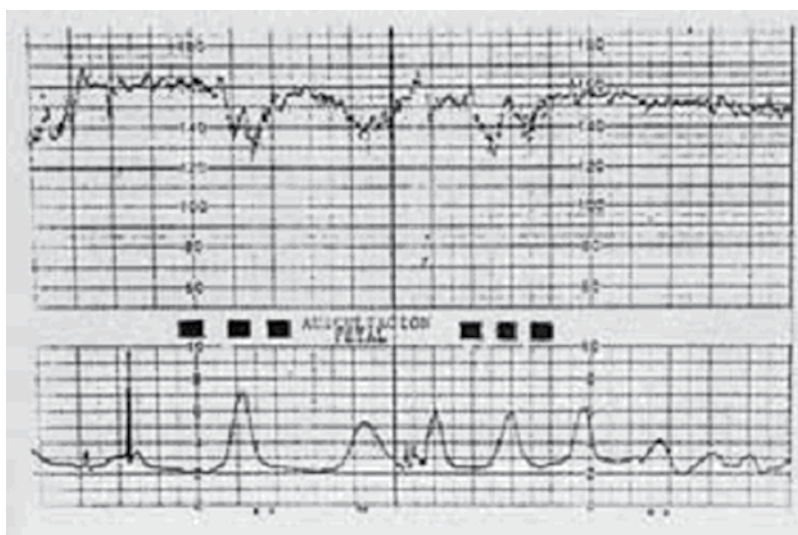
Consiste en el control diario de los movimientos fetales por parte de la madre, previamente adiestrada para cuantificarlos y diagnosticarlos de las contracciones. Se basa en que la presencia de movilidad fetal espontánea se asocia con un buen grado de salud fetal.

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.

Cuadro 12: Registro cardiotocográfico fetal



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.

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 Anomalía 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.

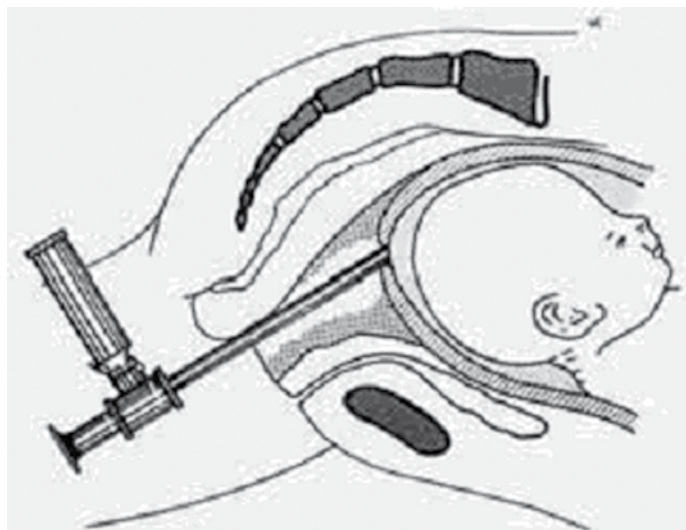
La amnioscopia revela:

- 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 vermex 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.

Figura 17: Esquema de amnioscopia



f) Fluxometría Dopler 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.

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 permite 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 coronilla-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.

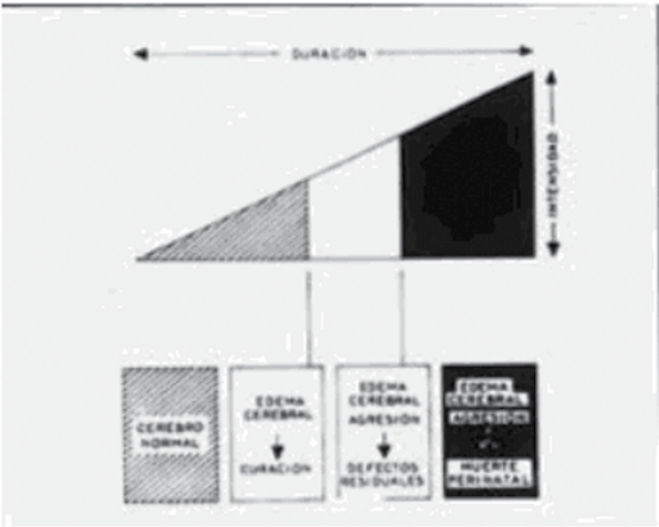
Existen muchos factores durante el embarazo, como acabamos de ver, que pueden interferir en el adecuado desarrollo neurológico fetal, ya sean de causa materna, ambiental o genética, pero durante el parto, sin embargo, estos factores quedan muy acotados, siendo la hipoxia y las manipulaciones obstétricas, las causas que más a menudo ocasionan las lesiones y por tanto las discapacidades. (figura 18).

Figura 18: Parto



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 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)

Esquema 3: Mecanismo de producción de la deficiencia mental en la hipoxia fetal



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, procidencia 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 término 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 de 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 pérdida 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 aparte de la técnica y los conocimientos sobre el bienestar fetal o su riesgo de pérdida 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, más 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, que son los defectos congénitos, los prematuros y crecimientos intrauterinos restringidos (CIUR).

La anoxia aguda intraparto y el traumatismo obstétrico sólo serían responsables de 2-6 % de los daños cerebrales en los recién nacidos, según las series revisadas, incluido el estudio del **“National Collaborative Perinatal Proje^t”**. 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 morbilidad 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 problemas 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).

Figura 19: C.I.R. Comparación con un R.N. normal



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.

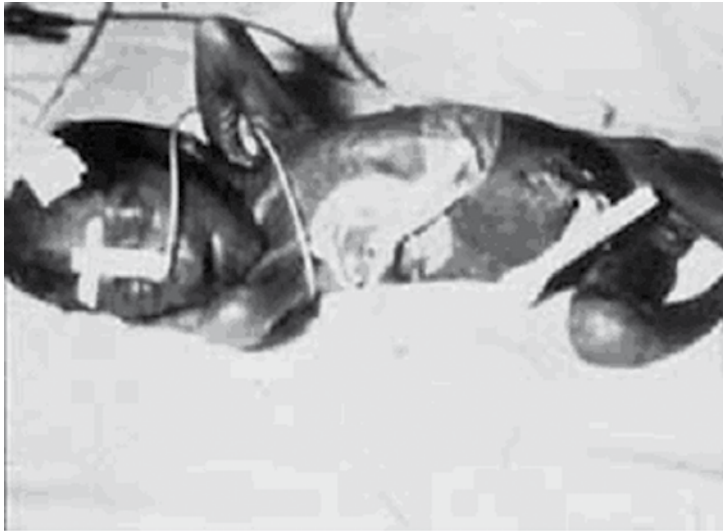
Por otra parte, existen 3 factores que incrementarían en los últimos años la frecuencia de los partos prematuros a nivel mundial. Por un lado, el incremento de los embarazos múltiples debidos a las técnicas de reproducción asistida; por otra parte, el aumento del stress en la mujer trabajadora; y, por 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 de 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 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.

Figura 20: Prematuro



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.

3. 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 SÁINZ 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 maternofoetal, 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.



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

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
"Curso de prevención de deficiencias. Materiales"



Los errores congénitos del metabolismo (ECM) son alteraciones bioquímicas de origen genético, debido a un defecto específico en la estructura o función de las moléculas de proteínas. Aunque ECM es la denominación histórica con la que fueron descritos por Garrod, el término más correcto de denominarlos es el de enfermedades metabólicas hereditarias (EMH), por lo que se usarán ambos términos indistintamente a lo largo de este capítulo.

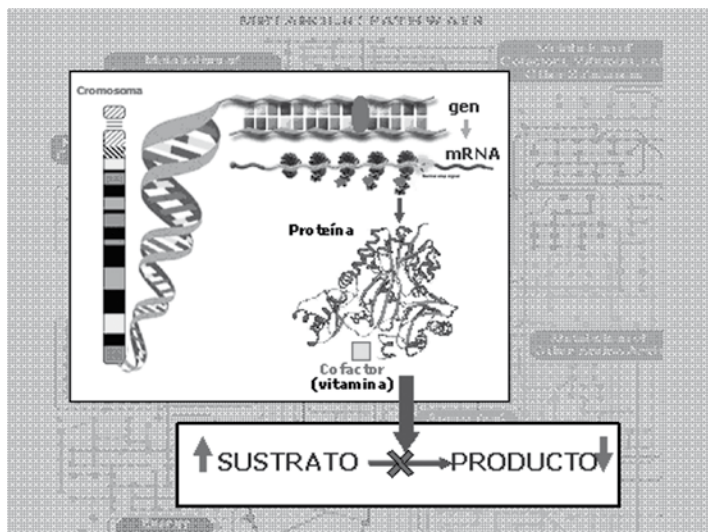
El origen de los ECM es siempre una modificación en la estructura de la molécula de ácido desoxirribonucleico (DNA) que codifica para la síntesis de una determinada molécula de proteína. Cuando la mutación incide sobre algunos aminoácidos que ocupan en la secuencia un lugar clave para una disposición 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 fuera de suficiente entidad como para desequilibrar el conjunto, se produciría una alteración metabólica que daría lugar a la aparición de los síntomas de la enfermedad.

Por tanto, las proteínas implicadas en el metabolismo celular cuando se alteran dan lugar a las enfermedades metabólicas. Si en esa alteración de los genes responsables de proteínas que intervienen en el metabolismo existe un patrón de herencia mendeliano se definen como enfermedades metabólicas hereditarias (EMH) (figura 1). Sin embargo existen enfermedades metabólicas que no tienen un patrón claro de herencia mendeliana, como son las distintas formas de diabetes en las que intervienen otros factores genéticos y ambientales. A estas enfermedades en las que interviene varios genes y otros factores se les denominan “enfermedades complejas”.

El concepto de enfermedad metabólica hereditaria (**inborn error of metabolism**) lo desarrolló A. Garrod a principios del siglo XX con sus estudios sobre la alcaptonuria. Garrod observó que los pacientes con esta enfermedad excretaban grandes cantidades de ácido homogentísico y que la herencia de la enfermedad se podía explicar según las leyes de Mendel. Tras años de estudio, Garrod definió el concepto de que determinadas enfermedades se producen debido al fallo o ausencia de un enzima que cataliza un paso específico en una ruta metabólica. En el caso de la alcaptonuria atribuyó la acumulación de ácido homogentísico a un defecto en el metabolismo de la tirosina. Medio siglo después se comprobó la hipótesis de Garrod demostrándose el defecto de la homogentísico dioxigenasa, una de las seis enzimas implicadas en el catabolismo de fenilalanina y tirosina, en el hígado de un paciente con alcaptonuria. El estudio molecular de esta enfermedad prototípica se consolidó a finales de los años 90, con el clonaje del gen de la homogentísico dioxigenasa y la caracterización de mutaciones en pacientes por los investigadores españoles Miguel Ángel Peñalva y Santiago Rodríguez de Córdoba, del Centro de Investigaciones Biológicas del CSIC. Concretamente, estos pacientes habían sido estudiados previamente en

nuestro laboratorio en base a los síntomas clínicos y diagnosticados por las alteraciones bioquímicas que encontramos.

Figura 1: Origen genético de los ECM
o enfermedades metabólicas hereditarias



En pocos años se elucidaron las bases moleculares de la relación entre los genes y sus productos, las proteínas. En 1953 Watson y Crick marcaron un hito en la ciencia con el descubrimiento de la estructura de doble hélice del DNA. En las siguientes décadas, se definió el mecanismo de síntesis de proteínas, se descifró el código genético, y se desarrollaron las técnicas básicas de DNA recombinante. En 1977 se describieron los métodos para secuenciar el DNA y en 1985 se describió la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En los años 90 se desarrollaron todos los métodos y estrategias para determinar la localización cromosómica de una enfermedad genética y para la identificación del gen o genes causantes de enfermedad. En 1990 se inició el Proyecto Genoma Humano con el fin de descifrar la arquitectura genética del genoma humano y determinar la secuencia nucleotídica completa para identificar los genes codificados. Tras las primeras secuencias del borrador hechas públicas en el año 2000, finalmente se ha completado una versión acabada que cubre un 99% de la secuencia del genoma humano con un número estimado de genes de 22.500. Toda la información generada, que incluye la secuencia nucleotídica completa y las variantes polimórficas que son la base de la variabilidad genética, está depositada en bases públicas de datos (accesibles por internet) lo que facilita la rápida identificación y caracterización del gen o genes que directa o indirectamente causan una enfermedad. Asimismo, al amparo del Proyecto Genoma Humano, se han desarrollado espectacularmente las técnicas bioinformáticas y moleculares

mejorando la capacidad de diagnóstico genético y de investigación de las bases moleculares de las enfermedades genéticas, posibilitando la búsqueda y aplicación de nuevas medidas terapéuticas.

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 cardíaca (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 quística)
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, tricotrichia nudosa en argininosuccinuria, 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 10.000 habitantes. Sin embargo son muy diversos, 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 edad adulta. En la figura 2 se relata la frecuencia de algunas EMH en relación con el tipo de herencia.

Figura 2: Frecuencia de algunas EMH y tipo de herencia

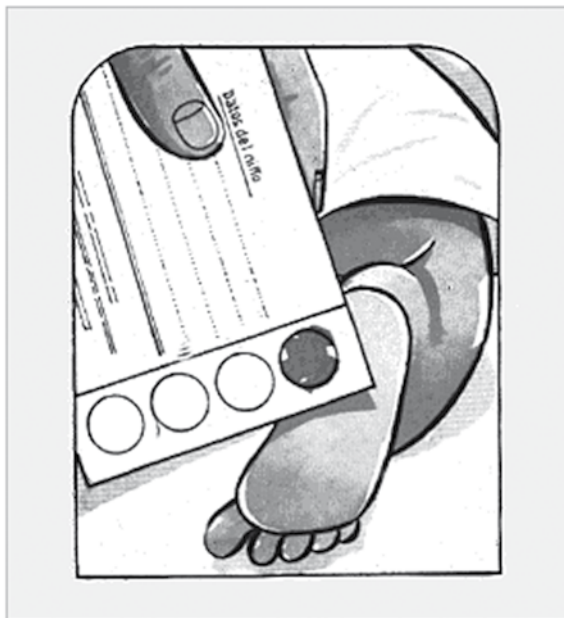
FRECUENCIA DE ALGUNAS EMH Y TIPO DE HERENCIA		
Autosómica dominante	Hipercolesterolemia familiar	1:500
	Huntington	1:5.000
	Síndrome de Marfan	1:20.000
Autosómica recesiva	Fibrosis quística	1:2.500 (p. caucasiana)
	Enfermedad de Tay-Sachs	1:3.000 (Judíos Ashkenazi)
	Deficiencia de acil-CoA	1:10.000 (p. caucasiana)
	Deshidrogenasa de cadena media	1:50.000 (p. española)
	Fenilcetonuria	1:10.000
	Enfermedad de Canavan	1:14.000 (J. Ashkenazi)
	Mucopolisacaridosis	1:25.000
	Jarabe de Arce	1:40.000 (p. española)
		1:226.000 (p. general)
	Acidemia Metilmalónica	1:48.000
	Glucogenosis (todos los tipos)	1:50.000
	Galactosemia	1:62.000
Ligados al X	Deficiencia en Biotinidasa	1:110.000
	Distrofia muscular de Duchenne	1:3.000
	Adrenoleucodistrofia	1:20.000
	Síndrome de Lesch-Nyhan	1:380.000 (p. 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”



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 dirigido por Magdalena Ugarte. Posteriormente, como consecuencia de la aplicación del Plan Nacional de Prevención de la Subnormalidad (1976-1983), 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 en 1985, la responsabilidad de estos programas recayó sobre las distintas consejerías de Salud que configuran el mapa de centros de la figura 4.

Figura 4: Centros españoles donde se realiza la detección neonatal masiva de EMH



El grupo pionero, iniciador en Granada de la detección neonatal masiva de fenilcetonuria en 1968, se trasladó a la Universidad Autónoma de Madrid en 1973, creando el Centro de Diagnóstico de Enfermedades Moleculares (CEDEM, <http://www2.cbm.uam.es/cedem>), que continuó con el programa neonatal, implantó el diagnóstico selectivo, basado en la sospecha clínica de los pediatras y continuó con la investigación sobre las bases moleculares de las EMH. En 1985, el programa neonatal fue transferido al Hospital Gregorio Marañón de la Comunidad de Madrid.

Hasta finales del año 2007 se han analizado mediante esta prueba a más de diez millones de recién nacidos (figura 5) y se han diagnosticado más de cinco mil casos de fenilcetonuria e hipotiroidismo congénito.

Figura 5: Resultados de la detección precoz de fenilcetonuria e hipotiroidismo congénito

PROGRAMA DE DETECCIÓN PRECOZ EN ESPAÑA		
	FENILCETONURIA	HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO
AÑO DE INICIO	1969	1978
NIÑOS ANALIZADOS	11.060.000	10.499.927
CASOS DETECTADOS	1226	4479
INCIDENCIA	1 : 9021	1 : 2.344
Datos hasta Diciembre 2007. Cobertura del programa 99,9%		

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 más de 30 enfermedades metabólicas. La mayoría de estas enfermedades son tratables en el sentido 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 sería deseable. En España (figura 6), tres de estos grupos, el de Galicia en el Hospital General, el de Murcia en el Hospital Virgen de la Arrixaca y el de Sevilla en el hospital Virgen del Rocío han incorporado la nueva metodología de espectrometría de masas en tandem a su sistema de cribado neonatal. El centro del País Vasco utiliza desde hace un par de años la nueva metodología de MS-MS pero sólo informa de una acidemia orgánica, la deficiencia en la beta oxidación de ácidos grasos de cadena media (MCAD).

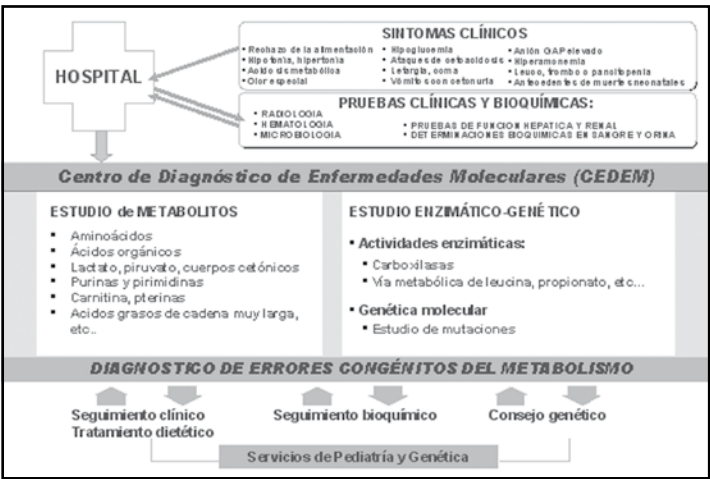
Es previsible y deseable que en breve el resto de los grupos españoles se unan a la iniciativa de detectar todas las enfermedades que el nuevo método ha hecho posible para mejorar la prevención de estas enfermedades.

Figura 6: Centros que utilizan la nueva metodología para el cribado neonatal de EMH



El resto de las EMH , cuando el cribado no se ha hecho por MS-MS, sólo se detectan 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 una EMH. 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 7 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.

Figura 7: Diagrama de un centro de referencia para el diagnóstico de EMH



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) y el mRNA por PCR inversa (RT-PCR) han hecho posible el estudio de estas enfermedades a nivel molecular, y en estos momentos son más de 500 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 prenatal y postnatal como para el reconocimiento de los familiares portadores de la misma.

En la actualidad es posible, a pesar de la heterogeneidad genética de estas enfermedades (más de 550 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 está 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 muy 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 muchas EMH 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 aquellas EMH que afectan al metabolismo de aminoácidos por la mayor facilidad de restringir 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 del 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 biosíntesis. 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 diez 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 y/o restringida en fenilalanina 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, necesitan volver a una dieta mucho más restringida (niveles no superiores a 180 μM) 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 biopterinas 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 biopterina 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 -leucina, 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, es 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 mejora

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

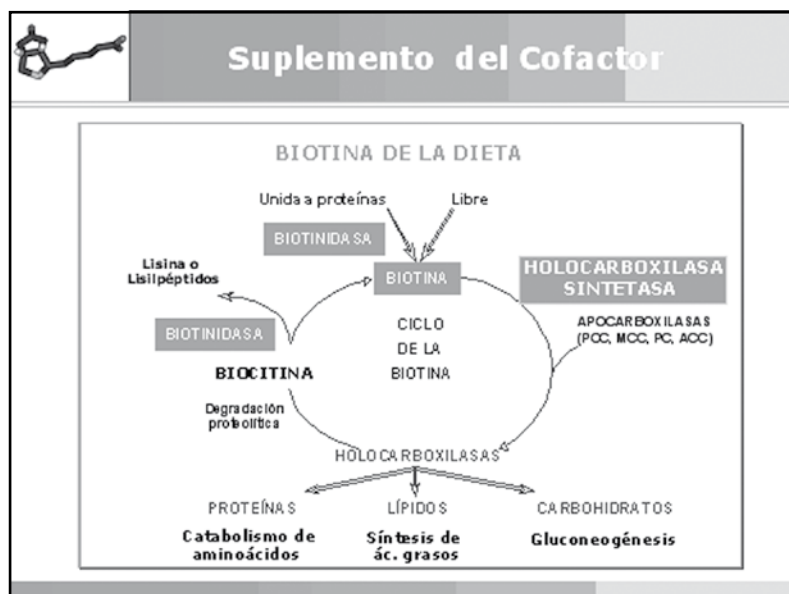
El conocimiento de ECM que responden a dosis suprafarmacológicas de vitamina se ha ampliado considerablemente en los últimos años. Por el momento hay más de veinte enfermedades en las que se ha comprobado una mejoría clínica y/o bioquímica con el tratamiento directo de coenzimas y vitaminas. Se han revisado, 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 produce 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 (DMC) 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. (figura 8).

Figura 8: Ciclo de la biotina.

DMC= Deficiencia en Holocarboxilasa sintetasa y/o en Biotinidasa



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.

2.3. Nuevas aproximaciones terapéuticas

En los últimos años la investigación en las bases moleculares de las enfermedades metabólicas ha permitido conocer mejor la causa genética de la enfermedad. Estos avances están haciendo posible la investigación de nuevas aproximaciones terapéuticas basadas en el genotipo.

Así, en la fenilcetonuria que es debida a un defecto en la proteína hepática fenilalanina hidroxilasa dependiente del cofactor tetrahidropterina (BH4), los

pacientes mantienen bajos los niveles de fenilalanina plasmática mediante una terapia dietética, pero en los últimos años se han detectado pacientes que reponen bioquímicamente a la administración de dosis farmacológicas de BH4. Hemos identificado nuevos pacientes en España que responden a BH4, seleccionando mutaciones marcadoras de la respuesta y finalmente estudiando los mecanismos moleculares responsables de la misma. Para ello hemos analizado genéticamente cerca de 600 pacientes PKU procedentes de varias comunidades autónomas identificando los que pueden ser candidatos a participar en los ensayos clínicos de sobrecarga con cofactor. En cuanto a los mecanismos moleculares de respuesta hemos estudiado el efecto de la BH4 sobre la expresión de la PAH utilizando un modelo celular de hepatoma humano crecido en presencia de precursores o inhibidores de la biosíntesis del cofactor. Estos trabajos, en su mayoría, en colaboración con la Dra. Martínez Pardo del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, han hecho posible la aplicación de la terapia con cofactor de muchos pacientes PKU que en base a su genotipo y pruebas de sobrecarga resultaron tener una respuesta favorable, con lo que su calidad de vida ha mejorado, al no necesitar una dieta tan restringida en fenilalanina.

Por otro lado, se han analizado siete cambios nucleotídicos que afectan al correcto procesamiento de los genes PCCA, PCCB, MUT, MMAA, MMAB y PMM2 causantes de las acidemia propiónica y aciduria metilmalónica, así como del defecto congénito de glicosilación más frecuente. Se han identificado y funcionalmente analizados cinco mutantes intrónicos internos que activan la exonización de secuencias en los genes MUT, PCCA, PCCB y PMM2. Mediante el uso de oligonucleótidos antisentido modificados dirigidos para bloquear la unión de la maquinaria de splicing hemos identificado transcritos correctamente procesados que se traducen en proteínas funcionalmente activas recuperándose la actividad enzimática PCC, MUT, PMM2 en los fibroblastos de los pacientes en niveles próximos al control. Los resultados han permitido demostrar que estas mutaciones son causantes de enfermedad y que el uso de morfolidos antisentido representa una terapia prometedora en el contexto de este tipo de mutaciones en estas y otras enfermedades genéticas.

Otro tipo de terapias basadas en el genotipo que se están utilizando en enfermedades genéticas humanas es el uso de drogas que permitan la traducción de mutantes nonsense (codones de parada prematuros que mantengan la fase de lectura) generando proteínas funcionales. Actualmente se está investigando en la utilización de compuesto PTC124 o Ataluren® para poder tratar pacientes con aciduria metilmalónica con mutaciones en los genes MMAA, MUT y MMAB para el lanzamiento de un ensayo clínico en Europa.

3. LA FENILCETONURIA COMO EJEMPLO

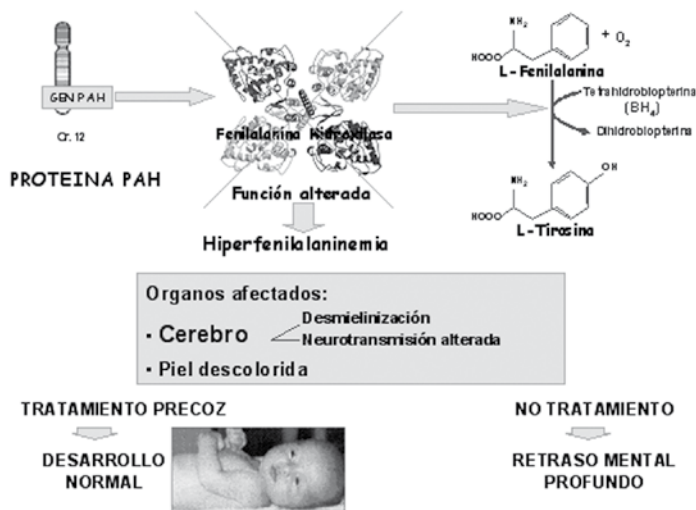
Como ejemplo de los beneficios derivados de la aplicación de los avances científicos y tecnológicos al conocimiento de una enfermedad genética, la fenilcetonuria, es paradigmática. Según Charles Scriver, editor del libro más completo sobre enfermedades metabólicas hereditarias: “Los conocimientos adquiridos en el estudio de la fenilcetonuria son un compendio de Ciencia y Medicina. Enseñan cómo 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 profundo 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 Woolf y 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 9).

Figura 9: Causas y consecuencias patológicas de la fenilcetonuria



Los casos seleccionados de hiperfenilalaninemia por el centro de Madrid, ubicado en el Hospital Gregorio Marañón desde 1985, son estudiados en el CEDEM para su diagnóstico diferencial y confirmación antes de la instauración por los pediatras del tratamiento adecuado a cada caso.

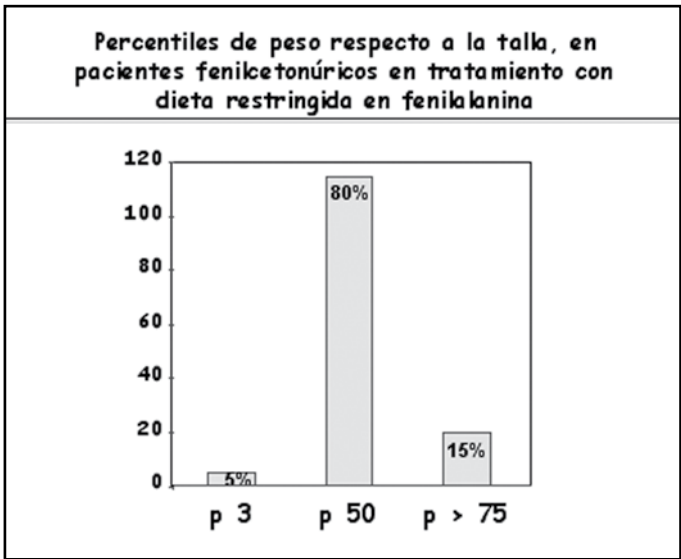
Hasta el momento se han diagnosticado bioquímicamente 240 casos de fenilcetonuria en la Comunidad de Madrid, 114 de ellos están en tratamiento con dieta restringida en fenilalanina y controles periódicos de sus niveles plasmáticos. Los 126 casos restantes pertenecen al fenotipo mas suave de la enfermedad, 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, y el seguimiento bioquímico de todos ellos se realiza en el CEDEM.

3.1. 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 estaturoponderal 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 10).

Figura 10: Percentiles de peso respecto a la talla en pacientes PKU

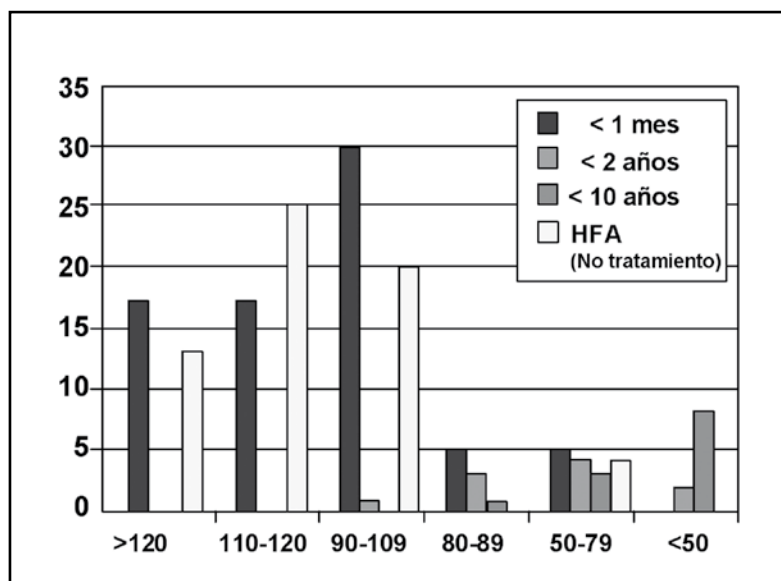


Con el fin de valorar la eficacia del tratamiento en cuanto a prevención de las alteraciones neurológicas propias de la enfermedad, se han realizado estudios de potenciales evocados visuales y auditivos, EEG y RMN.

Asimismo, se ha realizado el estudio del cociente de inteligencia en 155 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, 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 11).

Figura 11: Cociente de inteligencia en 155 pacientes PKU tratados según la edad de inicio

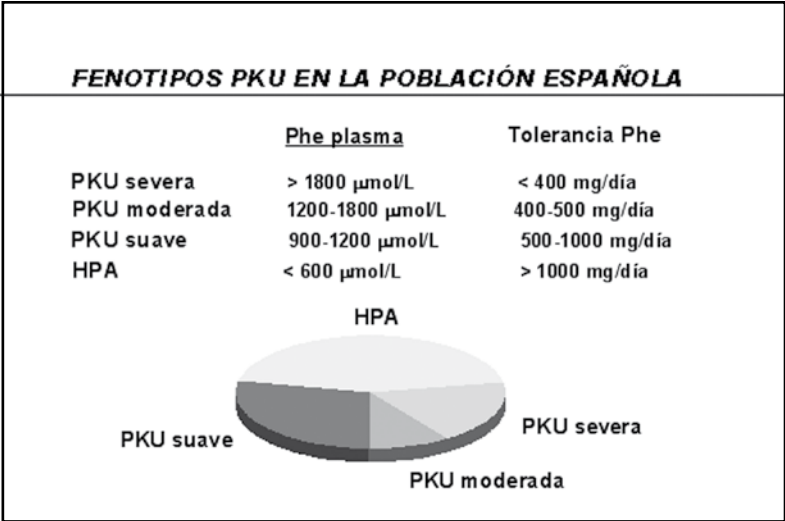


3.2. Fenotipos

Existe una gran heterogeneidad entre pacientes fenilcetonúricos, como ocurre en otras enfermedades genéticas. Sin duda, depende del grado de funcionalidad 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 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 12).

Figura 12: Distribución de fenotipos en pacientes PKU



3.3. 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.

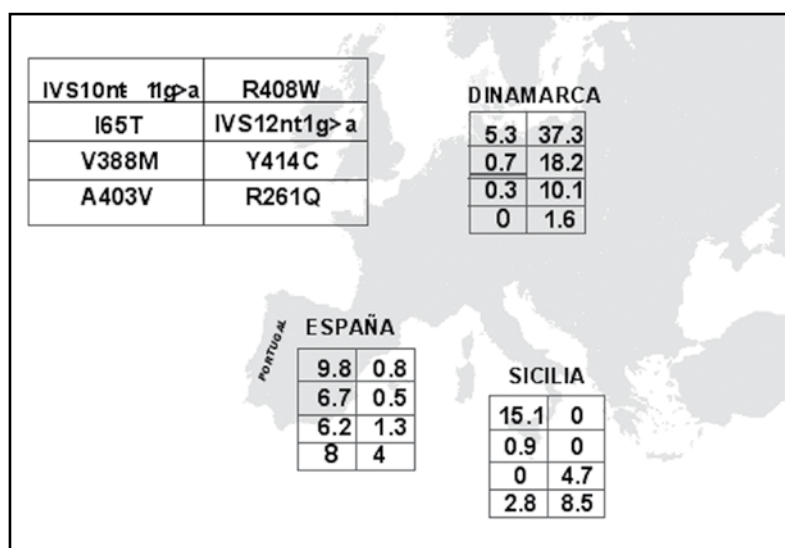
Para el estudio del espectro de mutaciones causantes de fenilcetonuria en la población española, se ha utilizado el sistema combinado de DGGE y posterior secuenciación cíclica directa de las regiones previamente seleccionadas. Este análisis, realizado en 215 pacientes con la enfermedad, ha permitido 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 13)

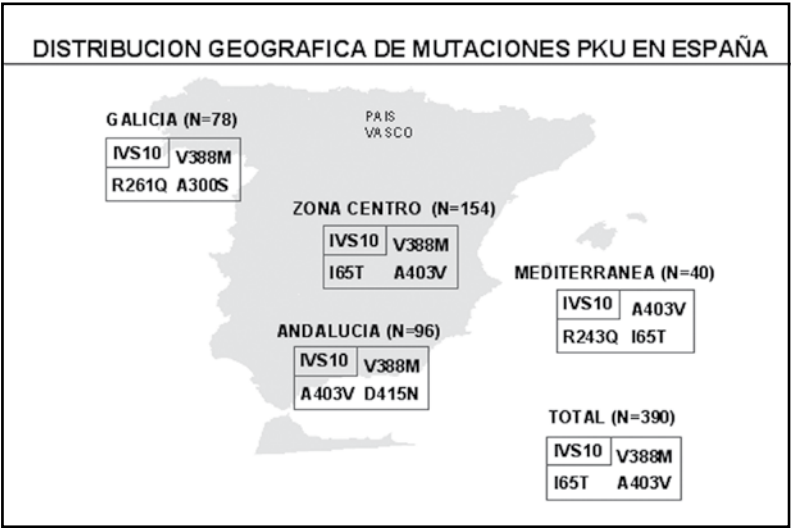
Figura 13: Frecuencia de mutaciones PKU en Europa



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 14).

Figura 14: 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.



3.4. 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 genotípicamente 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 facilitado 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 y, junto con las pruebas de sobrecarga, saber aquellos que responden a cofactor 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.

D.J. DIETZEN, P.RINALDO, R.J WHITLEY, et al. Fopllow-up testing for Metabolic Disease identified using Tandem Mass Spectrometry: Executive summary. (2009) **Clinical Chemistry** 55:9.1615-1626.

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.(2006) **"Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias"**. Segunda Edición. Ediciones Ergón.

Prevención de deficiencias en la infancia

Antonio Pons Tubío

Pediatra. Centro de Salud Alcalá del Río. Sevilla
Coordinador Proceso Atención Temprana
Consejería de Salud. Junta de Andalucía

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
"Curso de prevención de deficiencias. Materiales"



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.

A pesar de los avances científico-técnicos, disminución de las patologías infecciosas, mejoras en nutrición y cuidados, según la última **Encuesta de Discapacidad, Autonomía personal y situaciones de Dependencia** (EDAD2008)¹ seguimos con cifras de limitaciones en menores de seis años de un 2.15 %. Por otra parte, si contabilizamos a los menores con trastornos del desarrollo que no conlleven limitaciones y aquellos con factores de riesgo de presentarlas el porcentaje se eleva al 7,5%.

Esta prevalencia es similar a patologías que tienen un elevado peso en la consulta del pediatra (asma p.ej.) para las que se han realizado las necesarias campañas de sensibilización y formación que han llevado al mejor y más rápido diagnóstico y tratamiento de las mismas.

Es hora de establecer, en lo relativo a la discapacidad, aquellas actividades que ayuden a sensibilizarnos y conseguir destreza en establecer medidas de promoción de la salud, prevención primaria, secundaria y terciaria que eviten la aparición de factores de riesgo, en su caso los detecten de forma precoz y establezcan las medidas oportunas para disminuir las consecuencias de la evolución de la discapacidad en aras de conseguir la mayor calidad de vida posible. Medidas que no sólo deben dirigirse a los niños, sino a la familia y al entorno.

La prevención de la deficiencia infantil compete a todos los agentes que tienen relación con la infancia. La intersectorialidad, continuidad de la atención y la coordinación entre diferentes niveles y sectores constituyen el verdadero reto de cualquier actividad preventiva.

Una de las bases de la prevención de la deficiencia la resume la definición que la Federación Estatal de Asociaciones de Profesionales de Atención Temprana establece en el Libro Blanco de la Atención Temprana²: **“conjunto de intervenciones, dirigidas a la población infantil de 0-6 años, a la familia y al entorno, que tienen por objetivo dar respuesta lo más pronto posible a las necesidades transitorias o permanentes que presentan los niños con trastornos en su desarrollo o que tienen el riesgo de padecerlos. Estas intervenciones, que deben considerar la globalidad del niño, han de ser planificadas por un equipo de profesionales de orientación interdisciplinar o transdisciplinar.”** Los conceptos novedosos de trabajar no sólo sobre el menor, sino sobre la familia y el entorno, la detección de los factores de riesgo, la precocidad del diagnóstico, y tratamiento, el carácter interdisciplinar de las actividades van a estar presentes en el recorrido del presente documento.

1. ¿CÓMO PREVENIR LA DEFICIENCIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA?

La prevención de la deficiencia en la edad pediátrica abarca un largo periodo que va desde la época pregestacional hasta la adolescencia, pasando por el correcto control de embarazo, la atención adecuada al parto y el periodo neonatal y el seguimiento cercano del desarrollo.

Un hito importante en este recorrido corresponde a las actividades que se realizan en aquellos recién nacidos que precisan ingreso en Unidades Neonatales.

En los últimos años, a las medidas clásicas de intervención neonatal se han unido actuaciones que favorezcan la Promoción de Vínculos de Apego (Programa Canguro, p.ej.) y establecer cuidados centrados en el desarrollo y en la familia, entre los que desatacan la implicación de los padres en los cuidados, fomento de lactancia materna, protocolos de mínima manipulación, prevención y tratamiento del dolor, evitación del estrés físico (postural, visual y auditivo).

Tanto para los recién nacidos con factores de riesgo o lesiones establecidas al alta de las Unidades Neonatales, como de los recién nacidos sin riesgos detectados en la época neonatal, el seguimiento realizado en los Centros de Salud cuenta con un instrumento ideal para establecer medidas preventivas de deficiencia. El programa de salud infantil 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 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.

Las llamadas de atención sobre la detección de factores de riesgo y señales de alerta que provengan de los diferentes sectores que tienen relación con la infancia (ámbito educativo, servicios sociales, etc.), deben ser valorados por los profesionales sanitarios como fundamentales para llegar al diagnóstico lo más precoz posible.

Ante la presencia de factores de riesgo o señales de alerta, el profesional de la Pediatría de Atención Primaria debe valorar siempre la necesidad de realizar una derivación a los Centros de Atención Temprana para que se inicien las actuaciones sobre el menor, la familia y el entorno, mientras que de forma paralela los profesionales sanitarios siguen el proceso de diagnóstico etiológico y/o sindrómico.

Estrategias preventivas desde el ámbito sanitario

Podemos plantear las diferentes estrategias preventivas según el siguiente esquema:

- Infecciones
 - Vacunas
- Trastornos nutricionales
 - Alimentación sana
- Trastornos neurológicos
 - Seguimiento neuroevolutivo
 - Diagnóstico precoz
- Trastorno sensoriales
 - Definir población riesgo
 - Diagnóstico precoz
- Trastornos aparato locomotor
 - Seguimiento neuroevolutivo
 - Diagnóstico precoz

A) Prevención de infecciones

Siguiendo el esquema inicial y como prevención de las enfermedades infecciosas que en su evolución pueden ser causantes de deficiencia, 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 de la A.E.P. (figura 1), así como un resumen de las justificaciones de dicho comité a esta propuesta³.

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 (tosferina, 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.

Figura 1

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	

Vacuna de la difteria, tétanos y tosferina de adultos

Difteria

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, aconseja incluir la revacunación contra la difteria a los 6 años de edad y prolongar la inmunidad durante la vida adulta mediante vacunaciones de refuerzo.

Tétanos

- 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.

Tosferina

- La persistencia de casos de tosferina en lactantes por el contagio de un adulto afecto de la enfermedad hace que se insista en la recomendación de la vacuna dTpa de adulto con baja carga antigénica, en lugar de la dT, entre los 13 y 16 años y que los adultos reciban dosis de recuerdo cada 10 años, especialmente los que por su trabajo tienen relación con recién nacidos y lactantes

Vacunación antipoliomielítica

- 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. Por ello, en el año 2004 se instauró en los calendarios vacunales de España el cambio de utilización de vacuna polio atenuada oral (VPO) por la vacuna de polio inactivada inyectable (VPI).

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 sera 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, 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.
- Se realiza vacunación contra la hepatitis B en la época del adolescente (11-14 años) a aquellas cohortes no vacunadas en el primer año de vida.

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 recomienda la de 4 dosis.

Vacunación contra el sarampión, rubéola y parotiditis (SRP): vacuna triple vírica

- La aparición de brotes de las tres enfermedades en los últimos años, incluso con algún caso de rubéola congénita, hace necesario insistir en llegar a la vacunación universal frente a estas patologías.
- Para la vacunación completa frente al 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 y 4 meses, y una dosis de recuerdo entre los 12 y los 18 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 la 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.
- Existe discrepancia entre el calendario vacunal aconsejado por la AEP y el existente en la mayoría de las comunidades autónomas. Como norma general la AEP recomienda la vacunación entre los 12 y 15 meses, así como pauta una dosis de recuerdo a los 3-4 años. Las comunidades autónomas que no utilizan esta pauta, administran la vacuna entre los 10 y los 14 años de edad .

Vacuna conjugada antineumocócica heptavalente

- Igual que en el caso de la vacuna de la varicela, existe discrepancia entre el calendario vacunal aconsejado por la AEP y el existente en la mayoría de las comunidades autónomas. En este caso la discrepancia no se basa en la pauta vacunal sino en la necesidad o no de su inclusión.
- 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 más 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.
- No obstante, es necesario conocer mejor la epidemiología de la infección neumocócica en nuestro medio con el fin de determinar su incidencia en la población infantil española y poder tomar decisiones fundamentadas en lo referente a su futura inclusión en el calendario vacunal, actualmente presente en el calendario de la Comunidad de Madrid.

Vacuna frente a rotavirus

- La AEP aconseja desde el 2008 la vacuna frente al rotavirus ante el incremento de casos y hospitalizaciones de pacientes afectos por procesos secundarios a rotavirus.
- No obstante, ante la incorporación de nuevas vacunas y la dificultad de financiación de todas ellas, la propia AEP establece un nivel de priorización menor de su incorporación a calendarios universales frente a la vacuna de neumococo y varicela.

SITUACIONES ESPECIALES

Prematuro

Incluimos en este apartado, aun no tratándose de una vacuna, la utilización de palivizumab como prevención de la infección por Virus Sincitial respiratorio en recién nacidos prematuros con displasia broncopulmonar⁴.

El paciente prematuro tiene ya una mayor posibilidad de presentar discapacidad por las patologías asociadas que conlleva la prematuridad. Por ello debemos ser todavía más estrictos en el correcto cumplimiento de los calendarios vacunales ^{5,6}.

- La vacunación se realizará según la edad cronológica habitual.
- En cualquier caso, pero más si todavía están ingresados, 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

2. 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 discapacidades físicas, pero también psicológicas o sociales.

El mecanismo preventivo, en este caso, sería la instauración de programas de alimentación sana y ejercicio saludable.

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:

- 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.
- Incluir en la dieta de la embarazada suplementos con preparados multivitamínicos que contengan ácido fólico, o bien dosis farmacológicas aisladas de ácido fólico.

En realidad, el cumplimiento de estos objetivos conllevaría la prevención de enfermedades crónicas del adulto relacionadas con la dieta, algunas de ellas causantes de discapacidad como podemos ver a continuación ⁷.

- Cardiovasculares ateroscleróticas:
 - Cardiopatía coronaria
 - Infarto cerebral
 - Enfermedad arterial periférica
- Obesidad
- Hipertensión
- Avc
- Cáncer
- Osteoporosis
- Diabetes mellitus
- Enfermedades hepato biliares
- 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 éste 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^{8,9,10}

- Fomentar lactancia materna
- No introducir papillas antes de los 4 meses
- No introducir gluten antes de los 4 meses ni después de los 7
- 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 12 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 ^{11,12}:

- 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 (15-20%) 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. Realización de 30 a 60 minutos de actividad física de intensidad moderada a intensa, preferiblemente todos los días de la semana.

3. PREVENCIÓN DE TRASTORNOS DEL DESARROLLO

El mecanismo fundamental de prevención de deficiencia por causas neurológicas será la detección precoz mediante un correcto seguimiento neuroevolutivo.

La sistemática del Programa de Salud Infantil 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 “factores de riesgo y 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 hipertonía 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.

Como norma general se establece que la valoración del desarrollo psicomotor de los niños prematuros se realiza en base a la edad corregida (EC), que es la edad que tendría el niño si hubiera nacido a las 40 semanas de gestación. En los niños con peso al nacimiento menor de 1.500 grs. la hipertonia transitoria debe considerarse como una variante de la normalidad no precisando por sí misma la realización de otro tipo de exploraciones, manteniendo siempre el seguimiento adecuado del desarrollo.

Serán factores de riesgo y signos de alarma según las diferentes edades

13,14,15,16,17

Recién Nacido

- RN con peso < P10 para su edad gestacional.
- Peso < a 1500 g.
- Prematuridad, especialmente EG gestacional < a 32 semanas.
- Test de APGAR < 3 al minuto o < 7 a los 5 minutos, o constatación de pérdida de bienestar fetal.
- Asfixia grave.
- RN con ventilación mecánica durante más de 24 horas.
- Hiperbilirrubinemia que precise exanguinotransfusión.
- Convulsiones neonatales.
- Infecciones del SNC (meningitis, encefalitis o ventriculitis).
- Sepsis neonatal.
- Disfunción neurológica persistente (más de siete días).
- Daño cerebral evidenciado por neuroimagen.
- Malformaciones del SNC.
- Síndromes malformativos con compromiso de la audición.
- Síndrome malformativo con compromiso visual.
- Neurometabolopatías.
- Cromosomopatías y otros síndromes dismórficos.
- Policitemia-síndrome de hiperviscosidad (especialmente si sintomático).
- Hijo de madre con patología mental y/o infecciones y/o drogas que puedan afectar al feto.
- RN con hermano con patología neurológica no aclarada o con riesgo de recurrencia.
- Gemelo, si el hermano presenta riesgo neurológico.
- Uso de fármacos ototóxicos, principalmente aminoglucósidos durante un periodo prolongado o con niveles plasmáticos elevados.
- Aquellos que hayan presentado o presenten otro tipo de patologías graves crónicas que afecten a los diferentes órganos y sistemas (respiratorio, digestivo, osteoarticular, malformaciones complejas, neuromusculares, heredodegenerativas...).

Señales de alarma

Se valorarán según las diferentes escalas de desarrollo (Denver; Haizea-Llevant).

A destacar la utilización de la escala de M-CHAT a los 18-24 meses, dirigida a la población de riesgo, de cara a detección de Trastornos del Espectro Autista (TEA)

Recién Nacido

- Llanto débil.
- Actividad disminuida.
- Trastorno del estado de vigilia.
- Convulsiones.
- Irritabilidad mantenida.
- Macro /Microcefalia.
- Alteraciones en la exploración física con especial interés en la exploración neurológica sistematizada (sin medicación que enmascare).
- Trastornos del tono.
- Falta de succión en los tres primeros días de vida.
- Nivel de vigilia disminuido y escasa conexión con el medio que le rodea.
- Estrabismo convergente o divergente. Sector de persecución ocular limitado.
- Motricidad espontánea de los miembros asimétrica o disminuida y con poca selectividad.
- Signos de focalidad neurológica.
- Presencia de movimientos anormales.

2 meses

- Irritabilidad permanente
- Sobresalto exagerado ante el ruido
- Llanto monótono o alto
- Aducción pulgares
- Ausencia de contacto visual

3 meses

- No control cefálico
- Asimetría de la actividad de las manos
- No responde a los sonidos
- Ausencia de seguimiento visual
- Falta sonrisa social

4 meses

- Pasividad excesiva
- Limitación en la abducción (ángulo a 90°)
- No se orienta hacia la voz

- No responde con sonidos guturales a la voz ni emite sonidos para llamar la atención

6 meses

- Persistencia del reflejo de Moro
- Ausencia de control del eje corporal
- No prensión voluntaria
- No seguimiento visual de 180°
- Falta de balbuceo
- Dificultad para la interacción con las personas de su entorno

8 meses

- Ausencia de volteo
- Asimetría en la prensión
- No dirige las manos a los objetos (déficits en la prensión- manipulación y/o prensión en la línea media)
- No se coge los pies para jugar con ellos
- Patrón de conducta repetitivo

9 meses

- No sedestación sin apoyo
- No desplazamiento autónomo
- Ausencia o asimetría de la reacción de paracaídas
- Ausencia o asimetría de la manipulación

12 meses

- Ausencia de paso de sentado a posición de ganeo
- Ausencia de bipedestación con apoyo
- Presencia de Clonus en tríceps sural
- Ausencia de pinza digital
- No muestra interés por los objetos (coger, cambiar de mano, explorar con el índice, sacar de recipientes, etc.)
- Ausencia de intencionalidad comunicativa
- No reconoce cuando le nombran a papá y mamá
- No entiende cuando se le dice “dame” o “toma”, si no le hacen gestos indicativos con la mano.
- No emite sílabas inespecíficas

15-16 meses

- Pasa ininterrumpidamente de una actividad a otra
- Falta de contacto visual con el adulto para pedir o mostrar lo que quiere (Ausencia de referencia conjunta)
- Falta de reacción al NO
- Falta de imitación de gestos
- No señala con el dedo lo que desea
- Ausencia de primeros bisílabos con significado (“papa”, “mama”...)

18 meses

- Ausencia marcha autónoma
- No muestra interés por los cuentos con dibujos
- No señala objetos, ni personas familiares cuando se le nombran
- Usa menos de 6-10 palabras con significado

24 meses

- No corre
- No realiza torres de tres a seis cubos
- No es capaz de garabatear
- No pasa páginas de libros o cuentos
- No identifica las partes de su cuerpo
- Estereotipias verbales
- No hace frases de dos palabras
- Incapacidad para ejecutar órdenes sencillas, que no se acompañen de gestos
- No responde, ni parece reconocer a su nombre
- Incapacidad para desarrollar juego simbólico
- Ausencia de participación en actos cotidianos: comer, vestirse...

36 meses

- Caídas frecuentes
- Dificultad para subir y bajar escaleras
- No puede copiar un círculo
- Inmadurez verbal (vocabulario escaso, no uso de verbos).
- Lenguaje incomprensible
- Incapacidad de comunicarse con frases cortas (3-4 palabras)
- Incapacidad de separarse de la madre

4 años

- No adquisición de conductas básicas (alimentación, sueño, control de esfínteres)
- Incapacidad de prestar atención cinco minutos mientras se le lee un cuento
- No copia un cuadrado
- No consigue realizar un puzzle de cuatro piezas
- No usa pronombre personales, artículos o nexos

5 años

- No es capaz de pintar un "monigote" mínimamente reconocible
- No es capaz de copiar un triángulo
- Insomnio, dificultad al dormirse, pesadillas
- Incapacidad de seguir juegos reglados, planificar, escuchar normas y respetar turnos

A cualquier edad

- Pérdida de hitos conseguidos en etapas anteriores
- Macrocefalia
- Microcefalia
- Estacionamiento perímetro craneal
- Movimientos oculares anormales
- Dismorfias
- Arreflexia osteotendinosa
- Asimetrías posturales o de la motricidad
- Movimientos cefálicos anormales
- Otros movimientos anormales:
 - Actividades distónicas de manos y estereotipias
 - Hiperextensión cefálica y/o del eje corporal
 - Movimientos cefálicos repetitivos
- T. Conductuales graves

Antes de pasar a exponer la prevención de discapacidades 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 8 o 10 meses y a retardar el diagnóstico de los retrasos del desarrollo del lenguaje hasta los 24 meses o después.¹⁸

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 6 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 10-12 meses de vida y finalmente las expectativas en el área cognitiva, fundamentalmente en relación con el lenguaje tienen lugar alrededor de los 18-24 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 dicha función, 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.

4. TRASTORNOS SENSORIALES

Pasamos ahora a valorar los mecanismos preventivos de las discapacidades 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, se exponen los indicadores asociados a sordera que definirán a la población de riesgo y los elementos básicos para el diagnóstico precoz.^{19,20}

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 2 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.

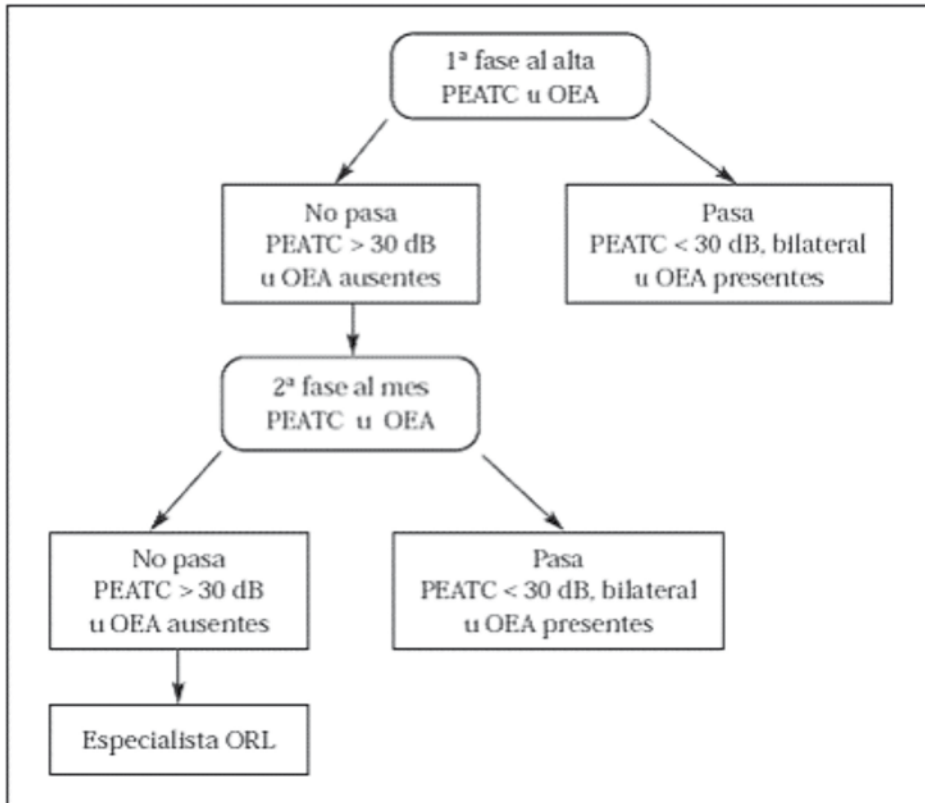
Lactantes de 29 días a 3 años que requieren control periódico

- 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.²¹

En la época neonatal debe realizarse un protocolo de cribado universal de hipoacusias. Realización en todos los recién nacidos de otoemisiones acústicas (OEA) preferentemente antes del alta hospitalaria. Habría que realizar, además, potenciales evocados auditivos automatizados (AABR) en aquellos menores con indicadores de riesgo en época neonatal. A todos los niños y niñas que no hayan pasado el primer filtro de OEA se les realizará el 2º filtro de detección antes de los 2 meses. El lugar de realización será el propio Centro Hospitalario y el plazo de realización deberá ser inferior a tres meses. (figura 2)

Figura 2



Posteriormente, los elementos utilizados para el diagnóstico van a ser diferentes según la edad en la que se apliquen.

- Antes de los 18 meses se deberá realizar otoemisiones acústicas y/o PEATC.
- Potenciales de Estado Estable. Permiten cuantificar las frecuencias de la pérdida auditiva
- De los 18 meses hasta los 3 años se debe practicar PEATC y audiometría de orientación condicionada (test de Suzuki). Timpanometría.
- 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.

La detección de señales de alerta de hipoacusia se realizará a través del 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.

Conductas y hábitos²²

- No se muestra temeroso ante el examinador.
- Se deja llevar en la situación de exploración con relativa facilidad.
- Juega solo y en silencio mientras hay un adulto en su campo visual.
- Los sonidos del exterior no le distraen.
- Si le tocas o soplas por detrás se vuelve con mucha rapidez.
- Otitis de repetición.
- Confunde fonemas con punto de articulación parecido.
- Vocabulario reducido.
- Dificultad para reproducir onomatopeyas.
- Se intranquiliza ante situaciones muy ruidosas.
- Su lenguaje oral, aunque reducido, es funcional para la vida diaria.
- Dificultad para localizar la fuente sonora.
- Complementa su lenguaje oral con gestos.
- Se observa más dificultad de comprensión con términos abstractos.
- Dificultad para identificar sonidos del medio ambiente.
- Se apoya en lectura labial.
- Dificultad para seguir el ritmo.
- Su relación con el entorno es escasa.
- Madres y padres tienen un trato “especial” hacia él o ella.
- Tiene problemas para mantener la atención.
- Presenta retraso en conceptos básicos.
- Suele mostrarse retraído.
- Busca continuamente la aprobación del adulto.

Los hitos a alcanzar en los diferentes controles del niño sano serían^{23,24,25} :

• Nacimiento a 3 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.

- **3 a 6 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. Balbuceo imitativo.

- **6 a 9 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.

- **9 a 12 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 12 MESES SI NO SE APRECIA BALBUCEO NI IMITACIÓN VOCAL

- **12 a 18 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 18 MESES SI NO UTILIZA PALABRAS AISLADAS

- **18 a 24 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 24 MESES SI PRESENTA VOCABULARIO DE PALABRAS AISLADAS CON DIEZ O MENOS PALABRAS

- **24 a 30 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 30 MESES SI NO SE APRECIAN COMBINACIONES DE DOS PALABRAS. LENGUAJE ININTELIGIBLE

- **30 a 36 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 36 MESES SI NO USA FRASES TELEGRÁFICAS (VOCABULARIO < 200 PALABRAS)

- **3 a 4 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 4 AÑOS SI NO USA FRASES SENCILLAS. (VOCABULARIO <600 PALABRAS)

• 4 a 5 años

Lenguaje receptivo

- Entiende comparaciones de tamaño.
- Cumple órdenes de dos o tres frases (vete 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 la discapacidad 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^{26,27,28}

- 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.
- Déficits neurológicos y metabólicos.
- Meningitis bacterianas.
- Hidrocefalia.
- Antecedentes familiares de patología ocular subsidiaria de transmisión

hereditaria.

- Infecciones en el embarazo.

ÉPOCA POSTNEONATAL²⁹

- 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 esta discapacidad.

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°.

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.
- Tolerancia mal la oclusión de uno de sus ojos.

10 meses

- Visualiza objetos pequeños para cogerlos haciendo pinza.
- Realiza seguimiento en un arco de 180°.

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 ^{30,31,32,33,34}

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.³⁵

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.

Se considerarán señales inespecíficas de alerta las siguientes:

Rasgos físicos:

- Pupilas dilatadas
- Ojos llorosos
- Asimetría visual
- Movimiento constante del ojo
- Párpados caídos

Manifestaciones asociadas:

- Enrojecimiento y escozor
- Dolor de ojos

- Dolor de cabeza
- Cansancio ante la tarea

Alteraciones en el comportamiento:

- Acercarse mucho a los objetos
- Retirarse mucho de los objetos
- Inclinação de la cabeza para enfocar la mirada
- Cerrar un ojo al realizar la tarea
- Guiñar los ojos con frecuencia
- Presionar el globo ocular
- Molestias fuertes en los cambios de luminosidad
- Mirar fijamente a fuentes luminosas

Señales de alerta derivadas de la exploración:

Época neonatal:

- 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 córnea
- 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 6º 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.

5. ÁREA PSICOLÓGICA

De cara a abordar la prevención de discapacidades 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 esta 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” ^{36,37,38}. (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 RECURRENTES 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/deambulación

ÁREA	SÍNTOMAS	SEÑAL DE ALERTA
MOVIMIENTO	DESPROTECCIÓN: - ACCIDENTES - ABANDONO - NEGLIGENCIA HIPERPROTECCIÓN: - HIPERCONSULTAS - RETRASO PSICOMOTOR EN ÁREAS 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 TERRORES 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 ANOREXÍCAS/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

6. ÁREA SOCIAL

Cualquier deficiencia en una de las áreas anteriormente comentadas, conllevaría un peor pronóstico en aquellos pacientes en los que se asociase a ésta su pertenencia a un grupo de riesgo social³⁹.

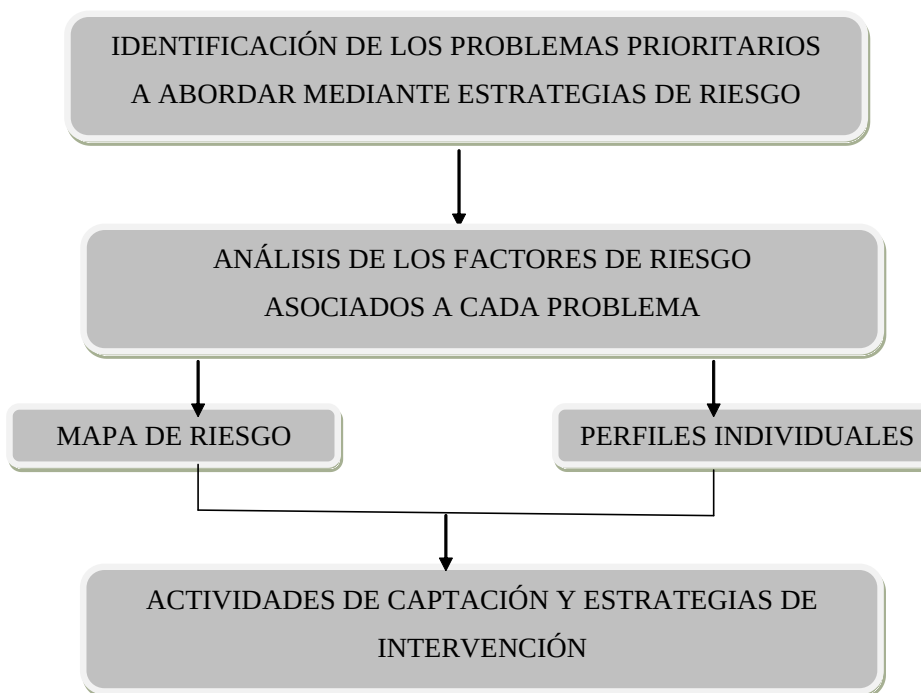
Para poder actuar con carácter preferente sobre esta población, lo que supondría una mejor utilización de nuestros recursos en prevención de deficiencias, debemos concienciarnos acerca de la necesidad de plantear estrategias de riesgo que permitan detectar, captar e intervenir sobre este tipo de población más desfavorecida desde el punto de vista socio-económico.

Todo enfoque de riesgo se plantea para detectar al individuo o grupo de individuos que tienen mayor probabilidad de padecer determinadas patologías.

7. ¿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 cuanto 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 (Escala de Apgar familiar). 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.

- **AMBIENTE SOCIAL:**
 - Paro
 - Analfabetismo
 - Vivienda. Ubicación, salubridad, hacinamiento
 - Etnia
 - Imigrantes
- **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 psiquiátrica/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. Deberemos 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 C. 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.

8. 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 imbrican 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 integrada⁴⁰. 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 aún 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 mejora 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 las 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 general dejan de realizarse con el paso de 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 interdisciplinarios 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.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística [consultado 08/011/2009]. Disponible en: <http://www.ine.es/javi/menu.do?type=pcaxis&path=/15/p418&file=inesbase&L=0>
2. Federación Estatal de Asociaciones de Profesionales de Atención Temprana. "Definición de Atención Temprana". En: **Libro Blanco de la Atención Temprana**. Madrid: Real Patronato sobre Discapacidad. Documentos 55/2005: 12-14.
3. **Calendario vacunal de la Asociación Española de Pediatría: Recomendaciones 2009** E. Bernaola Iturbe, F. Jiménez Sánchez, M. BacaCots, F. DeJuanMartín, J. Díez Domingo, M. Garcés Sánchez, A. Gómez-Campderá, F. Martínón-Torres, J.J. Picazo y V. Pineda Solás. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría, An Pediatr(Barc). 2009; 70 (1): 72-82.
4. Aizpurua MP. **Profilaxis de la infección por virus respiratorio sincitial con Palivizumab**. Traducción autorizada de: Dunfield L, Mierzwinski-Urban M Palivizumab prophylaxis against respiratory syncytial virus. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health (CADTH); 2007; Technology Report No 80. University of York. Centre of Reviews and Dissemination (CRD). Health Technology Assessment (HTA) Database. [fecha de consulta: 9-5-2007]. Disponible en: <http://www.crd.york.ac.uk/CRDWeb/ShowRecord.asp?View=Full&ID=32007000127>. Evid Pediatr. 2007 ; 3:55.
5. J. L. Cordero, A. M. Grande, M. J. Fernández-Reyes y J. E. Arroyo. **Protocolos de Neonatología. 2008** (consultado 08/11/2009) Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neonatalogia/24.pdf>
6. "Inmunización en situaciones clínicas especiales". En: **Informe del Comité sobre enfermedades infecciosas**. Academia Americana de Pediatría. 1994
7. M. Bueno. Nutrición infantil. **Dieta, factores de riesgo y patología en edad adulta. Libro del año de Pediatría**. 1994:83-121.
8. J. Pozo. Alimentación complementaria. Destete. En: **Pediatría integral**. 1995; 1(3):181-192
9. Complementary Feeding: A Commentary by the ESPGHAN. Committee on Nutrition. **J Pediatr Gastroenterol Nutr**, Vol. 46, No. 1, January 2008
10. Salazar De Sousa. Alimentación complementaria. Destete. Nutrición. En: **Pediatría Extrahospitalaria**. Eds: C. Marina, J. del Pozo, J. Morán. Ed. Ergon. SA. 1995(Madrid)
11. **Recomendaciones sobre actividades preventivas y de promoción de la salud en la infancia y la adolescencia**. PrevInfad 2009. (consultado el 08/11/2009). Disponible en www.aepap.org/previnfad
12. R. Tojo. **Tratado de Nutrición Infantil**. Ediciones Doyma S. L. 2001
13. Generalitat de Catalunya. **Taula de desenvolupament psicomotor**. Departament de Sanitat i Seguretat Social. CYAN. Edicions i Creacions Gràfiques. SA. 1988 (Barcelona).
14. Junta de Andalucía. **Guía para la Salud Infantil y del Adolescente**. Consejería de Salud. 1999.

15. R. W. Boynton, **Manual de Pediatría Ambulatoria**. Ediciones Salvat. 1990. Barcelona.
16. **Normas de supervisión pediátrica**. Ed. Marketing Trends.1993.
17. Santos Borbujo. Desarrollo psicomotor hasta los dos años. Retraso en el desarrollo psicomotor. En **Neurología pediátrica**. Madrid: Ed. Ergon; 2000. p. 43-51.
18. P.A. Blascp. Trampas en el diagnóstico del desarrollo.**Clin Ped N Amer**,1991;6:1459-1473.
19. American Academy of Pediatrics: Position statement 1982. Joint Committee on Infant Hearing. **Pediatrics**.1982;70:496-497
20. American Academy of Pediatrics: Informe sobre la posición en 1994 del Joint Committee on Infant Hearing. **Pediatrics** (ed.esp.). 1995;39(1):55-59
21. J. Solanellas Soler. Diagnóstico precoz y atención temprana de la sordera infantil. **Vox Paediatrica**,1995;3 (2):210-216
22. Junta de Andalucía. **Subproceso trastornos sensoriales**. Consejería de Salud. En prensa.
23. J. Rasó. **Exploración pediátrica de la audición en las distintas edades**. Normas de supervisión pediátrica. Ed. Marketing Trends.1993:125-129
24. **Protocolos de audición y desarrollo del lenguaje**. <http://paidos.rediris.es/genysi>
25. JJ. Delgado Domínguez. Detección precoz de la hipoacusia infantil. En **Recomendaciones PrevInfad / PAPPs** [en línea]. Actualizado octubre de 2007. [consultado 20-05-09]. Disponible en <http://www.aepap.org/previnfad/Auidicion.htm>
26. C. P. Dale. Retinopatía de la premadurez. **Clin Ped N Amer**. 1993; 4:767-779
27. M. C. Allen. El lactante de alto riesgo. **Clin Ped N Amer**. 1993;3:505-518
28. J. Sheryl. Función visual en niños con minusvalidez vinculada con el desarrollo. **Clin Ped N Amer**.1993;3:713-733
29. D. Goddle-Jolly y J.L. Dufier. **Oftalmología pediátrica**. Ed.Masson1994 Barcelona.
30. R. Reinecke. Examen oftalmológico de lactantes y niños por el pediatra. **Clin Ped N Amer**.1983;6:975-982
31. M. Cruz. **Tratado de Pediatría**. 7ª Edición. Vol II. Publicaciones Médicas. 1994 Barcelona.
32. D. R. Ligan S Harvey. **Manual del desarrollo del niño**. Ed. Pediátrica.1989. Barcelona.
33. F. Mascaró. **Exploración oftalmológica pediátrica en las diferentes edades**. Normas d supervisión pediátrica. Ed Marketing Trends.1993:119-129.
34. R. A. King. Signos y síntomas oculares frecuentes durante la infancia. **Clin P N Amer**. 1993;4:825-842
35. F. Camba Longueira, J. Perapoch López, N. Martín Begué. Retinopatía de la Prematuridad. En: Casanova Manuel (Coord.). **Protocolos de Neonatología** 2008. [consultado 12/06/2009]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neonatologia/46.pdf>

36. Stanley y Greenspan. Valoración clínica de los hitos emocionales en la lactancia e infancia temprana. **Clin Ped N Amer.**1991;6:1401-1416
37. A. Romero Hidalgo, A. Fernández Liria. **Salud mental**;II. Ed. Idepsa.1990. (Madrid)
38. J. Romeu i Bes. **Trastornos psicológicos en pediatría**. Ed. Doyma SA.1992. Barcelona.
39. Niños de riesgo. Problemas sociales y médicos. **Clin Ped N Amer.** 1988;6
40. A. Pons. **Padres Gestores**. <http://paidos.rediris.es/genysi/>

Prevención de la deficiencia, discapacidad y dependencia en Geriatría

Dr. Isidoro Ruipérez Cantera.

Servicio de Geriatría. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

Dr. Javier Gómez Pavón.

Servicio de Geriatría. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
"Curso de prevención de deficiencias. Materiales"



1. 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.

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 querrían 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, pues les permiten cuidar de los nietos, mantener el turismo invernal, etc., todo a un módico coste.

España presenta uno de los índices más altos de envejecimiento, un 16,7% de la población total, y el proyectado por el Instituto Nacional de Estadística para el 2060 es del 29,9%, es decir casi un tercio de la población serán personas mayores. Un hecho importante es el incremento de personas de edad avanzada, el llamado envejecimiento del envejecimiento, personas que han superado los 80 años. Según el último Padrón Municipal de Habitantes (2007) éstas suponen un 4,5% de la población total y un 27,2% de la población mayor, con estimaciones futuras que casi triplican estas cifras.

Este envejecimiento poblacional está comportando un importante y progresivo aumento de la morbilidad asociada a procesos crónicos y degenerativos frecuentemente incapacitantes. Las tasas de discapacidad aumentan con la edad. A partir de los 80 años uno de cada dos mayores declara alguna discapacidad (50%), y a partir de los 90 años tres de cada cuatro personas (75%) tienen problemas o limitaciones en actividades en diferente grado de severidad (desde leve a total). Debido al tamaño de las cohortes actuales de personas mayores y a esas tasas más altas la cifra de mayores con discapacidad supone el 57,9% de todas las personas con discapacidad en España (avance de resultados sobre la **Encuesta de Discapacidad, Autonomía personal y situaciones de Dependencia** (EDAD-2008) (Castejón P y A, 2008).

La principal preocupación de las personas mayores y sus familias si siguen viviendo más años es la salud, y lo es por sus consecuencias en términos finales de dependencia. La dependencia, depender de otra persona para realizar las actividades de la vida diaria, es la principal causa de sufrimiento y de baja

calidad de vida en las personas mayores. Su prevalencia se correlaciona con un aumento de morbilidad, mortalidad e institucionalización, así como del consumo de recursos tanto sanitarios como sociales, todo lo cual conlleva un aumento del coste sanitario.

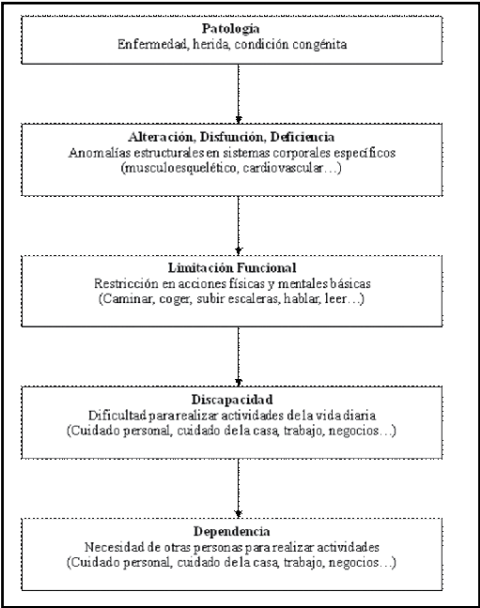
Es, por lo tanto, perfectamente entendible la gran preocupación existente por las deficiencias en una sociedad que envejece. Pero quizás porque el problema es novedoso (el fenómeno actual del envejecimiento no tiene precedentes en la historia de la humanidad), el abordaje se hace mucho más hacia sus consecuencias que hacia sus causas, preocupan mucho más los cuidados y tratamientos de las dependencias que la prevención de las deficiencias. Un ejemplo claro es la reciente aprobada **“Ley de promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia”**, en donde se regula por ley el derecho a los diferentes cuidados de las personas dependientes, pero no se regula el derecho a la prevención, a un correcto manejo sanitario de las personas mayores para que la dependencia aparezca lo más tarde posible.

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.

2. PRINCIPALES CAUSAS DE DEFICIENCIAS GÉNESIS DE DEPENDENCIA EN LAS PERSONAS MAYORES

La deficiencia y por tanto la enfermedad, y no la edad, es una de las principales causas de discapacidad y dependencia. La figura 1 muestra la ya conocida relación entre deficiencia y su resultado final dependencia. La dependencia es el resultado de la combinación de los cambios fisiológicos relacionados con la edad, las enfermedades crónicas y los procesos agudos o intercurrentes. Todo ello, además, influido por el entorno psicosocial, ambiental y sanitario. La dependencia en las personas mayores aparece en aproximadamente un 50% de los casos de forma abrupta o catastrófica como consecuencia de una enfermedad aguda o un traumatismo, mientras que en el 50% restante aparece de manera progresiva. Este porcentaje aumenta en los grupos de mayor edad, siendo la trayectoria de instauración progresiva de la dependencia la predominante en las personas mayores de 80 años.

Figura 1: Esquema explicativo de la relación entre deficiencia, discapacidad y dependencia.



La mayor longevidad de la población es causa y consecuencia de los cambios en los patrones de la enfermedad. El progresivo control de los procesos crónicos graves de alta mortalidad ha llevado a un crecimiento de las patologías degenerativas de la senescencia, enfermedades degenerativas crónicas que a su vez son las causantes de mayor dependencia. La relación entre deficiencia y dependencia es pues evidente.

La esperanza de vida sin discapacidad (el número de años que, como media, vivirían antes de contraer una discapacidad) puede cifrarse, en el nacimiento, en 68,5 años para los varones y 72,1 años para las mujeres. Si comparamos estos índices con la esperanza de vida al nacer, podemos ver que los varones pasarán, como media, 6,8 años de su vida en situación de discapacidad, mientras que las mujeres vivirán, como media, 10,2 años con discapacidad. Esto supone el 9% de los años de vida en los varones, y el 12,4% en las mujeres.

Este indicador es uno de los más utilizados del estado salud de la población mayor, “los años de vida ajustados por discapacidad” (AVAD), **Disability Adjusted Life Years (DALY)**, es decir el tiempo “perdido” o vivido por un estado de salud distinto a la salud óptima, o en buena salud o sin discapacidad. El cálculo de los AVAD pone de manifiesto la peor salud relativa de las mujeres, pese a su mayor esperanza de vida. Estos datos podrían

explicarse por su carga de enfermedad asociada a su mayor longevidad. Así, mientras que entre los jóvenes y la población adulta, la depresión y el abuso del alcohol suponen la primordial causa de AVAD, entre las personas mayores las demencias constituyen la principal carga de enfermedad, cerca de uno de cada cuatro años de vida sana perdidos, seguidos en este orden del ictus, la cardiopatía isquémica, las dolencias relacionadas con el aparato musculoesquelético y de las enfermedades de los órganos de los sentidos. Las deficiencias que generan más dependencia entre las personas mayores son las menos letales, entre las que destacan la artrosis y las deficiencias sensoriales de vista y oído, por encima del resto de patologías crónicas (Spiers NA et al., 2005).

Las principales deficiencias en riesgo relativo (carga de enfermedad, causas de AVAD) son las expuestas previamente. Sin embargo, las principales deficiencias en riesgo poblacional son la artrosis, la demencia, el ictus, el EPOC, la enfermedad coronaria y el cáncer (Baltes MM et al., 1996). El 13% de las personas con discapacidad en España lo son a causa de deficiencias neurológicas, que constituye la primera causa de discapacidad a partir de los 65 años con el 43,89% y en mayores de 80 años con el 62,2%, fundamentalmente el binomio ictus demencia (Informe Fundación Española de Enfermedades Neurológicas, 2006).

Los determinantes relacionados con la salud mental influyen de forma negativa sobre las deficiencias anteriormente expuestas siendo causa directa o coadyuvante de discapacidad y dependencia. Los determinantes psicosociales o ambientales documentados como favorecedores y que aumentan las limitaciones asociadas a deficiencias crónicas agravando el grado de dependencia ya existente, son principalmente (Zunzunegui V et al., 2004):

- Desvinculación y carencia de soportes sociales, que generan situaciones de aislamiento y soledad con evidente repercusión en el estado de salud.
- Estrés, tristeza y duelo consecuentes a pérdidas, frecuentes en este período de la vida.
- Estigmas y estereotipos prejuiciosos que consideran a la vejez exclusivamente como un periodo de declive y como una carga y menoscaban la autoestima y la identidad (los efectos del conocido edadismo).
- Institucionalización, rechazada por la gran mayoría de las personas mayores.
- Comportamientos y formas de relación con las personas mayores que favorecen el “exceso de discapacidad”, disminuyendo o haciendo invisibles las facultades y habilidades que aún conservan, provocando desuso, y con ello discapacidad y dependencia.
- Entornos discapacitantes, con barreras arquitectónicas, con interacciones poco estimulantes, con contingencias ambientales que refuerzan las conductas dependientes.

- Indefensión aprendida o desamparo, en las que se produce una pérdida de control que genera graves repercusiones en la motivación e intereses vitales de la persona afectada.

3. PRINCIPALES RECOMENDACIONES DE PREVENCIÓN DE LAS DEFICIENCIAS EN GERIATRÍA

Hoy en día existe suficiente evidencia científica para afirmar que es posible disminuir de forma significativa la incidencia, la prevalencia y la intensidad de la deficiencia, la discapacidad y con ello de la dependencia, a través de tres acciones fundamentales que son:

- Prevención y promoción de la salud.
- Prevención y control de enfermedades crónicas.
- Servicios sanitarios eficientes para las personas mayores.

Si bien es necesario reforzar los dispositivos asistenciales para las personas gravemente dependientes, no se deben dejar en segundo plano los esfuerzos para evitar la dependencia o para la recuperación cuando la dependencia es reversible, por lo que las intervenciones que tengan como objetivo la actuación preventiva, precoz y rehabilitadora deben ocupar un lugar preferente.

La tabla 1 sintetiza las principales recomendaciones de promoción y prevención de la enfermedad específicas en las personas mayores. Dicha tabla es un resumen del informe realizado en la **I Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica**, informe consensuado entre más de 10 sociedades científicas y la administración central y autonómica (Gómez Pavón J, y cols., 2007).

Tabla 1: Principales medidas específicas de prevención de deficiencias en las personas mayores

SÍNDROMES GERIÁTRICOS	
Caídas	- Practicar ejercicio físico, particularmente el entrenamiento del equilibrio y el fortalecimiento muscular. - En ancianos con alto riesgo de caídas o (> 75 años, consumo de hipnóticos o de antihipertensivos, polifarmacia, deterioro cognitivo o inestabilidad) o que ya se han caído, se aconseja realizar una intervención multifactorial y multidisciplinar intensiva, individualizada y domiciliaria si hubiera recursos disponibles, que incluya la estimación del riesgo de nuevas caídas, y la detección y tratamiento de factores de riesgo, así como una VGI. Valoración del riesgo ambiental por un profesional, aconsejando las modificaciones necesarias en el domicilio para prevenir caídas y sus consecuencias. - Dar consejo a los cuidadores y ancianos sobre la adopción de medidas para reducir el riesgo de caídas que incluya: la práctica de ejercicio, la reducción de los peligros ambientales y la monitorización de la medicación, reduciendo el uso de medicamentos psicotrópicos. - Emplear protectores de cadera en ancianos frágiles con alto riesgo de caídas (en el medio residencial). Búsqueda activa de este síndrome geriátrico.
Trastornos de movilidad y equilibrio	Se recomienda despistarlos si edad $\geq$ 75 años o toma > 4 fármacos (especialmente psicoactivos o antihipertensivos).
Deterioro cognitivo Demencia	-No hay evidencia suficiente para recomendar la realización sistemática de pruebas de cribado de demencia en población asintomática. -Se recomienda estar alerta ante síntomas de alarma de demencias como quejas subjetivas o por un informador próximo de pérdidas de memoria, deterioro funcional no explicado por otras causas o trastornos de comportamiento, delirium durante un ingreso hospitalario, y sintomatología depresiva de inicio en el anciano. -Ante la sospecha de deterioro cognitivo se recomienda una evaluación clínica detallada que incluya entrevista clínica estructurada, test neuropsicológicos, y realizar seguimiento. Los instrumentos generales de cribado cognitivo (por ej. El MMSE) deben considerarse para detectar demencia en personas con sospecha de alteraciones cognitivas. -Los pacientes con deterioro cognitivo leve deben ser identificados y monitorizados en el declinar cognitivo y funcional por su alto riesgo de progresión a demencia.
Alteraciones visuales	Realizar un examen completo de la vista un oftalmólogo o profesionales capacitados, con periodicidad anual en pacientes diabéticos y aquellos que presenten una PIO elevada o antecedentes familiares de glaucoma. Otros recomiendan la búsqueda activa mediante revisión periódica de la visión por especialistas; o por carta de Snellen. Insuficiente evidencia para recomendar un cribado general de glaucoma o degeneración macular asociado a la edad.
Hipoacusia	Preguntar sobre dificultad en la audición y si se precisara aconsejar el uso de audífonos. Programas de control de ruido y medidas de protección auditiva .

Incontinencia urinaria	Preguntar sobre la presencia de pérdidas de orina para la detección de incontinencia, así como su estudio básico. Búsqueda activa de este síndrome geriátrico.
Malnutrición	Identificar los ancianos con factores de riesgo para consejo y modificación de dichos factores. Como despistaje de la desnutrición debe realizarse la medición periódica del peso y de la talla: una pérdida de peso significativa es un indicador de sospecha.
Polimedicación	Formar a los profesionales sanitarios, mediante contactos con expertos, en el uso adecuado de los medicamentos, la utilización de sistemas informáticos y en su defecto de hojas de perfiles de prescripción, la educación sanitaria de los pacientes y la revisión periódica de los medicamentos consumidos. Búsqueda activa de este síndrome geriátrico.
Maltrato en el anciano	Mantenerse alerta en los sucesivos contactos, incluso se recomienda preguntar sistemáticamente acerca de la violencia-maltrato familiar. Se recomienda detectar sistemáticamente en ancianos de riesgo que presentan lesiones.
Valoración Geriátrica Integral (VGI)	-Todos los ancianos frágiles vistos por un médico por primera vez deben recibir en 6 meses una VGI porque mejora los resultados de salud. -Tras la realización de la VGI, el seguimiento del anciano debe asegurar el cumplimiento de las recomendaciones.

El peso de la promoción de la salud y prevención de la enfermedad de las personas mayores recae en los equipos de atención primaria en coordinación con atención especializada (radiodiagnóstico, cardiología, ginecología,...) y especialmente con las unidades específicas de geriatría (sdr. Geriátricos). Los equipos de atención primaria deben de tener protocolizado los controles de salud. Éstos son visitas programadas al médico y/o a la enfermera de su centro de salud, que tienen por objeto prevenir que aparezca la enfermedad o bien cuando ésta ha aparecido que realice el menor daño posible. A modo de resumen se exponen las actividades más importantes.

Promoción de la salud y prevención primaria

Actuar antes de que aparezca la deficiencia. Buenos hábitos de vida saludable y activa (envejecimiento satisfactorio): Son hábitos, costumbres, formas y actitudes de vida, comprobadas de forma científica, para evitar que aparezcan las enfermedades y la dependencia. Dichas recomendaciones deben de ser aprendidas y deben de comprometerse por la persona mayor y por el propio equipo de salud a llevarlas a cabo. Es un compromiso con la vida. Son las siguientes:

- Actividad física adecuada.
- Dieta bien equilibrada, rica en fibra, vegetales y frutas, y baja en grasas.
- Aporte adecuado de calcio.
- Prevención de lesiones (reducir el riesgo de caídas, de accidentes de

tráfico y de quemaduras).

- Interrumpir el tabaquismo y el consumo de bebidas alcohólicas.
- Cuidado adecuado dental, con visitas regulares al dentista que le detecten y traten eficazmente problemas bucales.
- Cuidado adecuado de los pies, con visitas regulares al podólogo que le traten problemas frecuentes de los pies.
- Evitar la automedicación, tomando sólo lo prescrito por el médico.
- Vacunación: las actividades de vacunación recomendadas en las personas mayores son las vacunas de la gripe (gripe estacional y de la gripe A, nueva gripe H1N1, cuando esté disponible), vacuna neumocócica, y antitetánica.
- Antiagregación / anticoagulación: en pacientes de alto riesgo cardiovascular como prevención primaria del ictus y de la cardiopatía isquémica está indicado la antiagregación con el uso de ácido acetil salicílico, al igual que en aquellos con fibrilación auricular crónica el uso de anticoagulación (sintrom®).

Prevención secundaria

La enfermedad, deficiencia ya ha aparecido, pero aún no se ha manifestado claramente por lo que se debe hacer su detección precoz. Las medidas más destacables son:

- Pruebas de cribaje: las más específicas recomendadas a las personas mayores son los controles de salud para la detección de los factores de riesgo vascular (la hipertensión arterial, las dislipemias, la diabetes mellitus y la obesidad), el cáncer y el hipotiroidismo. Igualmente en aquellos pacientes con ictus o con cardiopatía isquémica, está indicada la antiagregación o la anticoagulación (en caso de fibrilación auricular), para evitar nuevos eventos. Finalmente, la detección de la osteoporosis con un aporte adecuado de calcio y vitamina D y, según el caso, de fármacos antiresortivos para evitar fracturas o para evitar nuevas fracturas cuando éstas aparezcan.
- Detección de las personas mayores en riesgo de deterioro funcional (tabla 2) y de los síndromes geriátricos causados siempre por varias deficiencias y que tienen en común su carácter incapacitante. 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. Además, en muchos casos, dichos problemas van a producir precozmente una deficiencia física y/o mental, pudiendo ser éstas reversibles si se busca activamente la causa que las provoca, por lo que la Valoración Geriátrica Integral, con la medición periódica de la función física y mental, es muy recomendable. Las principales medidas de cribaje de síndromes geriátricos son el cribaje del déficit de visión y de audición, de depresión, de deterioro cognitivo y demencia, de caídas y pérdida funcional, de polimediación y de maltrato.

Tabla 2: Detección de las personas mayores de riesgo de deterioro funcional y frágiles.

Son aquellas que cumplen al menos uno de los siguientes factores:
• Edad avanzada (por lo general a partir de 80 años). • Hospitalización reciente. • Caídas de repetición, alteraciones de la movilidad y equilibrio. • Deterioro cognitivo. • Depresión. • Comorbilidad importante con o sin polifarmacia, destacando las siguientes condiciones de salud: demencia, enfermedades cardiovasculares, artrosis, fracturas de cadera, depresión y enfermedades psiquiátricas, parkinsonismo, obesidad o caquexia, déficit sensoriales, incontinencia. • Debilidad muscular, poca fuerza, lentitud o realización de poco ejercicio. • Pérdida de peso, caquexia u obesidad. • Deficiente soporte o condicionantes sociales adversos (pobreza, soledad, incomunicación, viudedad).

Prevención terciaria

La enfermedad, discapacidad ya se ha manifestado claramente pero aún es mucho lo que se puede hacer para evitar o minimizar sus secuelas. De llevar 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 especialmente mejorables son: deterioros cognitivos etiquetados inadecuadamente de demencias, que con frecuencia son depresiones o estados confusionales que suelen revertir con un manejo adecuado; atrofas musculares o anquilosis articulares que llevan a gran dependencia por falta de movilidad precoz durante la fase aguda de las enfermedades, o como consecuencia de una falta de rehabilitación posterior; ictus o fracturas de caderas con secuelas con grandes dificultades para poder hacer rehabilitación, etc.

En prevención terciaria las principales recomendaciones son las encaminadas a disminuir el deterioro funcional causado por la deficiencia y evitar la iatrogenia. En este sentido la atención recibida es una pieza fundamental.

Las principales medidas por parte de Atención Primaria radican en:

- Revisión periódica de la medicación habitual, considerando su indicación, evitando el uso de medicación inadecuada en el mayor, interacciones, iatrogenia, y en la medida de lo posible la polifarmacia.
- Formación específica geriátrica de todos los profesionales implicados para el correcto abordaje de Cuadros clínicos específicos, enfermedades crónicas, y síndromes geriátricos, y que se relacionan entre las causas de fragilidad y dependencia, no olvidar la importancia de condicionantes y problemática de aspecto psicológico y social.
- Aplicación de la Valoración Geriátrica Integral con suficiente intensidad e incluyendo planes de manejo de los problemas detectados; realizada fundamentalmente de manera selectiva sobre los ancianos que han perdido funcionalidad, o que presentan factores de riesgo de los enumerados anteriormente en la definición de persona mayor vulnerable.

Las principales medidas por parte de la atención hospitalaria, en base a la evidencia científica disponible (tabla 3) son:

- Todo paciente mayor de 70 años que ingresa en un hospital y/o en un medio residencial debiera ser evaluado su riesgo de deterioro funcional, a través de una valoración geriátrica integral.
- Ante un proceso agudo de enfermedad, la persona mayor debe de ingresar según el proceso en un Servicio de Geriatría. Posteriormente la continuidad de cuidados debe procurarse, cuando sea necesario, una vez sobrepasada la fase aguda de enfermedad en:
 - Unidades de media estancia de carácter rehabilitador para aquellos pacientes que, por presentar deterioro funcional moderado-severo reciente, requieran cuidados geriátricos, rehabilitadores y de enfermería para recuperar el mayor nivel de independencia posible para posibilitar continuar viviendo en su domicilio habitual.
 - Hospitales de Día geriátricos para aquellos pacientes que, por presentar deterioro funcional leve-moderado reciente, requieran cuidados geriátricos, rehabilitadores y de enfermería para recuperar el mayor nivel de independencia posible para posibilitar continuar viviendo en su domicilio habitual.
- En el domicilio del paciente bajo la responsabilidad de atención primaria y, cuando sea preciso, con la colaboración de la Asistencia Geriátrica Domiciliaria, para aquellos pacientes con deterioro funcional moderado-severo no recuperable y con situación clínica y social de riesgo o frágil que les pone en riesgo de reingreso hospitalario y/o ingreso en residencia.

Tabla 3. Intervenciones según grado de recomendación atendiendo a las características de la persona mayor y fase de enfermedad:

FASE de ENFERMEDAD	POBLACIÓN DIANA	INTERVENCION	BENEFICIOS para el PACIENTE	BENEFICIOS para el SISTEMA SANITARIO	GRADO DE RECOMENDACIÓN
1. Patología Aguda	- Anciano frágil hospitalizado	- Unidad Geriátrica de Agudos	Menor deterioro funcional e institucionalización al alta	Reducción de estancia media y costes hospitalarios	A
		- Unidades Orto geriátricas	Reducción de morbi-mortalidad y deterioro funcional al alta	Descenso de estancia media e institucionalización	A
		- Unidades de Ictus	Menor mortalidad, institucionalización y deterioro funcional al año	Menor coste asistencial	A (si al alta existe continuidad rehabilitadora)
		- Equipo Geriátrico Consultor	No diferencias en mortalidad, institucionalización ni situación funcional	Impregnación de cuidados geriátricos adecuados	C B (para equipos en unidades de ortopedia)
		-Hospitalización Domiciliaria	Mayor satisfacción con cuidados	Eficiencia cuestionable en anciano frágil	C
2. Patología Subaguda	- Anciano con deterioro funcional potencialmente recuperable	- Unidad de Recuperación Funcional o Media Estancia o Convalecencia	Mejoría funcional y afectiva y menor mortalidad al alta y al año	Menor institucionalización y reducción de costes sanitarios y sociales al año	A
		- Hospital de Día Geriátrico	Menor deterioro funcional mejoría afectiva y satisfacción con los cuidados	Tendencia a menor estancia hospitalaria y menor tasa de institucionalización al año	B
	- Anciano frágil con alto riesgo de reingreso o con insuficiencia cardiaca	- Seguimiento Postalta Hospitalaria	Menor mortalidad a los 6 meses y en el caso de insuficiencia cardiaca también a los 18 meses.	Reducción de reingresos y costes totales de atención a los 6 y 18 meses. Menor institucionalización al año.	B
3. Patología Crónica	- Anciano con incapacidad establecida o enfermedad crónica en estadio severo	- Asistencia Geriátrica Domiciliaria y Equipos de Soporte	Mayor satisfacción de pacientes y familia. Mejor calidad de vida	Eficiencia cuestionable (más favorable en atención de pacientes con cáncer avanzado)	B

4. LAS COSAS SE PUEDEN HACER MEJOR. TENDENCIAS ACTUALES.

Los motivos para que las cosas no se hagan todo lo bien que debieran son múltiples:

- Ageísmo o tendencia a infravalorar, marginar, etc., todo lo referente a la vejez, en este caso a la salud de las personas mayores.
- Ignorancia o desconocimiento de que la edad no suele ser obstáculo para poder conseguir buenos, e incluso excelentes resultados, en muchos aspectos de la prevención, la rehabilitación y tratamiento de las deficiencias en las personas mayores. La evidencia científica así lo va mostrando.
- 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. Sin embargo los costes son menores ya que dichos programas al disminuir la dependencia disminuyen el coste global de la asistencia.
- 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 y así 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.

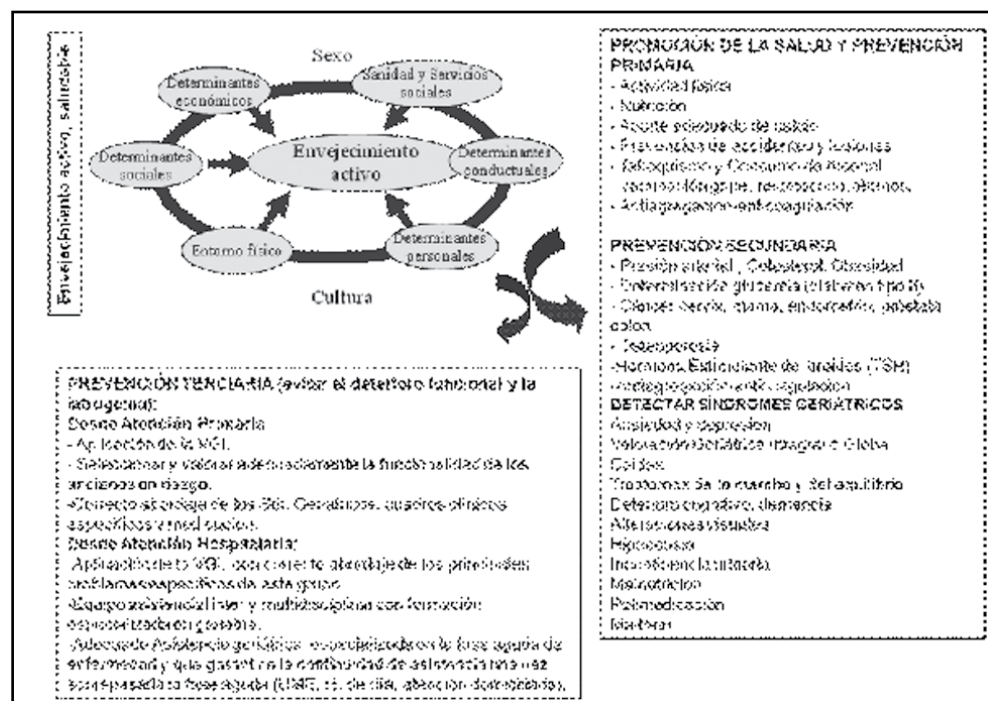
La atención especializada no geriátrica necesita más apoyo y comprensión cuando se ocupa de los ancianos con deficiencias incapacitantes: no presionarla en exceso por las estancias medias, pero sobre todo que dispongan de posibilidad de interconsultar para problemas complejos, apoyos en las ubicaciones y seguimientos de las altas de equipos de geriatría.

La atención geriátrica especializada puede ser etiquetada de cualquier cosa excepto de un lujo. Sus profesionales (médicos, enfermeras, fisioterapeutas, etc.) son expertos en todo lo relativo a la salud y enfermedad de las personas mayores y es indudable que su aportación tiene que ser necesariamente significativa. La evidencia científica atestigua sus beneficios en términos de mejor función, menor reingreso hospitalario, menor institucionalización, mejor ubicación y uso de recursos sociales y sanitarios, y en definitiva mejor

calidad de vida con menor coste sanitario y social.

Las posibilidades de prevención de las deficiencias en todos sus niveles (figura 2), vienen marcadas sobre todo, por el más que previsible aumento importante de las necesidades y demanda. La atención geriátrica va creciendo lentamente pero inexorablemente. En Europa el crecimiento de la asistencia geriátrica es con grandes diferencias entre países como Reino Unido con prácticamente el 100% de los hospitales con cobertura geriátrica especializada, pasando por Alemania, Francia, Holanda con coberturas intermedias y otros países con cobertura baja como Grecia, Portugal, etc.

Figura 2: Principales medidas de prevención de la deficiencia, discapacidad y dependencia en las personas mayores



En España igualmente el crecimiento ha sido notable, aunque de forma muy desigual entre las diferentes comunidades, existiendo comunidades con cerca o más de un 50% de sus hospitales con algún recurso geriátrico hospitalario (servicio de geriatría, o equipo de geriatría) como Cataluña, Castilla - La Mancha y Madrid, mientras que en otras no existe o su presencia es meramente testimonial, como es el caso de Extremadura y Andalucía (curiosamente las comunidades con cifras más altas de discapacidad y dependencia y en las cuales antes se ha aplicado la ayuda económica a las familias según la ley de dependencia) (Ruipérez I, y cols. 2003). Pero lo que

es más significativo es que en las comunidades con más atención geriátrica, ésta crece más y mejor, mientras que en las comunidades en donde no hay o es muy poca, apenas crece y la que existe se va quedando incluso con menos recursos.

Pero 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.

5. BIBLIOGRAFÍA

Baltes MM, Carstensen LL. The process of successful ageing. **Ageing and Society**. 1996; 16: 397-422.

Castejón Villarejo P Y Abellán García A. Estado de salud. En: Observatorio de personas mayores, editor. **Las Persona Mayores en España. Informe 2008**. Tomo I. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2008. p.69-132.

Gómez Pavón J, Martín Lesende I, Baztán Cortés JJ, Regato Pajares P, Formiga Pérez F, Segura Benedito A et al. Prevención de la dependencia en las personas mayores. **Rev Esp Geriatr Gerontol**. 2007; 42 (Supl 2):15-56.

Impacto sociosanitario de las enfermedades neurológicas en España. Informe FEEN. Fundación Española de Enfermedades Neurológicas. 2006:7-36.

Ruipérez I, Midón J, Gómez Pavón J, Maturana N, Gil P, Sancho M y Macías JF. Nivel de adecuación de los recursos geriátricos en los hospitales generales españoles. **Rev Esp Geriatr Gerontol**. 2003; 38 (5): 281-287.

Spiers NA, Matthews RJ, Jagger C, Matthews FE, Boult C, Robinson TG, et al. Diseases and impairments as risk factors for onset of disability in the older population in England and Wales: Findings from the Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study. **J Gerontol Med Sci**. 2005; 60A: 248-54.

Zunzunegui V, Kone A, Johri M, beland F, Wolfson C, Bergman H. Social networks and self-rated health in two French-speaking Canadian community dwelling populations over 65. **J Gerontol Soc Sci Med**. 2004; 58:2069-81.

Prevención de accidentes de tráfico

Gonzalo Ocampo Suárez-Valdés
Técnico Superior de Tráfico. La Coruña

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
"Curso de prevención de deficiencias. Materiales"



1. TRÁFICO Y ACCIDENTES

1.1. El tráfico como hecho social. Su composición

El tráfico, en la aceptación mas común del término y al hilo del Diccionario Esencial de la Lengua Española, consiste en la acción de circular con vehículos por calles y caminos y, también, en la de transitar por ellos como peatones. De acuerdo con esta acepción, este trabajo excluye otros modos de desplazamiento de los seres humanos como los que se realizan a través del mar o del aire, sobre vías férreas, etc. Con esta limitación, ahondando más en el sentido del tráfico, hemos de advertir su profunda incidencia en la vida comunitaria y su progresión, ya sin solución de continuidad, a partir del primer tercio del siglo XX. La utilización del automóvil, su propia masificación, afectará a las tradicionales formas de convivencia e incidirá en el desarrollo socio-económico de los pueblos. En este orden, no cabe duda en cuanto a que estamos ante un plano nuevo y distinto de nuestra realidad social. La fabricación de vehículos de motor como medio apto para el transporte de personas y de cosas es muestra del ingenio humano y de su fuerza creadora. Es por eso que el hombre es raíz y sustancia en cualquier consideración del tráfico. Por su misma evolución, cabe considerar al automóvil como cualificante de las relaciones comunitarias en nuestro tiempo, con profunda incidencia en los usos y costumbres, hasta afectar a los ritmos de la civilización, a la vida del ocio y del negocio de los hombres, a la progresión de los países.

Y ya con esta leve reflexión es posible deducir la composición básica del tráfico en su esquema mas simple: en primer lugar, el medio de desplazamiento de un lugar a otro, desde la anatomía humana en la acción de caminar, hasta el uso de vehículos de muy distinta conformación física en función de su sistema de tracción; en segundo lugar, el camino, la infraestructura terrena adaptada o fabricada por el hombre mismo como soporte físico para sus necesidades y afanes de movilidad; y, en tercer lugar, el propio hombre, que, desde su ingenio y desde su esfuerzo, ha sido capaz de crear los instrumentos materiales que hacen posible la comunicación entre las gentes, hasta llegar a las dimensiones y complejidades del tráfico rodado de nuestro tiempo, al margen de su común participación en el tráfico desde la mera actividad del andar.

1.2. Antecedentes

En el prólogo a la obra “Comunicaciones y Civilización”, de J.L. Escario, recuerda José María de Areilza la condición moviente del hombre, su innata capacidad de persona ambulante, cualidades estas que son parte de su naturaleza y que le confieren la cualidad de viajero. El hombre histórico se

mueve y camina en función de las ofertas de la tierra sobre la que camina, en la que el clima y el alimento pueden ser los primeros estímulos para sus migraciones. 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, el carro, el trineo, el asno salvaje, son jalones que marcan la evolución de las formas de vida de los seres primeros. Es preciso que pasen siglos para que después de las guerras napoleónicas se llegue a la revolución industrial, para que las sendas dejen paso a los caminos, hasta llegar al éxito del trabajo compartido de Watt y de Cugnot por el que alcanzan el arte de aplicar el vapor a la tracción mecánica. Son los orígenes de la automoción, ya en el último tercio del siglo XVIII. Después es bien sabido que los avances de la motorización son vertiginosos. En el primer tercio del siglo XX comienza la fabricación en serie del automóvil y el afán de hacer compatible su utilidad con sus posibilidades de velocidad, tal vez porque el ansia de vencer distancias contra el tiempo ha estado siempre en el orden de las ambiciones del ser humano. Es oportuno recordar en este punto la anécdota histórica que cuenta cómo Alejandro Magno, galopando a través del Cáucaso, a lomos de su caballo Bucéfalo, en su frenesí, está descubriendo la velocidad, como singular placer. Por lo demás, es evidente que la velocidad, por sí misma o asociada a otros factores, será parte consustancial al tráfico.

Es el caso que, al cabo de la consiguiente evolución histórica, el hombre de este tiempo se encuentra del todo incardinado en las complejidades de la circulación de vehículos, en un concreto estado del tráfico, ya sea como conductor de ellos, ya sea como viajero, ya sea como peatón. Afrontar cualquier espacio público, a partir de la puerta del propio hogar, constituye a la persona en usuario del tráfico.

Añadamos ahora que, en la infinitud de situaciones que se generan en la dinámica de la circulación de vehículos, hay algo más que una estricta combinación de los factores HOMBRE-VÍA-VEHÍCULO. Al margen de las distintas condiciones de ellos - personales en uno y materiales en los otros - han de tenerse en cuenta las circunstancias de los cambiantes escenarios del tráfico como la luminosidad del entorno, la climatología, el comportamiento de los demás usuarios, los indicativos de fluidez y de seguridad, su incidencia en cuanto a los efectos negativos que inevitablemente se producen en el medio ambiente y hasta sus efectos económicos. No es posible, por más que se intente - teniendo en cuenta, además, la falibilidad del ser humano - conseguir una perfecta interrelación que lleve a la permanencia a situaciones de equilibrio o de armonía constante entre los factores que se concitan en la circulación de vehículos, en la interminable sucesión de situaciones que son consustanciales a la naturaleza del propio tráfico. El equilibrio se quiebra una y otra vez con indeseable frecuencia, porque 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, a sus defectos, se unirán las malas condiciones viarias, para conformar el nexo causal del accidente. Es fácil advertir que nunca ha existido correspondencia de progreso entre el vertiginoso ritmo de la motorización en este tiempo y la construcción de viales, como obras públicas fundamentales que sirven de soporte físico al tráfico y que incluso deberían planificarse con sentido de anticipación a una imparable demanda, que es ya un clamor de la mayoría de países y, con mayor énfasis, en los integrados en la Unión Europea, en los que ya son notorias las congestiones de sus redes básicas. En tercer término queda una mera alusión a los fallos mecánicos del vehículo de motor - previsibles o imprevisibles - porque, modernamente, carecen de incidencia significativa desde que los avances tecnológicos aplicados a la construcción de vehículos hacen que únicamente de modo fortuito o por causa mayor sean causantes de desequilibrios de importancia.

Resulta claro, en suma, que las constantes del tráfico no están precisamente en el mantenimiento permanente de situaciones armónicas. No hay una concordia permanente entre los participantes en el tráfico y la ruptura - ya habitual - del equilibrio de factores lleva inexorablemente al accidente.

1.3. Noción del accidente

El hombre de hoy — como el de ayer- debe conocer sus limitaciones y debe saber también que de sus comportamientos depende el resultado final de sus acciones. Es así en todas las actividades y, como no podía ser menos, lo es de modo rotundamente claro en el tráfico de cada día. El accidente de tráfico es una realidad cotidiana y ya no se explica con el fácil recurso de la imputación de culpas a los defectos de los caminos, ni tampoco a los fallos de órganos del automóvil. 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 carreteras y calles, de los errores, de las equivocaciones, negligencias, temeridades, imprudencias, distracciones, frivolidades, etc. Ciertamente que no faltan precariedades en la multiplicidad de agentes que con mayor o menor incidencia, se concitan en el marco plural de la circulación de vehículos, pero la razón humana ha de aceptar en conciencia que ante dificultades de distinto signo debe imponerse la conducta ajustada a los inconvenientes, de manera que las decisiones personales, respecto de los comportamientos a seguir, serán determinantes para que resulta posible que cualquier viaje termine felizmente. De hecho los textos legales que ordenan y regulan el tráfico parten de NORMAS DE COMPORTAMIENTO, antes de fijar las reglas de circulación y aunque mas adelante tratemos de la CAUSALIDAD EN LOS ACCIDENTES DE TRÁFICO ya en este punto podrá notarse la decisiva importancia de las conductas en las rupturas de la seguridad vial, como desequilibrios que hacen del tráfico una singular plaga social, una constante

sangría de vidas humanas, de lesiones tantas veces irreparables y de daños económicos de elevadísima cuantía.

No está en el plan de este trabajo entrar en el detalle de la accidentalidad en el tráfico con fijación de series estadísticas y de su evolución al cabo de los años. El mismo enunciado inicial nos vincula a tratar de los mecanismos de la prevención. Basten por tanto en este aspecto de la cuestión, algunas leves referencias. Sirva recordar que en los años últimos del siglo XIX comienza el uso del automóvil de cuatro ruedas y con motor de explosión, uso limitado a unos pocos, ricos industriales o jóvenes adinerados que entienden el nuevo y tan atractivo invento como un medio insustituible para el deporte de riesgo y para la competitividad. Es por los que las carreras se suceden, con preferencia en el país vecino, Francia, donde Lenoir, Panhard, Levassor y Dion Boston son paladines de la incipiente automoción. Una de estas pruebas deportivas, la carrera entre París y Madrid, hubo de ser suspendida en Burdeos, tras del atropello y muerte de nada menos que diez espectadores, amén de unas cuantas docenas de heridos. El hecho bien puede entenderse como precedente de lo que más tarde sucedería, al tenor de los avances de la automoción, cara amarga de los inventos del hombre que junto a la faz que ofrecen muestran la otra faz que amenaza. La motorización es ya seña de identidad en la sociedad de las naciones avanzadas y aumenta a ritmos de progresión geométrica. Los accidentes se sucederán sin soluciones de continuidad y ya en el año 1950 la Organización Mundial de la Salud advierte de la pérdida de 250.000 vidas humanas en cada año por causa del mal uso del vehículo de motor. Después, cuando la Unión Europea asume funciones de gobierno, entre ellas la elaboración de planes capaces de mejorar la seguridad vial entre los países miembros, el tráfico es un problema de salud pública. Los datos del año 1991, con un registro de 130.000 personas muertas y más de 1.500.000 personas heridas en las carreteras de los países integrados marcarán el inicio de trabajos que se definen en programas de actuaciones con objetivos definidos, para la reducción radical de accidentes mortales. Es el tiempo en el que en España se llegaba a la cifra de 5.000 muertos por año a causa del tráfico.

1.4 La causalidad en los accidentes de tráfico

En el libro de S.Baker titulado **“Manual de Investigación de Accidentes”**, se explica cómo en el análisis de cualquiera de ellos han de plantearse dos interrogantes iniciales: ¿qué falló? y ¿por qué falló? De ahí pasa al análisis de los que llama factores operativos, como fallos de preparación del viaje que conducen a la omisión de la acción estratégica necesaria para evitar el accidente. Ante una situación de conflicto, la acción evasiva no llega a realizarse, no se ha reconocido el riesgo próximo, faltan las decisiones útiles, no se reajusta – en su caso – la velocidad de marcha a las circunstancias

sobrevenidas. En definitiva, no se ha reconocido en tiempo la entidad de un riesgo próximo, el peligro acrece y el accidente se ha hecho inevitable. Después, junto a estos factores operativos, estudia el mismo autor los que llama factores de condición, que tienen en cuenta el estado psicofísico de la persona, de la vía y del vehículo antes de que el accidente se materialice. Así, concluirá Baker afirmando que la combinación de uno de estos factores de condición con otro de los anteriormente considerados – operativos –, servirá para explicar las causas de cada accidente.

No se recurre ya, como en tiempos pretéritos, a explicar las razones de los accidentes de tráfico imputándolos a factores físicos o ambientales, como el mal estado de la carretera, las deficiencias del vehículo o de los vehículos implicados en ellos, la adversa condición climática, etc. Se acepta en todos los sectores – órganos oficiales, entidades no gubernamentales, asociaciones de distinto orden relacionadas, en fin con el automóvil – relacionados con el tráfico y la seguridad vial que es el factor humano la causa de la casi totalidad de accidentes de tráfico. A este propósito es de interés el estudio de José María Altozano Moraleda – titulado **“La Seguridad Vial”**, editado en junio de 1980 –, que había sido rector de la Comisión Nacional de Seguridad Vial, órgano integrado en la Dirección General de Tráfico. Explica que los problemas de accidentalidad en las carreteras estriban, 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 con causas del resultado final.
- Con las elementales reservas, puede afirmarse, no obstante, una neta primacía del factor humano.

En esta misma línea de interpretación no podemos por menos de recordar el estudio que en el año 1969 había publicado la Organización Mundial de la Salud (OMS) bajo el epígrafe **“Los factores humanos en los accidentes de tráfico”**. Los criterios y conclusiones entonces expuestos mantienen actualmente su inicial valor. Se destacan como causas mediatas del accidente de tráfico factores subjetivos de carácter social o cultural, comportamientos

inadecuados en la conducción de vehículos, irracionalidad en el uso de automóviles como consecuencia de impulsos consiguientes a individualismos exacerbados.

En este orden, nos permitimos abundar en la valoración que hace la OMS, añadiendo otras subjetividades que tienen relación directa con la condición moral o física de tantos causantes de accidentes:

- Los defectos en el rendimiento social de la conciencia cívica.
- La infravaloración o el menosprecio de los derechos ajenos.
- Los afanes de emulación, de ser mejor que los otros en la conducción hábil o arriesgada de vehículos.
- El hábito de conducción a velocidades elevadas como medio de ejercer alguna prepotencia.
- Las conductas típicamente antisociales, perturbadoras de la normalidad en el desarrollo de la circulación, con signos de agresividad, larvada o manifiesta.
- La incidencia del uso de fármacos, de estupefacientes y el consumo de bebidas alcohólicas, en la conducción, como medios que alteran negativamente la psicomotricidad y que llevan a la fatiga, al cansancio, al sueño, o a una falsa y engañosa euforia.

También en este punto es de recordar la labor científica del profesor Roger Pirlet, que en su libro **“Psicología del automovilista”** – texto rico en su contenido y tal vez uno de los primeros estudios en cuanto a la interrelación del factor humano con la accidentalidad en el tráfico – explica las infinitas variables del comportamiento humano en el contexto de la circulación, desde el habitáculo de un automóvil o desde la estructura de una poderosa motocicleta, la pluralidad y complejidad de acciones y de reacciones de las que es capaz el ser humano, el juego de los mecanismos psicológicos frustración - agresión, los complejos de una u otra condición que inciden en la personalidad humana y que brotarán de una u otra forma, no siempre cabalmente, en los modos de uso de automóviles.

Entendemos, ya con lo dicho hasta aquí, que existe una intensa relación de causalidad entre las conductas del ser humano y los accidentes de tráfico. De algún modo, estamos ante una actividad humana en la que se manifiesta la condición ético-moral de los usuarios, como no podía ser menos y será en esa condición en la que se hallarán las claves que sirven para determinar la bondad o la negatividad de las acciones y reacciones de los conductores

de automóviles ante singulares situaciones del tráfico, naturalmente que sin perjuicio de atender, además, a las coordenadas que cualifican la circulación en un marco físico-geográfico-social específico. Y esta reflexión es aun más inteligible si advertimos que en todo episodio negativo de tráfico subyace una infracción de norma, es decir, la vulneración de un precepto legal con fuerza de obligar. Es de ahí que la obediencia al sistema de reglas dictadas para la ordenación del tráfico y para su seguridad, es el ejercicio de una virtud. Dicho de otra forma, puede afirmarse que tal es la temperatura ético-moral de la sociedad -o de una concreta comunidad de gentes - cual es la medida de la seguridad en sus carreteras. No es posible alcanzar un sistema de tráfico objetivamente apto allí donde predomina la liberalidad en la atención a las normas de tráfico, como a las leyes de carácter administrativo - de urbanismo, fiscales, de policía, etc. -, tal vez porque falta el aprendizaje para vivir responsablemente cumpliendo los deberes que impone la ciudadanía.

Por lo demás, es bien cierto, como apunta un texto de Juan Pablo II, “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”. Y el automóvil es ejemplo paradigmático de ese apunte. Plantearse ahora la aplicación de esta idea a la utilización de vehículos de motor aerodinámicos, veloces, poderosos, puede ser un medio que ayude a entender tantos hechos trágicos del tráfico como los que forman parte de la información diaria que sirven los medios de comunicación social. Es, en suma, por lo que cabe ahora un interrogante que no deja de guardar alguna relación con las malaventuras del tráfico: el impresionante desarrollo técnico-tecnológico de nuestra época, ¿se corresponde con un desarrollo proporcional de la moral y de la ética? Ciertamente, ante accidentes de inusitada crueldad, como los que han afectado y siguen afectando a tantos jóvenes en las noches-madrugadas de fines de semana, podría deducirse que el hombre no progresa en su condición de ser moral, sino que más bien parece retroceder e, incluso, en ocasiones, degradarse en su condición de ser moral.

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 que en su justo sentido gramatical consiste en la preparación y disposición anticipada de las cosas para un fin determinado, tanto como decir al hilo de esta materia que se trata de

programar y desarrollar acciones que sirvan para la disminución del número y gravedad de los accidentes de tráfico.

En todo caso siempre hemos de admitir que los accidentes no 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. Con alguna frecuencia se afirma, al cabo de seminarios, congresos y jornadas de trabajo, que los órganos competentes en materia de tráfico tendrán de futuro “tolerancia cero” respecto de la seguridad vial. No deja de ser una pomposa declaración. Más coherente resultaría definir acciones para el objetivo de lograr que su ejecución contenga los crecimientos de la accidentalidad a costa de los crecimientos en los censos de vehículos y de conductores, quebrando la línea lógica por la que una y otros convergen en el aumento de cifras. No sin razones, cuando la OMS se refería a la accidentalidad en las carreteras del mundo la calificaba como AZOTE SOCIAL y REVERSO DE LA PROSPERIDAD. A mayor abundamiento cabe añadir que son estas valoraciones de los accidentes de tráfico las que han llevado como específicos problemas de SALUD PÚBLICA, hasta el punto de que se consideró la oportunidad de aplicar a su tratamiento ciertas técnicas propias de la medicina. Así, el autor L.G. Norman, renombrado epidemiólogo inglés, señalaba en su obra **“Los accidentes de tráfico, epidemiología y prevención”** 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 de los factores individuales y la aplicación de las técnicas de la epidemiología”. Si en las enfermedades infecciosas se tienen en cuenta los tres factores HUESPED, AGENTE y MEDIO, habrían de valorarse en el tráfico sus tres factores fundamentales, tales son el HOMBRE, como conductor, usuario de vehículos o peatón, el VEHÍCULO, como estructura física cuya movilidad hace posible la circulación rodada y la CARRETERA, como soporte físico del propio tráfico.

Ya, como término de este punto, entendemos conveniente dejar constancia de nuestro criterio en la materia que tratamos. Y es que, al margen de los planes de prevención que establezcan los poderes públicos, a los que corresponde la tarea de gestionar el tráfico, es innegable que las personales decisiones de incardinarse en la circulación de vehículos con sentido de disciplina en cuanto a la obediencia a las normas de derecho positivo y con sentido de prudencia, conforman ya por sí mismas un ejercicio activo de la prevención, sin duda que el más importante sea cual fuere el plano que se contemple de la seguridad viaria. Extrapolando aquí un verso de Calderón referido al mundo de la milicia queremos decir con él que “aquí la más principal hazaña es obedecer”.

2.2. Marco legal de la prevención

Uno de los objetivos prioritarios en los países industrializados consiste en lograr para los ciudadanos el mayor grado de bienestar social posible. De ahí a que se haya acuñado el término SOSTENIBILIDAD, muy al uso por las administraciones municipales – y por cierto con más fuerza en las palabras que en los hechos – al llamar a la conducción de vehículos de forma sosegada con lo que conseguiría una cierta “humanización” de los núcleos urbanos, priorizando al propio tiempo el transporte colectivo de viajeros, otras formas de transportes públicos, e incluso promocionando y favoreciendo el uso de bicicletas. En último término y como objetivo de fondo se trataría de restringir el uso y abuso del transporte privado. El costo actual del tráfico, en pérdidas de vidas humanas, en incapacidades por graves lesiones y en daños patrimoniales, en daños ambientales, está obligando, en los distintos planos de las administraciones públicas a considerar de atención inaplazable la conjunta y compleja problemática del tráfico, estableciendo programas de actuaciones que reduzcan la magnitud de los perjuicios que se causan a la sociedad.

En el seno de la Unión Europea, tras de pormenorizados estudios y evaluaciones acerca de la negativa incidencia del tráfico en todos y cada uno de los países miembros, se promulgan directivas de obligado cumplimiento cuyo fin principal consiste en lograr, en lapsos de tiempo predeterminados, la drástica reducción de accidentes, hasta el punto de cuantificar los porcentajes globales de las pretendidas reducciones. Los cambios de legislación en España en estas materias de tráfico y de seguridad vial – que incluyen modificaciones del Código Penal –, el tratamiento nuevo y plural de la prevención de accidentes, arrancan, precisamente, de la necesidad de ajustar tanto nuestros cuerpos legales como nuestros planes de actuación a las precisadas directivas.

En España, a finales de la década de los ochenta, se inicia, a través de derogaciones parciales, la sustitución del Código de la Circulación de 1934 por textos leales atemperados a las circunstancias del tráfico de ese tiempo.

El punto de partida está en la Ley de Bases, de 23 de julio 1989, sobre Tráfico, Circulación de Vehículos a Motor y Seguridad Vial. El desarrollo de este breve texto legal tiene lugar en el año siguiente, cuando con fecha de 14 de marzo de 1990 se promulga 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, que será norma básica en esta materia. Y es en este texto, en su preámbulo, donde se dirá que: **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 carreteras como en zonas urbanas.

Nótese como ya en este párrafo se contiene una declaración de principios que vincula al legislador en dos vertientes bien definidas y que constituyen el núcleo del nuevo cuerpo legal. En efecto, la doble finalidad que justifica el avance normativo se deduce de estas dos pretensiones:

- PROMOVER LA SEGURIDAD DE LA CIRCULACIÓN
- PREVENIR LOS ACCIDENTES

Después, ya en los primeros artículos del Real Decreto Legislativo, 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, como 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 en el mismo Real Decreto Legislativo se dispone que el grueso de las tareas preventivas tenga su impulso en un nuevo órgano administrativo llamado Consejo Superior de Tráfico y Seguridad de la Circulación Vial – para ocupar el lugar que correspondía a la Comisión Nacional de Seguridad Vial, creada años antes por el Real Decreto 1089/1976 – y que nace bajo la presidencia del Ministro del Interior como “órgano consultivo en lo relativo al impulso y mejora de la seguridad del tráfico vial”. En este Consejo, junto con la Administración del Estado, las Comunidades Autónomas y las Administraciones Locales, estarán representadas las organizaciones profesionales, económicas, sociales, de consumidores y usuarios, con mayor significación, directamente relacionadas con el tráfico y la seguridad vial. La tarea fundamental de este Consejo consistirá en elaborar y proponer planes de actuación conjunta, para cumplimentar las directivas previamente marcadas por el Gobierno o para someterlos a su aprobación.

Debe añadirse que el marco legal de la prevención de accidentes cuenta, además, con la Comisión Interministerial de Seguridad Vial, creada por el Real Decreto 1544/1997, de 3 de octubre, con la finalidad de “definir la política del Gobierno en el campo de la seguridad vial”. Es claro que después de las decisiones de la Comisión – expresivas de la voluntad del Estado – el Consejo debe redactar los planes de seguridad para su ejecución al cabo de los períodos de tiempo que se señalen y a través de los programas de actuaciones que se detallen.

Al cabo de escaso tiempo, la dinámica del tráfico, su complejidad, y el quehacer de otros países de nuestra área occidental europea harían que, a los esquemas tradicionales de planificación de actuaciones incluidos en los epígrafes anteriores, se añadiesen dos líneas mas de actuaciones: en el área de la **NORMATIVA**, para incidir en la puesta al día de la legislación sobre el tráfico y la seguridad vial, y en el área de la **INVESTIGACIÓN**, para la elaboración de proyectos dirigidos a la actualización constante de sistemas encaminados a la adecuada gestión y ordenación del tráfico.

2.3. Esquema de actividades preventivas

Es de razón que la elaboración de planes preventivos de la accidentalidad en el tráfico hayan de tenerse en cuenta, junto al factor humano, todas aquellas circunstancias que de una u otra forma coadyuvan para que se materialicen los accidentes. Ya desde que la motorización toma cuerpo en la vida ordinaria, la creciente utilización de vehículos de motor se corresponde, de modo inexorable, con el aumento paralelo de accidentes. De ahí que los poderes públicos intervengan en esta actividad, promulgando normas, atendiendo a la construcción de carreteras, exigiendo mejoras en la construcción de automóviles, vigilando el desarrollo del tráfico mediante agentes especializados, promoviendo campañas preventivas y, en definitiva, tratando de priorizar sistemas de tráfico en los que la circulación de vehículos se desarrolle siguiendo pautas de orden, de seguridad, de economía y de comodidad. En este orden de legítimas apetencias será el Reino Unido el país más avanzado en la oportunidad y bondad de medios a utilizar. Su doctrina de la prevención se enmarca en cuatro términos que en la lengua inglesa tienen como inicial la letra E y que son estos: **EDUCATION, ENGINEERING, ENFORCEMENT, EMERGENCY**. La aplicación de este esquema a nuestro país se materializó en los primeros PLANES NACIONALES DE SEGURIDAD VIAL, de manera que las programaciones de actuaciones para hacer frente a las dificultades del tráfico requieren de actuaciones en estas cuatro vertientes: **EDUCACIÓN**, que establecía acciones encaminadas a mejorar las conductas de todos los usuarios del tráfico, según sus modos de participación; **INGENIERÍA**, en cuanto a la disponibilidad sobre un sistema de vías aptas para un tráfico cómodo y seguro, y en cuanto a las directrices de fabricación de vehículos conforme a características técnicas predeterminadas; **POLICÍA**, para la formación de agentes especializados aptos para la vigilancia del tráfico en áreas urbanas e interurbanas; **AUXILIO**, aunando la función de medios humanos y materiales para la prestación inmediata y eficaz de la ayuda que requiriesen todas las víctimas de accidentes de tráfico.

Al cabo de pocos años, a estas líneas de trabajo se añadirían dos mas para su inclusión en los consiguientes planes de actuaciones: **NORMATIVA**, con el fin de actualizar las disposiciones legales para el tráfico y la seguridad

vial, adaptándolas a las cambiantes circunstancias de la circulación; INVESTIGACION, para la preparación de proyectos que sirvan a el uso de tecnologías válidas para la mejora de la gestión y ordenación del tráfico.

2.4. La prevención de accidentes desde el Consejo Superior de Tráfico y Seguridad de la Circulación Vial. Situación actual.

Al hilo de lo que se deja dicho debe recordarse que desde el Gobierno de la Nación se definen los criterios políticos en materia de seguridad vial y, consecuentemente, en cuanto tiene que ver con la prevención de la accidentalidad en el tráfico. La precitada Comisión Interministerial de Seguridad Vial dará cuenta de esos criterios al Consejo Superior de Tráfico y Seguridad de la Circulación Vial, para la redacción de los consiguientes planes de trabajo y para su ejecución.

Como medio de valorar la situación actual hemos de recordar que en el seno la Unión Europea de los quince países - España entre ellos - la Comisión Europea había asumido la el encargo de elaborar un Libro Blanco del Transporte, en vista del elevadísimo número de accidentes de tráfico con muerte de personas en las carreteras de la UE, en los que se superaba la cifra de 50.000 víctimas mortales por año. En ese tiempo, ya muy cerca del año final del siglo XX, los indicativos españoles de la accidentalidad, con más de cinco mil personas muertas por año, estaban entre los más elevados de Europa, hecho este que se traducía en otro marcador más, como es el que apuntaba a la cifra de 130 personas muertas en nuestras carreteras por millón de habitantes, siendo entonces el valor medio europeo de 105 muertos por millón de habitantes. Es por lo que esa Comisión Europea se impone como objetivo prioritario la reducción a la mitad del número de víctimas mortales de tráfico en el período de tiempo comprendido entre los años 2001 y 2010, decisión que obliga a la adaptación de sus planes de actuaciones para lograr ese fin dictando directivas al efecto, vinculantes para los países miembros.

El hecho de que al paso del tiempo no se contengan y se reduzcan las cifras de la accidentalidad, junto con las preocupaciones y advertencias de la UE, harán que los sistemas de trabajo en materia de prevención de la accidentalidad en el tráfico adopten otras medidas, de mayor radicalidad, ya con la pretensión de obtener más eficacia a partir de actuaciones diversificadas que incidan simultáneamente en el conjunto de los factores del tráfico. Es de ahí que se adopte un PLAN DE MEDIDAS ESPECIALES para el período 2004-2005 que, en realidad, conforma un prólogo a otro plan más amplio titulado **PLAN ESTRATÉGICO DE SEGURIDAD VIAL 2005-2008**, con un contenido básico de “ocho medidas inmediatas encaminadas a la obtención de resultados mensurables”, ya con la valoración del tráfico en su contenido mas amplio

que no excluye el objetivo de atender al tráfico urbano. Las ocho medidas en cuestión son estas:

- IMPLANTACIÓN DEL PERMISO DE CONDUCCIÓN POR PUNTOS
- CREACIÓN DEL OBSERVATORIO NACIONAL DE SEGURIDAD VIAL
- POTENCIACIÓN DEL CONSEJO SUPERIOR DE SEGURIDAD VIAL
- AUMENTO SIGNIFICATIVO DE AGENTES DE TRÁFICO
- IMPLANTACIÓN DE DISPOSITIVOS TECNOLÓGICOS DE VIGILANCIA
- NUEVAS CAMPAÑAS DE INFORMACIÓN POR GRUPOS DE RIESGO
- NUEVO MODELO DE FORMACIÓN DE CONDUCTORES

Sirve señalar que con lo dicho hasta ahora en este epígrafe conocemos el marco nuevo de la prevención de accidentes de tráfico en España, algo así como las líneas maestras del trabajo inmediato. El último documento oficial hecho público sobre las acciones a ejecutar por el Gobierno, a través de los órganos de la Administración del Estado con competencias en materia de tráfico, es el llamado **PLAN DE ACTUACIONES 2008**. Desde su estructura se muestran las vertientes de trabajo que deben servir para que la seguridad vial en España alcance, cuando menos, cotas de accidentalidad de igual rango que las que se registran en los países mas avanzados de la Europa del siglo XXI. En realidad, se mantiene en este Plan la genérica finalidad de reducción de la siniestralidad vial en España. Ya el anterior Plan Estratégico de Seguridad Vial 2005-2008 había sido dictado con la finalidad de reducir en un 40% la cifra de fallecidos en accidentes de circulación durante ese período, finalidad esta que se alineaba con la de la UE aunque ésta contemplase una reducción de mayor volumen, si bien marcando un tiempo de espera notablemente mayor para lograr su pretensión. De hecho en España, con base en las cifras de muertes del año 2003, ya en el año 2007, por cuarto año consecutivo se había conseguido reducir las cifras de accidentes mortales hasta alcanzar una disminución porcentual del 31%. El importante incremento de controles de alcoholemia y la instalación de radares fijos en autopistas, en autovías y en carreteras convencionales, es decir, la función de los agentes para la vigilancia del tráfico, su mayor intensidad. Las acciones selectivas respecto de los factores de riesgo mas acentuados en el desarrollo de la circulación, pronto habían de mostrar buenos resultados.

Y antes ya de llegar al tramo final de este trabajo hemos de señalar que en este anhelado cambio de rumbo de la seguridad vial española han sido decisivos dos instrumentos legales, cuya aplicación obtuvo con inmediatez

resultados positivos:

-Ley 17/2005, de 19 de julio, por la que se regula el permiso y la licencia de conducción por puntos, cuyo objetivo esencial – según se manifiesta en la exposición de motivos - está en servir de instrumento reeducador frente a comportamientos indeseables en el tráfico.

-Ley Orgánica 15/2007, de 30 de noviembre, que modifica el Código Penal, texto este que nace con el propósito de “definir con mayor rigor todos los delitos contra la seguridad del tráfico y los relacionados con la seguridad vial evitando que determinadas conductas calificadas como de violencia vial puedan quedar impunes”.

Es el momento ahora de explicar – siquiera en síntesis - el diseño de las DIEZ directrices que configuran el conjunto de acciones estratégicas en las que tienen su base los planes de seguridad vial ahora en desarrollo y que, además, servirán como guía y patrón de otros planes de futuro.

1.- ACCIONES DE EDUCACIÓN Y FORMACIÓN VIAL.

1.1 Se trata de impulsar la educación vial en centros de enseñanza de menores y de mejorar la formación vial de peatones y de futuros conductores.

1.2 Se quiere la mejora de los procedimientos administrativos relacionados con la formación de conductores.

1.3 Se pretende la sensibilización y reeducación de aquellos conductores que hayan sido sancionados en relación con el sistema de permiso y licencia por puntos.

2.- ACCIONES DE CONCIENCIACIÓN DE SEGURIDAD VIAL.

2.1 Se trata de incidir en la sociedad para hacer notar la gravedad de los problemas del tráfico actual, en orden a conseguir conciencia de importancia de la seguridad vial.

2.2 Se desarrollarán programas que acerquen a los usuarios los distintos aspectos que en relación con la salud pueden influir negativamente en el tráfico.

3.- ACCIONES DE VIGILANCIA Y CONTROL.

3.1 Se trata de mejorar los modos de actuación de los agentes de vigilancia y, también, de mejorar sus medios técnicos, todo ello con el fin de

lograr mayor disciplina de los usuarios.

3.2 Se considera necesario introducir medidas legales que hagan más efectivo el procedimiento sancionador por infracciones a normas de tráfico.

4.- ACCIONES PARA LA SEGURIDAD DE LOS VEHÍCULOS.

4.1 Se pretende la seguridad de conductores y viajeros mediante planes que renueven los parques de automóviles.

4.2 Se trata de modernizar el registro central de vehículos con el ánimo de simplificar los procedimientos administrativos.

5.- ACCIONES SOBRE INFRAESTRUCTURAS Y GESTIÓN E INFORMACIÓN DEL TRÁFICO.

5.1 Se quiere la puesta al día en la incorporación de los últimos avances tecnológicos a los Centros de Gestión del Tráfico, dependientes de la Dirección General de Tráfico, a fin de conocer en tiempo real el estado de las carreteras, las intensidades de tráfico que registran, la incidencia en ellas de la climatología y, en fin, cualquier circunstancia que pueda afectar a los viajes para que, a demanda de los usuarios, se constituya en información apta para tomar decisiones con inmediatez.

5.2 Mediante las gestiones precisas, se trata de incidir en la conservación, mantenimiento y acondicionamientos de distinta índole en la red vial.

5.3 Se trata de mejorar la explotación de las infraestructuras, bien desde el individualizado estudio y consiguiente corrección de tramos de concentración de accidentes, bien impulsando planes de protección de barreras para motociclistas.

5.4 Se desarrollarán auditorías de seguridad, estudios, revisiones y actualización de normas relativas a señalizaciones y accesos de unas a otras vías.

6.- ACCIONES SOBRE LA SEGURIDAD VIAL LABORAL Y DEL TRANSPORTE.

6.1 Se trata de la concienciación acerca de naturaleza y control del transporte en los distintos sectores profesionales mejorando la formación de conductores.

6.2 Aplicación de medidas adicionales de promoción de la seguridad vial en el transporte profesional y en el ámbito laboral.

7.- ACCIONES DE ATENCIÓN A VÍCTIMAS DE ACCIDENTES DE TRÁFICO Y FAMILIARES.

7.1 Se trata de mantener la línea de atención a víctimas y familiares de accidentados en el tráfico mediante subvenciones a asociaciones que los representan.

7.2 Se trata de mejorar la atención sanitaria a los accidentados para disminuir las consecuencias de su grado de lesividad.

8.- ACCIONES DE INVESTIGACIÓN Y ANÁLISIS DE SEGURIDAD VIAL.

8.1 Se trata de orientar más positivamente la recogida, tratamiento, análisis y difusión de información con genérica relación a la seguridad vial.

9.- ACCIONES SOBRE PARTICIPACIÓN DE LA SOCIEDAD CIVIL EN LA GESTIÓN DE LAS INSTITUCIONES SOBRE LA SEGURIDAD VIAL.

9.1 En resumen, se pretende actualizar el funcionamiento del Consejo Superior de Tráfico y Seguridad de la Circulación Vial, modificando su composición y funcionamiento para conseguir mayor participación social.

10.- ACCIONES DE COORDINACIÓN ENTRE ADMINISTRACIONES.

10.1 Se trata de mejorar la coordinación entre administraciones haciendo posible la ejecución de campañas divulgativas con órganos autonómicos o de administraciones locales y colaborando en cuanto afecte a la seguridad vial en aspectos genéricos, o singulares, tanto de una comunidad autónoma como de un municipio.

Así, terminamos con el diseño de los planes estatales - que tienen en cuenta directivas de la UE - para reducir la accidentalidad en nuestro tráfico. Junto a ellos, al lado de su tecnicismo y de su sentido práctico, queremos añadir una breve observación personal. Y es que, siendo el tráfico un modo de convivencia, en el que las personas comparten el uso de calles y carreteras utilizando vehículos, no es dudoso que su tono y su bondad tengan directa relación con la bondad y tono de las conductas que en su desarrollo se exteriorizan. Los comportamientos en el tráfico son la consecuencia de principios morales y de valores de igual índole que se han ido adquiriendo a partir de los años primeros de vida, en el seno de la familia, primero, en los centros educativos, después y, además, en la ordinaria convivencia. En la enumeración de medidas preventivas de la accidentalidad no se ha tenido en cuenta la mención del gran principio ordenador de todas ellas, cual es la necesidad de participar en el tráfico - como modo singular de

vivir en sociedad y parte integrante, por añadidura, de la realidad social - con educación cívica ética, con conciencia moral. No será posible llegar a un sistema de tráfico racional, coherente, seguro, si en su dinamismo no entran en funcionamiento modos de hacer responsables que, en definitiva, están inscritos en la razón y forman parte del Derecho Natural. Al margen de los relativismos de nuestro tiempo, la formación en valores, reconocidos al cabo de siglos de civilización, sigue siendo la clave para que la vida social progrese en calidad, con lo que el tráfico, como parte de ella, será mas amable y menos gravoso en la comunidad de las personas.

NOTAS ACLARATORIAS.

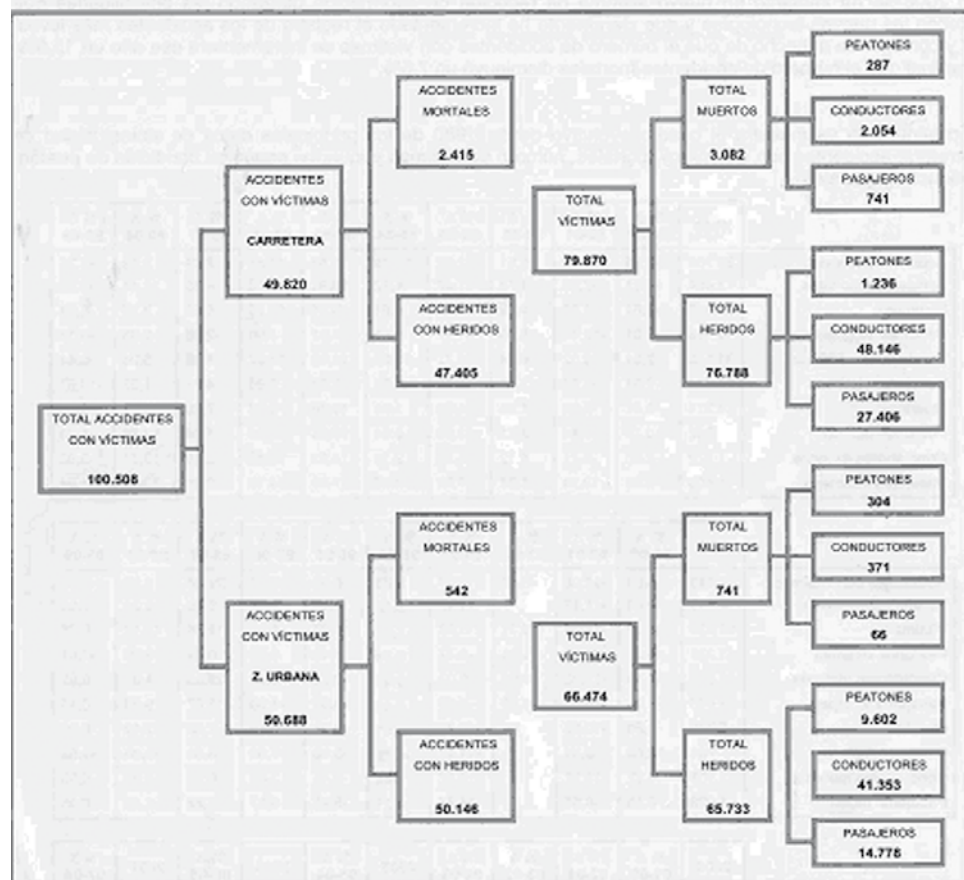
1ª.- Al tratar de las medidas que el Estado programa para la prevención de accidentes hemos optado por la síntesis y la brevedad, para no hacer demasiado extenso este trabajo. En todo caso, el desarrollo prolijo y exhaustivo de las acciones de que se trata está contenido en distintas publicaciones, a las que puede accederse desde la referencia informática www.dgt.es que corresponde a la Dirección General de Tráfico.

2ª.- Para mejor información del lector hemos creído conveniente añadir a este trabajo anexos en los que se contienen datos fundamentales - referidos a España - de accidentalidad en el tráfico, composición del parque nacional de vehículos - con porcentajes de parques provinciales y rangos en función del número de vehículos por cada millar de habitantes - y censo nacional de conductores. Tales datos, institucionales, se han recogido del **Anuario Estadístico de Accidentes 2007**, Ministerio del Interior, Dirección General de Tráfico, último de los publicados al término de este trabajo, en octubre de 2009.

ACCIDENTES. AÑO 2007

ACCIDENTES DE CIRCULACIÓN CON VÍCTIMAS 2007**Datos generales**

Los accidentes de circulación con víctimas que se produjeron en España durante el año 2007 de forma esquemática y en términos absolutos, se exponen en el siguiente cuadro:



Nota: Los datos referidos al número de muertos están computados a 30 días para el año 2007

ACCIDENTES. AÑO 2007

Número de muertos en accidentes por provincias en carretera

Provincias	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Álava	45	40	49	54	45	57	40	42	27	31	26	24
Albacete	54	70	72	77	60	68	61	57	51	48	55	49
Alicante	115	134	157	161	166	164	155	159	140	151	123	118
Almería	74	100	101	73	102	100	97	84	95	91	91	59
Ávila	40	24	21	44	36	39	45	43	32	37	32	49
Badajoz	93	97	74	108	90	75	74	83	83	60	47	77
Illes Balears	143	101	116	131	125	133	95	108	114	104	89	90
Barcelona	257	200	258	291	298	288	253	241	193	167	152	117
Burgos	105	93	86	91	89	79	97	90	61	68	55	42
Cáceres	59	48	70	83	61	74	68	60	67	45	55	28
Cádiz	98	82	107	90	86	92	83	95	93	78	69	72
Castellón	120	94	90	87	89	96	118	108	84	74	56	54
Ciudad Real	89	57	91	70	78	82	83	79	59	55	62	54
Córdoba	67	52	63	66	63	56	60	73	54	68	60	56
A Coruña	175	161	207	191	184	163	155	154	124	133	111	110
Cuenca	88	93	65	62	65	53	59	72	53	57	65	54
Girona	111	147	149	135	119	119	136	111	85	87	82	84
Granada	92	100	98	121	131	121	109	103	96	97	100	72
Guadalupe	34	25	30	38	34	46	37	34	24	40	25	20
Guipúzcoa	72	54	81	64	66	60	68	70	42	37	39	29
Huelva	51	67	69	59	49	72	72	62	48	62	62	43
Huesca	43	59	67	64	64	62	69	76	59	63	58	38
Jaén	88	69	62	56	66	65	59	65	62	48	51	60
León	86	122	75	84	73	84	76	68	62	46	61	68
Lleida	95	98	94	100	118	82	97	101	86	83	67	77
La Rioja	47	52	63	39	51	58	47	47	61	42	34	40
Lugo	124	134	100	114	88	91	98	92	72	63	68	62
Madrid	263	258	252	237	268	243	233	236	203	200	195	170
Málaga	91	100	120	101	94	109	107	118	94	96	101	81
Murcia	94	116	138	124	126	161	137	144	137	144	107	109
Navarra	78	85	99	106	106	90	85	75	68	80	45	38
Ourense	85	76	55	51	51	46	59	56	50	40	39	35
Asturias	134	129	134	108	116	77	103	123	88	84	72	56
Palencia	43	34	36	30	38	51	47	30	25	38	21	27
Palmas, Las	69	63	81	98	77	71	75	94	67	66	59	54
Pontevedra	111	128	160	142	114	110	87	91	74	85	83	83
Salamanca	44	47	61	50	39	49	60	46	53	38	43	30
S.C.Tenerife	73	75	95	59	76	68	72	61	57	63	42	51
Cantabria	33	48	54	76	57	43	57	44	39	26	45	36
Segovia	29	32	41	37	39	46	46	36	46	28	21	24
Sevilla	135	126	169	155	130	137	117	151	142	109	98	108
Soria	27	38	32	19	72	39	26	24	35	30	22	28
Tarragona	118	123	166	136	145	118	124	117	115	107	99	82
Teruel	15	17	23	31	39	26	30	35	30	34	23	30
Toledo	109	114	92	113	126	102	99	125	88	121	97	88
Valencia	184	175	207	192	193	177	172	181	178	134	150	121
Valladolid	57	71	63	55	58	72	83	61	42	47	55	41
Vizcaya	72	67	67	70	72	69	76	81	49	30	37	25
Zamora	53	50	48	38	53	56	34	47	37	37	38	34
Zaragoza	82	127	103	128	121	104	95	127	97	80	80	85
Ceuta	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Melilla	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	4.464	4.472	4.811	4.709	4.706	4.543	4.435	4.480	3.841	3.652	3.367	3.082

El cómputo de muertos se realiza a 30 días.

ACCIDENTES. AÑO 2007

Número de muertos en accidentes por provincias (carretera y zona urbana)

Provincias	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Álava	55	51	61	73	60	58	49	46	33	31	27	24
Albacete	58	76	77	82	67	76	68	59	55	54	61	53
Alicante	144	151	190	184	194	176	163	170	156	161	137	128
Almería	81	109	109	81	109	115	105	90	108	106	109	76
Ávila	43	28	24	45	39	44	48	47	34	40	33	51
Badajoz	106	108	93	118	109	81	93	96	102	72	67	96
Illes Balears	171	133	147	153	165	170	125	140	137	131	117	120
Barcelona	455	441	475	475	443	436	399	380	339	316	264	229
Burgos	121	115	100	110	106	96	116	109	71	73	68	43
Cáceres	61	49	74	87	66	78	72	61	74	46	59	31
Cádiz	121	104	129	107	97	115	102	118	119	95	93	95
Castellón	129	107	103	102	100	105	128	123	95	88	73	70
Ciudad Real	102	67	100	73	85	91	94	84	65	66	72	58
Córdoba	76	64	74	80	74	66	72	82	61	74	64	60
A Coruña	190	179	221	205	195	171	163	171	139	143	130	130
Cuenca	95	97	66	67	69	57	60	82	56	59	69	59
Girona	137	172	177	165	148	142	154	132	99	108	97	100
Granada	103	108	108	130	137	127	116	107	105	101	103	77
Guadalajara	35	26	34	44	39	49	40	40	26	44	31	24
Guipúzcoa	87	58	87	69	86	72	84	83	50	42	42	35
Huelva	62	75	74	68	58	75	80	64	50	66	66	50
Huesca	46	63	73	70	67	67	73	79	63	67	63	46
Jaén	94	75	68	65	71	75	63	67	66	53	56	77
León	118	148	99	119	105	107	99	86	88	67	80	82
Lleida	103	106	104	114	135	102	116	111	98	101	85	89
La Rioja	53	66	71	46	59	70	54	60	69	51	41	51
Lugo	134	141	106	120	94	96	104	97	80	68	85	66
Madrid	383	425	422	353	391	385	366	358	300	274	269	281
Málaga	128	152	150	132	116	129	129	149	144	132	123	98
Murcia	118	136	167	151	163	187	158	173	168	166	140	133
Navarra	83	99	115	122	118	106	91	83	83	83	50	42
Ourense	87	84	62	55	62	54	68	64	54	44	49	40
Asturias	157	155	153	141	149	97	120	148	108	105	93	75
Palencia	49	41	43	33	45	54	54	33	28	47	26	27
Palmas, Las	102	88	111	122	116	100	89	107	88	83	70	72
Pontevedra	146	171	206	178	151	152	121	118	93	100	96	95
Salamanca	54	56	71	58	48	60	69	59	63	45	52	40
S.C.Tenerife	92	93	120	79	94	93	87	71	77	74	49	51
Cantabria	41	54	65	85	63	52	69	55	43	32	48	39
Segovia	33	37	47	43	39	48	51	39	50	34	30	29
Sevilla	150	142	206	186	164	167	151	182	177	132	123	117
Soria	28	38	35	24	77	41	29	26	36	31	24	28
Tarragona	143	151	194	163	165	137	144	146	138	122	123	105
Teruel	16	21	25	34	41	27	30	36	32	39	27	30
Toledo	116	121	100	120	133	109	103	136	97	131	109	94
Valencia	248	237	278	254	243	231	226	245	220	192	168	187
Valladolid	81	90	80	70	79	89	97	68	56	60	63	46
Vizcaya	75	74	71	72	105	84	90	105	73	37	41	31
Zamora	58	55	50	43	61	60	39	51	43	43	43	39
Zaragoza	112	160	134	165	171	135	120	161	129	108	91	103
Ceuta	1	3	5	0	3	2	3	1	1	2	1	0
Melilla	2	4	3	3	2	1	3	1	2	3	4	1
TOTAL	5.483	5.604	5.957	5.738	5.776	5.517	5.347	5.399	4.741	4.442	4.104	3.823

El cómputo de muertos se realiza a 30 días.

ANUARIO ESTADÍSTICO GENERAL. AÑO 2007

Parque nacional de vehículos, distribuido por provincias, tipos y carburantes

PROVINCIAS	CAMIONES Y FURGONETAS				AUTOBUSES				TURISMOS			
	GASOLINA	GAS-OIL	OTROS	TOTAL	GASOLINA	GAS-OIL	OTROS	TOTAL	GASOLINA	GAS-OIL	OTROS	TOTAL
Álava	3.273	28.905	89	32.267	8	487	0	495	76.006	65.488	61	141.555
Albacete	6.315	46.301	1	52.617	5	434	0	439	81.743	90.039	7	171.789
Alicante	26.339	173.082	13	199.434	23	1.586	0	1.609	529.722	371.792	32	901.546
Almería	8.456	87.443	0	95.899	7	636	0	643	134.571	169.459	41	304.071
Ávila	3.633	21.821	0	25.454	1	146	0	147	40.457	39.333	8	79.798
Badajoz	8.702	64.252	1	72.955	9	655	0	664	160.529	158.804	16	319.349
Illes Balears	28.835	99.848	2	128.685	55	2.160	0	2.215	462.389	182.789	38	645.216
Barcelona	82.946	450.964	85	533.995	136	5.654	138	5.928	1.379.896	1.016.502	258	2.396.656
Burgos	4.166	34.297	3	38.466	3	488	4	495	90.826	83.679	58	174.563
Cáceres	9.136	49.761	1	58.898	8	591	0	599	99.766	90.784	14	190.564
Cádiz	11.324	88.414	4	99.742	7	1.047	1	1.055	268.813	253.489	11	522.313
Castellón	10.199	72.127	9	82.335	2	475	1	478	140.248	139.444	16	279.708
Ciudad Real	8.467	61.631	2	70.100	6	447	0	453	107.222	108.598	5	215.825
Córdoba	10.787	84.479	1	95.267	10	733	0	743	161.319	175.323	25	336.667
A Coruña	6.865	77.026	4	83.895	19	1.787	0	1.806	233.066	325.256	31	558.353
Cuenca	4.973	30.516	0	35.489	6	366	0	372	44.068	53.599	5	97.672
Girona	19.874	95.309	3	115.186	14	900	0	914	221.119	148.860	28	370.007
Granada	13.279	98.399	5	111.683	32	1.308	0	1.340	207.704	205.815	35	413.554
Guadalajara	3.919	25.073	0	28.992	1	239	1	241	50.090	59.384	3	109.477
Gulpúcoa	7.442	62.621	7	70.070	2	809	0	811	151.732	146.943	75	298.750
Huelva	7.177	44.593	2	51.772	12	673	0	685	112.288	102.687	7	214.982
Huesca	5.462	31.862	1	37.325	1	346	0	347	56.535	50.122	10	106.667
Jaén	12.043	97.509	3	109.555	7	522	0	529	120.937	131.966	8	252.911
León	8.428	49.285	1	57.714	9	697	1	707	131.116	108.188	36	239.340
Lleida	8.622	53.877	3	62.502	6	489	0	495	105.107	101.824	6	206.937
La Rioja	4.636	36.479	0	41.115	4	236	0	240	66.211	61.206	28	127.445
Lugo	4.295	35.012	2	39.309	5	852	0	857	72.395	109.673	24	182.092
Madrid	73.092	587.505	156	660.753	163	10.671	133	10.967	1.636.379	1.689.936	264	3.326.579
Málaga	22.125	150.692	13	172.830	16	1.425	0	1.441	387.184	346.138	83	733.405
Murcia	13.613	150.138	4	163.755	28	1.840	2	1.870	300.579	372.759	41	673.379
Navarra	10.533	70.313	1	80.847	12	911	0	923	141.461	144.893	40	286.394
Ourense	4.816	33.323	2	38.141	8	597	0	605	92.159	102.829	21	195.009
Asturias	10.407	79.822	4	90.233	23	1.302	0	1.325	228.895	254.359	35	483.289
Palencia	2.008	15.662	1	17.671	0	262	0	262	39.911	42.208	21	82.140
Las Palmas	34.797	141.154	2	175.953	41	2.474	0	2.515	416.562	66.766	9	483.337
Pontevedra	7.825	72.667	3	80.495	20	1.309	3	1.332	208.000	291.257	40	499.297
Salamanca	4.495	30.992	37	35.524	4	503	1	508	84.567	76.712	16	161.295
Sta. C. Tenerife	41.975	136.750	4	178.729	60	2.753	0	2.813	430.577	53.768	7	484.352
Cantabria	5.253	51.017	6	56.276	11	586	0	597	127.834	146.101	105	274.040
Segovia	3.211	17.716	18	20.945	1	267	2	270	42.081	38.834	7	80.922
Sevilla	17.667	140.268	6	157.941	18	2.045	21	2.084	400.081	459.020	23	859.124
Soria	1.924	12.159	0	14.083	0	99	0	99	23.306	21.198	2	44.506
Tarragona	16.194	89.545	13	105.752	24	856	0	880	196.016	163.200	36	359.252
Teruel	3.519	37.448	1	40.968	3	177	0	180	33.131	41.944	3	75.078
Toledo	9.912	84.998	2	94.912	7	747	0	754	130.811	183.573	13	314.397
Valencia	30.466	232.023	27	262.516	42	2.514	25	2.581	592.590	613.604	109	1.206.303
Valladolid	4.849	36.833	1	41.683	4	589	13	586	125.263	116.000	15	241.278
Vizcaya	9.753	79.539	55	89.347	15	1.586	1	1.602	242.340	243.536	2.578	488.454
Zamora	3.493	19.101	1	22.595	0	238	1	239	48.983	42.493	15	91.491
Zaragoza	11.618	79.617	6	91.241	29	1.155	0	1.184	217.611	164.582	52	382.245
Ceuta	1.779	4.923	0	6.702	0	62	0	62	25.945	14.813	0	40.758
Melilla	1.141	8.832	0	9.973	0	53	0	53	22.182	13.861	0	36.043
TOTAL	676.058	4.463.923	605	5.140.586	927	59.764	348	61.039	11.500.323	10.255.430	4.421	21.760.174

ANUARIO ESTADÍSTICO GENERAL. AÑO 2007

ANUARIO ESTADÍSTICO GENERAL. AÑO 2007

Parque nacional de vehículos, distribuido por provincias y tipos

V.4.

PROVINCIAS	PORCENTAJES			VEHÍCULOS POR 1.000 HABITANTES	
	TOTAL	%	RANGO	NÚMERO	RANGO
Álava	191.501	0,63	40	635	39
Albacete	254.267	0,84	35	662	34
Alicante	1.237.431	4,08	4	700	24
Almería	455.500	1,50	21	757	9
Ávila	116.709	0,38	47	714	20
Badajoz	430.477	1,42	23	650	37
Illes Balears	878.607	2,90	8	864	2
Barcelona	3.497.569	11,54	2	667	31
Burgos	237.617	0,78	38	669	30
Cáceres	274.115	0,90	34	665	33
Cádiz	706.266	2,33	11	597	50
Castellón	407.670	1,34	26	737	13
Ciudad Real	318.018	1,05	30	640	38
Córdoba	485.882	1,60	20	623	43
A Coruña	699.617	2,31	12	631	41
Cuenca	152.349	0,50	44	739	12
Girona	573.512	1,89	17	852	3
Granada	611.800	2,02	16	694	27
Guadalajara	158.515	0,52	43	716	17
Gulpúzcoa	425.381	1,40	24	620	45
Huelva	295.131	0,97	33	611	48
Huesca	163.881	0,54	42	758	8
Jaén	402.807	1,33	27	616	47
León	328.635	1,08	29	686	29
Lleida	311.329	1,03	32	784	5
La Rioja	188.430	0,62	41	618	46
Lugo	245.812	0,81	37	716	18
Madrid	4.333.476	14,29	1	714	19
Málaga	1.031.420	3,40	6	704	21
Murcia	957.599	3,16	7	702	23
Navarra	413.820	1,36	25	692	28
Ourense	252.019	0,83	36	770	6
Asturias	634.983	2,09	15	605	49
Palencia	111.243	0,37	49	680	35
Las Palmas	723.675	2,39	10	703	22
Pontevedra	648.019	2,14	13	698	25
Salamanca	215.560	0,71	39	628	42
Sta. C. Tenerife	725.174	2,39	9	753	10
Cantabria	372.945	1,23	28	685	32
Segovia	113.823	0,38	48	737	14
Sevilla	1.147.141	3,78	5	635	40
Soria	65.966	0,22	50	718	16
Tarragona	540.257	1,78	18	746	11
Teruel	128.150	0,42	45	912	1
Toledo	452.532	1,49	22	733	15
Valencia	1.682.180	5,55	3	694	26
Valladolid	316.198	1,04	31	620	44
Vizcaya	635.637	2,10	14	567	52
Zamora	128.361	0,42	46	655	36
Zaragoza	536.193	1,77	19	594	51
Ceuta	55.948	0,18	51	785	4
Melilla	51.310	0,17	52	769	7
TOTAL	30.318.457	100,00		685	

**Censo de conductores a 31 de diciembre de 2007
distribuido por provincias y sexo.**
P.6.1.1.9.

PROVINCIAS	Censo (sin licencias)			Censo de licencias			Censo total		
	Hombres	Mujeres	TOTAL	Hombres	Mujeres	TOTAL	Hombres	Mujeres	TOTAL
Álava	93.198	68.881	162.079	4.491	1.275	5.766	97.689	70.156	167.845
Albacete	126.618	80.380	206.998	19.104	5.274	24.378	145.722	85.654	231.376
Alicante	482.391	344.281	826.672	59.708	31.443	91.151	542.099	375.724	917.823
Almería	160.395	108.131	268.526	29.028	8.798	37.826	189.423	116.929	306.352
Ávila	59.007	36.536	95.543	6.073	1.212	7.285	65.080	37.748	102.828
Badajoz	220.510	125.547	346.057	35.065	6.336	41.401	255.575	131.883	387.458
Illes Balears	256.246	227.174	483.420	37.039	30.749	67.788	293.285	257.923	551.208
Barcelona	1.604.229	1.104.894	2.709.123	132.597	74.932	207.529	1.736.826	1.179.826	2.916.652
Burgos	132.820	78.039	210.859	8.675	1.430	10.105	141.495	79.469	220.964
Cáceres	133.945	82.491	216.436	16.963	3.096	20.049	150.908	85.577	236.485
Cádiz	342.041	215.341	557.382	77.757	35.976	113.733	419.798	251.317	671.115
Castellón	177.210	122.095	299.305	20.400	10.035	30.435	197.610	132.130	329.740
Ciudad Real	157.335	95.681	253.016	30.730	5.561	36.291	188.065	101.242	289.307
Córdoba	253.818	154.508	408.326	39.914	10.965	50.879	293.732	165.473	459.205
Coruña, A	355.426	289.652	645.078	34.627	6.224	40.851	390.053	295.876	685.929
Cuenca	85.440	48.513	133.953	10.750	1.599	12.349	96.190	50.112	146.302
Girona	203.446	155.358	358.804	26.966	16.497	43.463	230.432	171.855	402.287
Granada	286.735	193.145	479.880	45.185	15.400	60.585	331.920	208.545	540.465
Guadalajara	59.469	41.438	100.907	5.038	1.502	6.540	64.507	42.940	107.447
Guipúzcoa	249.518	163.689	413.207	14.154	5.690	19.834	263.672	169.369	433.041
Huelva	139.431	82.718	222.149	23.364	5.628	28.992	162.795	88.346	251.141
Huesca	82.996	47.396	130.392	7.314	2.088	9.402	90.310	49.484	139.794
Jaén	196.685	108.148	304.833	32.118	7.379	39.497	228.803	115.527	344.330
León	173.367	107.636	281.003	14.511	3.105	17.616	187.878	110.741	298.619
Lleida	143.775	89.296	233.071	12.351	4.660	17.011	156.126	93.966	250.082
La Rioja	105.127	65.620	170.747	9.326	2.740	12.066	114.453	68.360	182.813
Lugo	108.371	82.514	190.885	13.834	3.863	17.697	122.205	86.377	208.582
Madrid	1.721.314	1.167.331	2.888.645	70.647	22.249	92.896	1.791.961	1.189.580	2.981.541
Málaga	398.145	292.078	690.223	62.074	26.534	88.608	460.219	318.612	778.831
Murcia	422.210	278.123	700.333	58.600	25.522	84.122	480.810	303.645	784.455
Navarra	192.327	126.797	319.124	15.951	5.766	21.717	208.278	132.563	340.841
Ourense	114.690	73.588	188.278	11.577	1.989	13.566	126.267	75.577	201.844
Asturias	345.600	224.320	569.920	25.329	6.479	31.808	370.929	230.799	601.728
Palencia	66.326	42.306	108.632	5.644	864	6.508	71.970	43.170	115.140
Palmas, Las	266.784	199.081	465.865	26.329	6.024	32.353	293.113	205.105	498.218
Pontevedra	291.901	232.682	524.583	28.727	9.636	38.363	320.628	242.318	562.946
Salamanca	137.279	87.638	224.917	9.142	1.188	10.330	146.421	88.826	235.247
Sa C. Tenerife	253.802	199.192	452.994	20.276	5.277	25.553	274.078	204.469	478.547
Cantabria	185.931	136.682	322.613	15.175	5.972	21.147	201.106	142.654	343.760
Segovia	56.523	36.889	93.412	3.568	686	4.254	60.091	37.575	97.666
Sevilla	537.075	366.349	893.424	92.649	27.383	120.032	629.724	383.732	1.013.456
Soria	30.771	20.567	51.338	2.635	434	3.069	33.406	21.001	54.407
Tarragona	191.274	138.960	330.234	24.435	13.093	37.528	215.709	152.053	367.762
Teruel	53.413	27.991	81.404	6.544	1.381	7.925	59.957	29.352	89.309
Toledo	171.144	112.451	283.595	22.840	4.428	27.268	193.984	116.879	310.863
Valencia	775.144	532.005	1.307.149	80.662	36.784	117.446	855.806	568.789	1.424.595
Valladolid	185.249	113.422	298.671	9.970	1.815	11.785	195.219	115.237	310.456
Vizcaya	370.587	227.956	598.543	15.205	4.494	19.699	385.792	232.450	618.242
Zamora	76.774	43.796	120.570	8.129	1.265	9.394	84.903	45.061	129.964
Zaragoza	297.345	167.355	464.700	24.742	7.573	32.315	322.087	174.828	496.915
Ceuta	30.501	13.241	43.742	2.607	774	3.381	33.108	14.015	47.123
Melilla	32.508	13.589	46.097	2.540	497	3.037	35.048	14.086	49.134
TOTAL	13.594.166	9.183.491	22.777.657	1.413.099	521.524	1.934.623	15.007.265	9.705.015	24.712.280

ANUARIO ESTADÍSTICO GENERAL. AÑO 2007

Censo de conductores a 31 de diciembre de 2007 P.6.1.1.9.C.A. distribuido por Comunidades Autónomas y sexo.

COMUNIDADES AUTÓNOMAS	Censo (sin licencias)			Censo de licencias			Censo total		
	Hombres	Mujeres	TOTAL	Hombres	Mujeres	TOTAL	Hombres	Mujeres	TOTAL
Andalucía	2.314.325	1.510.418	3.824.743	402.089	138.063	540.152	2.716.414	1.648.481	4.364.895
Aragón	433.754	242.742	676.496	38.600	11.022	49.622	472.354	253.764	726.118
Asturias	345.600	224.320	569.920	25.329	6.479	31.808	370.929	230.799	601.728
Illes Balears	256.246	227.174	483.420	37.039	30.749	67.788	293.285	257.923	551.208
Canarias	520.586	398.273	918.859	46.605	11.301	57.906	567.191	409.574	976.765
Cantabria	185.931	136.682	322.613	15.175	5.972	21.147	201.106	142.654	343.760
Castilla La Mancha	600.006	378.463	978.469	88.462	18.364	106.826	688.468	396.827	1.085.295
Castilla León	918.116	566.829	1.484.945	68.347	11.999	80.346	986.463	578.828	1.565.291
Cataluña	2.142.724	1.488.508	3.631.232	196.369	109.182	305.551	2.339.093	1.597.690	3.936.783
Extremadura	354.455	208.038	562.493	52.028	9.422	61.450	406.483	217.460	623.943
Galicia	870.388	678.436	1.548.824	88.765	21.712	110.477	959.153	700.148	1.659.301
Madrid	1.721.314	1.167.331	2.888.645	70.647	22.249	92.896	1.791.961	1.189.580	2.981.541
R. Murcia	422.210	278.123	700.333	58.600	25.522	84.122	480.810	303.645	784.455
C.F. Navarra	192.327	126.797	319.124	15.951	5.766	21.717	208.278	132.563	340.841
La Rioja	105.127	65.620	170.747	9.326	2.740	12.066	114.453	68.360	182.813
C. Valenciana	1.434.745	998.381	2.433.126	160.770	78.262	239.032	1.595.515	1.076.643	2.672.158
País Vasco	713.303	480.526	1.193.829	33.850	11.449	45.299	747.153	471.975	1.219.128
Ceuta y Melilla	63.009	26.830	89.839	5.147	1.271	6.418	68.156	28.101	96.257
TOTAL	13.594.166	9.183.491	22.777.657	1.413.099	521.524	1.934.623	15.007.265	9.705.015	24.712.280



Prevención de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales

José María Alonso Seco

Asesor de la Subdirección General de Planificación,
Ordenación y Evaluación del IMSERSO

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
“Curso de prevención de deficiencias. Materiales”



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 de él, hasta el punto de que la protección de la inactividad laboral causada por unos y otras constituyó en nuestro país, siguiendo la pauta anterior de otras naciones europeas, el inicio de la acción protectora de la Seguridad Social (Ley de Accidentes de Trabajo de 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, discapacidades o limitaciones en la actividad. 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 la 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 siempre cumplida de forma efectiva, 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 también de desencuentro, entre empleadores, trabajadores, 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 las que en ocasiones se ha situado al trabajador, 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 noticias sobre la incidencia que tienen los accidentes de trabajo en la productividad, y también sobre las muertes e incapacidades que originan. Se barajan cifras elevadas que, por sí solas, manifiestan la elevada accidentalidad laboral existente, de donde se desprende de modo inmediato la necesidad de establecer mayores y más eficaces medidas de seguridad, así como la exigencia de establecer programas preventivos que reduzcan la citada accidentalidad.

Tal realidad no puede soslayarse; quizá no sean necesarias cifras o datos para mostrarla. En efecto, cuando en ocasiones damos un paseo por la ciudad que habitamos, nos acercamos hasta la nueva calle que están abriendo para curiosear el ritmo de las obras, o contemplamos alguno de los edificios de viviendas que se construyen en las áreas de actuación urbanística; cuando entramos en un pequeño taller mecánico, eléctrico, de transformaciones metálicas o de carpintería para reparar nuestro automóvil, para encargar unas ventanas de aluminio o armarios para nuestra vivienda; cuando nos detenemos un rato en el examen de las condiciones de seguridad y de salud de nuestro propio lugar de trabajo, para observar la existencia de instalaciones y comportamientos que implican factores de riesgo... En estas y otras circunstancias similares se observa muchas veces la ausencia de suficientes medidas preventivas contra los riesgos profesionales, aunque justo es decir que, en los últimos años, se ha avanzado notablemente en relación con situaciones de años anteriores.

Así, nos encontramos todavía con andamios precariamente montados (figura 1), con máquinas generadoras de riesgos en talleres (figura 2), aunque también otros cuyo diseño más sofisticado hace bastante difícil que, en su manejo, se produzcan accidentes de trabajo (figura 3). La utilización de medios de protección personal (ropa adecuada, casco, guantes, gafas, botas, etc.) constituye todavía una asignatura en la que ha de obtenerse mayor nota, especialmente en la prevención de accidentes de trabajo en las pequeñas y medianas empresas.

Las estadísticas oficiales sobre accidentalidad laboral 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, lugar del cuerpo lesionado, distribución por Comunidades Autónomas, por provincias, índices de incidencia (número de accidentes con baja por cada 100.000 trabajadores afiliados a Regímenes de la Seguridad Social que cubren la contingencia de accidente de trabajo), de frecuencia (número de accidentes con baja por millón de horas trabajadas), de gravedad (número

Figura 1



Figura 2



Figura 3



de accidentes con baja por mil horas trabajadas), duración media de las bajas (número de días no trabajados entre el número de accidentes), etc. Aun siendo tentador, no se ofrece aquí la totalidad de dichos datos, sino sólo algunos de ellos. Pueden consultarse con facilidad en las páginas web del Ministerio de Trabajo e Inmigración, Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo o en la del Instituto Nacional de Estadística.

Las cifras, no obstante, deben tomarse con cierta cautela. Pueden ser fiables porque los instrumentos de medición -partes de accidentes de trabajo- han sido los adecuados, pero pueden carecer de suficiente validez al no reflejar de manera precisa la realidad que pretenden medir. Ello es así porque, si bien se encuentra articulado un sistema minucioso, obligatorio para las empresas, de cumplimentación de los accidentes de trabajo que se producen, ha de tenerse presente que el accidente de trabajo tiene efectos prestacionales directos y muy ventajosos con relación con el accidente no laboral o 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 éstas sobre el salario real percibido por el trabajador el día del accidente, en lugar de hacerlo sobre las cotizaciones efectivamente realizadas, presunción de alta en el sistema y automaticidad de las prestaciones, etc.), lo cual favorece la tendencia a «inflar» el número de accidentes de trabajo, 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 legal de accidente de trabajo.

1.1. La noción legal 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 sufre 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 fisiológico que incida en el desarrollo funcional» (por todas, STS de 27

de octubre de 1992), así como cualquier daño o perjuicio, comprendiéndose no sólo el daño físico ocasionado en los tejidos, sino también el trauma que produce impresiones duraderas en lo psíquico (STS de 18 de marzo de 1999).

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 había sido siempre la ajenidad, es decir, que sólo existía accidente de trabajo cuando el trabajo se realizaba por cuenta ajena. Este hecho traía su causa, ya desde la promulgación de la Ley de Accidentes de Trabajo de 1900, en que la responsabilidad derivada de un accidente de trabajo no era una responsabilidad delictual, fundada en la culpa, ni tampoco civil o contractual, sino que tenía su origen en la teoría del “riesgo profesional”, por eso era una responsabilidad que incumbía directamente al empresario. No obstante lo anterior, también en este punto la legislación ha cambiado, pues en el año 2002 se introdujo en la legislación de Seguridad Social la posibilidad de que los trabajadores por cuenta propia u autónomos puedan acogerse opcionalmente a la cobertura de prestaciones derivadas de accidente de trabajo y enfermedades profesionales, si bien el accidente de trabajo se define de manera más estricta, como aquel que ocurre “como consecuencia directa e inmediata del trabajo que realiza por su propia cuenta (el trabajador autónomo)” (LGSS, disp. ad. 34ª).

Las consideraciones anteriores se hacen para interpretar mejor las estadísticas sobre accidentes de trabajo. Estos son, ciertamente, numerosos. Pero téngase presente que, en el supuesto de trabajadores por cuenta ajena, 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, así 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 una noción muy extensa del accidente de trabajo, al tener éste la consideración de contingencia especialmente protegida por la Seguridad Social.

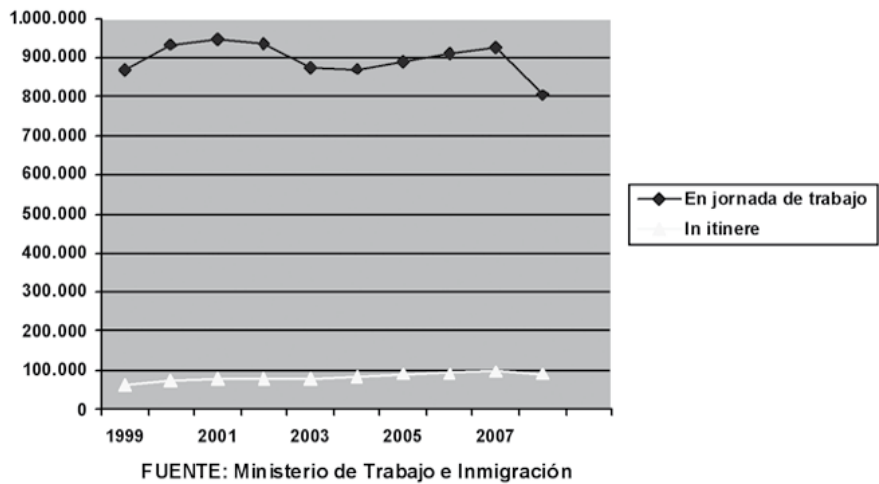
1.2. Deficiencias originadas por accidentes de trabajo

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 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 más arriba apuntadas, vamos a elegir el primero de ambos caminos, el de accidentes de trabajo con baja laboral.

En el gráfico 1 se refleja la evolución de la accidentalidad en el trabajo durante los últimos diez años. Se refiere a los accidentes con baja laboral, tanto en jornada de trabajo como **in itinere**. Téngase en cuenta que las inflexiones a la baja que se observan en algunos años responden también, como es lógico, a la caída del empleo; este hecho se observa especialmente en el año 2008. Pero ése es el primer dato, de referencia necesaria, en el que ya se constata la abundancia de accidentes de trabajo que existen en nuestro país, y que exige una constante preocupación por el establecimiento de medidas preventivas.

Grafico 1: Accidentes de trabajo con baja laboral



Otra muestra nos la ofrece el número total de accidentes de trabajo con baja en jornada laboral durante el período julio 2008 a junio 2009, así como el índice de incidencia -número de accidentes laborales con baja por cada 100.000 trabajadores afiliados- durante el mismo período. Se ofrecen los datos citados, desglosados en los cuatro grandes grupos de actividad laboral, en el cuadro siguiente. Ambos estadísticos 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. La fuente de donde han sido tomados ha sido el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.

TOTAL NACIONAL				
	NÚMERO TOTAL DE ACCIDENTES DE TRABAJO	POBLACIÓN AFILIADA	variación en % respecto periodo anterior	ÍNDICE DE INCIDENCIA
AGRARIO	30.460	1.076.057	-1,0	2.831
INDUSTRIA	171.077	2.279.498	-6,8	7.505
CONSTRUCCIÓN	142.156	1.500.830	-21,5	9.472
SERVICIOS	339.104	10.644.914	-0,1	3.186
TOTAL	682.797	15.501.300	-3,7	4.405

Si los datos anteriores ofrecen una foto fija relativa al período de un año, más significativos son aún los que se refieren a una serie de años sucesivos. Se ofrecen, al respecto, los índices de incidencia, por sectores de actividad, de los años 1997 a 2008. Puede observarse a simple vista que han disminuido

los índices de incidencia, en todos los sectores y especialmente en el de la construcción, salvo un levisimo repunte en el año 2008; tendencia a la baja que es más significativa en los accidentes mortales. Véanse los gráficos 2 y 3, tomados también del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.

Gráfico 2

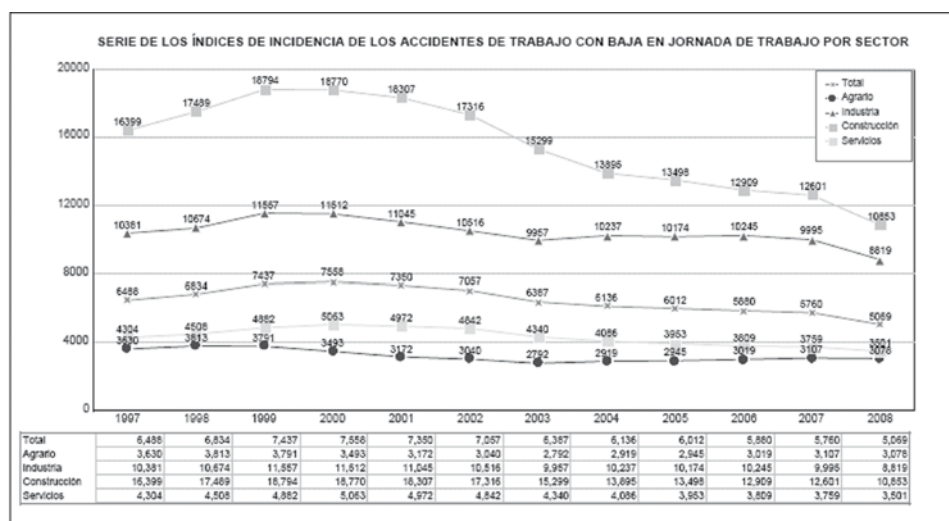
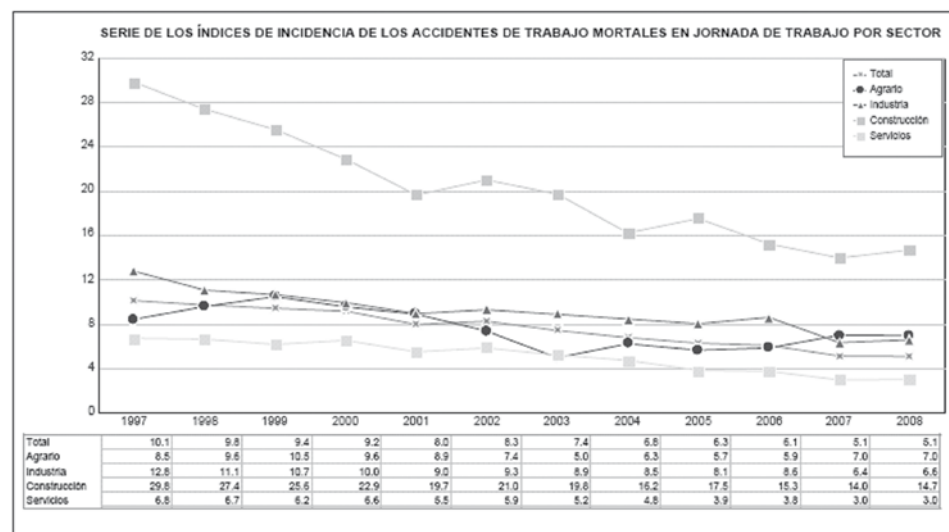
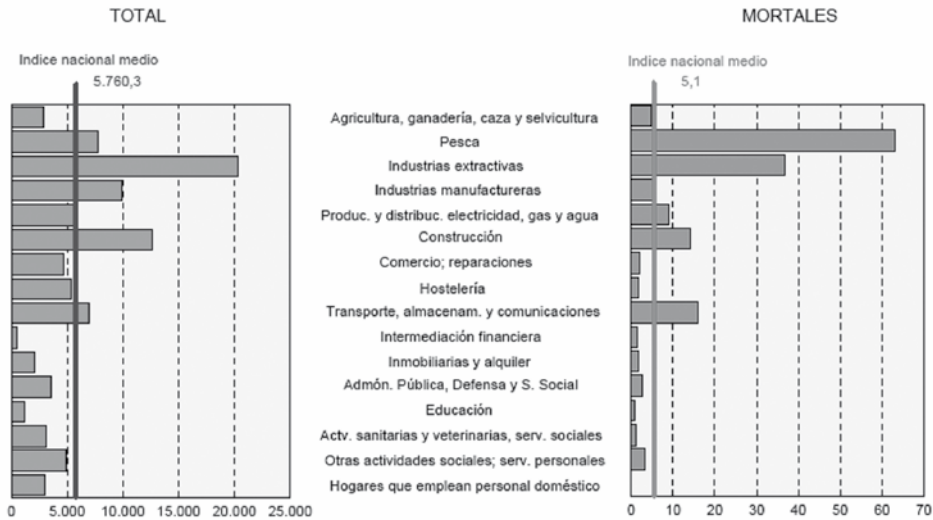


Gráfico 3



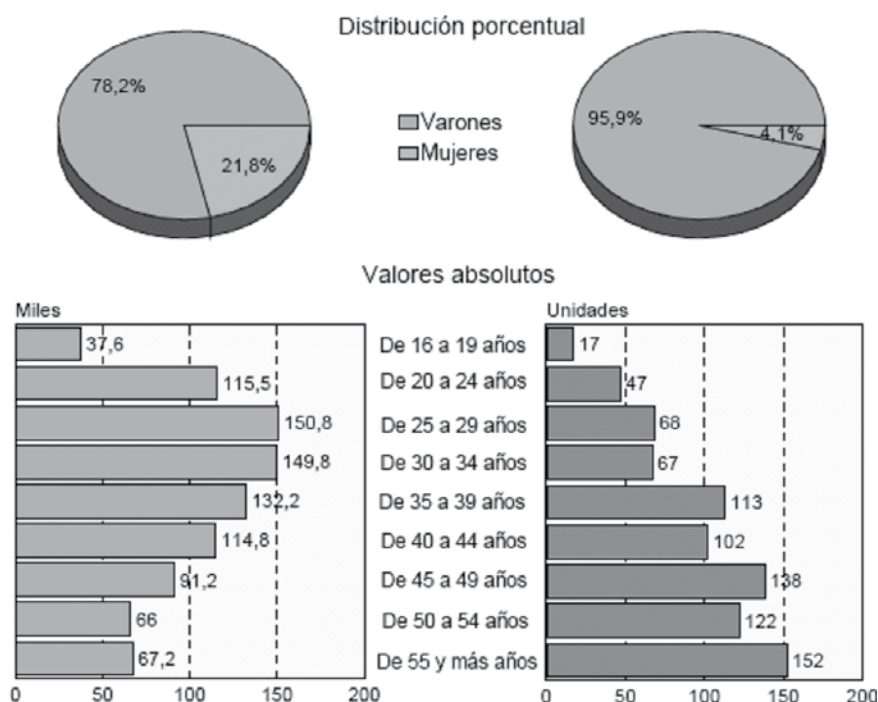
Desagregando algo más la variable actividad, y combinándola con la de gravedad -accidentes con baja laboral y accidentes mortales- se obtienen estadísticas que pueden ser de utilidad. Por lo mismo, en el gráfico 4 se ofrecen los índices de incidencia de accidentes de trabajo referidos al año 2008, por secciones de actividad y gravedad; están tomados de las estadísticas oficiales del Ministerio de Trabajo e Inmigración.

Gráfico 4



Sin dejar todavía el número de accidentes de trabajo con baja laboral que se producen, es conveniente ofrecer una pincelada sobre su diferenciación por sexo y por edad. Valgan al respecto las cifras, en porcentajes y valores absolutos respectivamente, que se ofrecen en el gráfico 5. En la columna de la izquierda figuran los accidentes totales en jornada laboral, y en la de la derecha los accidentes mortales. Obsérvese el mayor peso porcentual que tienen los accidentes laborales en los hombres que en las mujeres, hecho normal sin duda porque aquéllos se dedican a actividades que comportan un riesgo mayor. El gráfico relativo a las edades es de interpretación más difícil; pero, al menos, debe deducirse que, en las edades jóvenes, deben establecerse programas preventivos que disminuyan la frecuencia de accidentes de trabajo con baja laboral, y en las edades más adultas programas que eviten el elevado número de accidentes mortales en relación con edades más tempranas.

Gráfico 5



Mirando otras estadísticas, se observa que las principales causas de accidentalidad en el trabajo son los «esguinces y distensiones», 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, anquilosis, 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.

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 carpintería, 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.

1.3. Medidas preventivas

Nadie duda de 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 política preventiva específica, criterio que las corrientes doctrinales actuales están reafirmando. Ante la imposibilidad de abarcar tan amplio espectro, se centrará esta exposición en describir las medidas generales legislativas, administrativas, y técnicas. Se deja 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

Se promulga esta Ley como desarrollo del artículo 43 de la Constitución.

Este dato es importante, pues significa que los preceptos referidos a prevención de la salud laboral (CE, art. 40.2) se enmarcan en el contexto más amplio de la salud en general (CE, art. 43), y que la prevención laboral no queda circunscrita a la relación empresario-trabajador, sino a una obligación constitucional del Estado que se formula como principio rector de la política económica y social que obliga a las Administraciones públicas.

De ella debe hacerse alusión al Capítulo IV del Título Primero, titulado «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 patologías profesionales, 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 la Ley General de Sanidad.

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 distingan 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. Dictada en desarrollo de la normativa comunitaria y del artículo 40.2 de la Constitución. Ha sido modificada parcialmente por numerosas disposiciones legislativas posteriores.

¹Ley 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 las normas comunitarias vigentes. Estas normas, que se basan en el artículo 118 A del Tratado constitutivo de la Comunidad Económica Europea, son entre otras: 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), y las siete Directivas de desarrollo de la anterior dictadas hasta el momento: Directiva 89/654/CEE, de 30 de noviembre (DOCE de 30 de diciembre), relativa a los lugares de trabajo; Directiva 89/655/CEE, de 30 de noviembre (DOCE de 30 de diciembre), relativa a los equipos de trabajo; Directiva 89/656/CEE, de 30 de noviembre (DOCE de 30 de diciembre), relativa a los equipos de protección individual del trabajador; Directiva 90/269/CEE, de 29 de mayo (DOCE de 21 de junio), relativa a la manipulación de cargas; Directiva 90/270/CEE de 29 de mayo (DOCE de 21 de junio), relativa a equipos con pantallas de visualización; Directiva 90/394/CEE, de 28 de junio (DOCE de 26 de julio), relativa a la exposición a agentes carcinógenos durante el trabajo; Directiva 90/679/CEE, de 26 de noviembre (DOCE de 31 de diciembre), relativa a la exposición a agentes biológicos durante el trabajo; Directiva 91/383/CEE, de 25 de junio, sobre mejora de la seguridad y la salud en el trabajo de los trabajadores con una relación laboral de duración determinada o de empresas de trabajo temporal; Directiva 92/85/CEE, de 19 de octubre, sobre mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada; Directiva 94/33/CEE, sobre protección de los jóvenes en el trabajo. A ellas deben añadirse otras Directivas señaladas en la Directiva Marco, relativas al sector de la construcción, a señalización de seguridad y a los sectores pesquero y agrícola. Con posterioridad a la publicación de la Ley se han dictado numerosas Directivas Comunitarias, que se han ido incorporando de forma sucesiva a normas reglamentarias de derecho interno.

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). 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). La prevención compromete al Estado, a los empresarios y a los propios trabajadores. Al Estado encomienda la Ley los tres niveles básicos de actuación, que abarcan desde la promoción, asesoramiento, formación e investigación en materia preventiva (artículos 5 y 7), hasta la vigilancia del cumplimiento de la normativa y la aplicación del régimen administrativo sancionador. 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 discapacidad (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): 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 (artículos 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.

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).

Una 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). El Real Decreto antes citado ha sido objeto de modificación por el Real Decreto 298/2009, de 6 de marzo, en relación con la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia, entre otros.

La eficacia de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales y sus numerosos reglamentos de desarrollo como medida preventiva ha sido indudable. Bien puede afirmarse que existe un antes y un después de la promulgación de la Ley. La actuación de los servicios de prevención, o de los delegados de prevención, en el ámbito de las empresas ha constituido un importante factor para que las Administraciones intervengan de forma más activa, los empresarios se responsabilicen más y asuman como propia la función preventiva, y para que los trabajadores –aspecto éste nada desdeñable– participen más y consideren como propias las actuaciones de prevención de accidentes laborales.

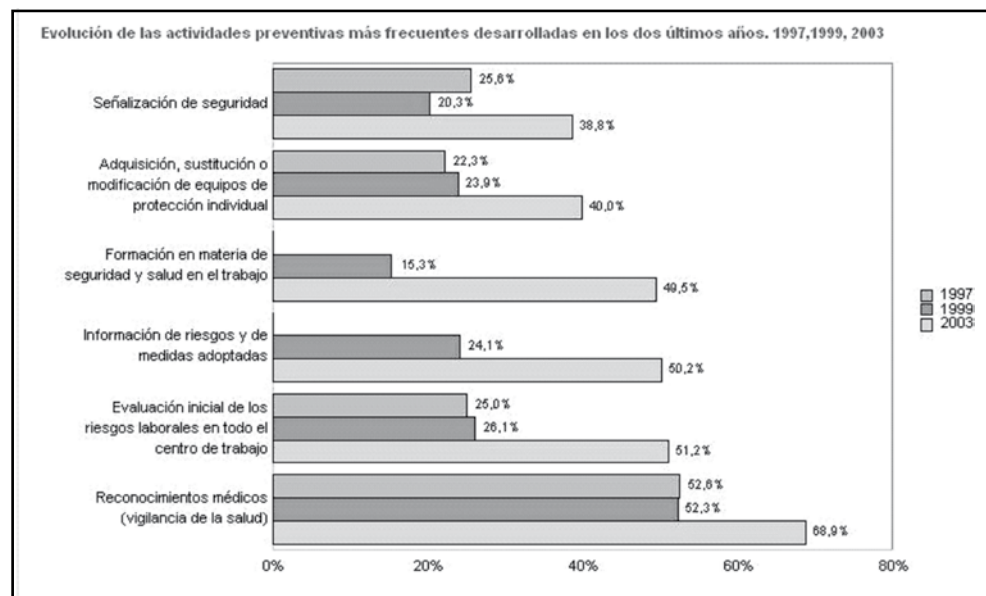
b) Medidas administrativas

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), traspasados 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 más recientes, aparte de la elaboración en años anteriores de Proyectos Nacionales, consistentes en la investigación de los agentes y contaminantes que influyen negativamente en la salud del trabajador (plomo, amianto, cloruro de vinilo, plaguicidas, benceno, celosolventes, aceites y fluidos industriales, óxido de etileno, etc.), así como de determinadas enfermedades profesionales (brucelosis, etc.), se citan la elaboración de Guías Técnicas para la evaluación y prevención de los riesgos laborales que se citan en el siguiente cuadro:

GUÍAS TÉCNICAS DE PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES	
Utilización de lugares de trabajo	Manipulación manual de cargas
Utilización de equipos con pantallas de visualización	Trabajos con exposición a agentes biológicos
Trabajos con exposición a agentes cancerígenos o mutágenos	Utilización de los equipos de trabajo. Primera parte
Utilización de los buques de pesca	Señalización de seguridad y salud
Utilización de equipos de protección individual	Trabajos relativos a las obras en construcción
Trabajos con agentes químicos	Protección frente al riesgo eléctrico
Trabajos relacionados con la exposición al ruido	Trabajos relacionados con las vibraciones mecánicas
Trabajos con exposición al amianto	Riesgos derivados de atmósferas explosivas en el lugar de trabajo
Guía técnica para la integración de la prevención de riesgos laborales	

Las actividades que realiza el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo son, sin embargo, mucho más amplias. En su página web institucional, y concretamente en el **Observatorio Estatal de Condiciones de Trabajo**, pueden efectuarse consultas de gran interés. Se reproduce a continuación un cuadro indicativo de actividades preventivas en las empresas.



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 prestacional de Seguridad Social de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales. Entre sus finalidades específicas se encuentra la prevención (LGSS, art. 68.2.b). Tienen obligación de reservar el 80 % de sus excedentes para fines preventivos y rehabilitadores, entre los que expresamente se menciona “el fomento de las actuaciones extraordinarias de las empresas en la prevención de los accidentes de trabajo y las enfermedades profesionales”; a tal efecto pueden dedicar un 15 % del referido 80 %, sin ingresarlo en la cuenta especial a disposición del Ministerio de Trabajo e Inmigración, a incentivar la adopción de medidas y procesos que contribuyan eficazmente y de manera contrastable a la reducción de la siniestralidad laboral, mediante un sistema de “bonus-malus” (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 actualmente por la Orden/TAS/3623/2006, de 28 de noviembre, por la que

se regulan las actividades preventivas en el ámbito de la Seguridad Social y la financiación de la Fundación para la Prevención de Riesgos Laborales. Esta norma ha sido desarrollada, a su vez, por la Resolución de 31 de julio de 2008, de la Secretaría de Estado de la Seguridad Social, por la que se determinan las actividades preventivas a realizar por las Mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social durante el año 2008. Dichas actividades se sintetizan en los siguientes programas:

1. Programa de **asistencia técnica** a las PYMES para fomentar la integración de la prevención en la empresa y la mejora de su gestión a través de visitas a los centros de trabajo de las empresas asociadas y acciones específicas, consistentes en:
 - En las empresas de menos de 6 trabajadores, en las que el empresario asuma personalmente la actividad preventiva, el asesoramiento personal y directo al empresario.
 - En las empresas de hasta 49 trabajadores, distintas de las anteriores, el asesoramiento personal y directo al trabajador designado.
 - Asesoramiento y apoyo a empresarios, mandos y trabajadores de empresas asociadas, orientados a que puedan asumir o ser designados para la gestión de la actividad preventiva de la empresa.
2. Programa de **visitas** y acciones para promover la reducción de la siniestralidad en empresas con altos niveles de accidentalidad laboral.
3. Programa de elaboración y difusión, a través de actuaciones específicas, de **códigos de buenas prácticas** en actividades con mayor número de accidentes laborales. Las actividades de divulgación tendrán en cuenta los aspectos relativos a la lengua y cultura de la población emigrante.
4. Programa de elaboración y difusión de un código de buenas prácticas relativas a la mejora de la **integración de la prevención en la empresa** o de la coordinación de la actividad preventiva,
5. Desarrollo de los siguientes programas de actuación de I+D+i:
 - Investigación sobre la incidencia de los trastornos musculoesqueléticos, sus causas determinantes y medidas preventivas propuestas para reducirla, con una clasificación sistemática de los factores de riesgo asociados por ramas de actividad.
 - Estudio comparativo entre la incidencia de enfermedades profesionales de etiología musculoesquelética y accidentes producidos por sobreesfuerzos

físicos.

- Elaboración de un estudio sobre las enfermedades profesionales notificadas desde el 1 de enero hasta el 31 de octubre del año 2008 que incluya un estudio comparativo con ejercicios anteriores. El estudio, de ámbito sectorial, contendrá conclusiones y propuestas.

- A partir de las bajas laborales o incapacidades ocasionadas por exposiciones a agentes físicos (ruido, vibraciones, campos electromagnéticos, radiaciones ópticas), determinación de los puestos de trabajo, características de las tareas y ramas de actividad que presentan unos niveles de exposición más elevados, estableciendo códigos de buenas prácticas encaminados a la eliminación, disminución o control de riesgos.

6. Programa de formación, concienciación y asistencia técnica al **trabajador autónomo**, que se desarrollará de manera prioritaria para aquellos cuya actividad se realice en las ramas de actividad con mayor riesgo.
7. Programa de actividades preventivas de ámbito supratonómico o supraestatal que se encomienden a las Mutuas, en relación con las competencias atribuidas a las mismas en materia de higiene y seguridad en el trabajo incluida en el ámbito de la Seguridad Social.

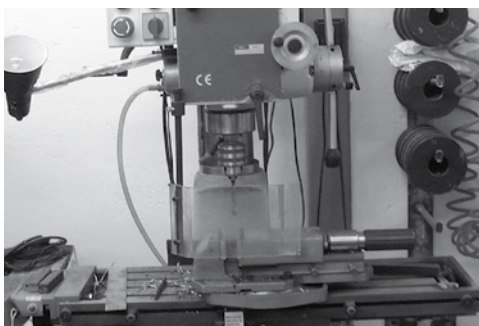
c) Medidas técnicas

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 más arriba citadas:

- **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 locales, 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.

- **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, antigás, 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 termógenos, salvavidas, cinturones con sujeción del tronco...), protección total del cuerpo (equipos de protección contra las caídas, ropa de protección...).



- **Actividades que pueden requerir la utilización de equipos de protección 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 requieren.

2. PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES PROFESIONALES

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 legal de enfermedad profesional

Al igual que el accidente de trabajo, también la enfermedad profesional es un **concepto jurídico**. 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). Sigue presente el concepto de amenidad, pero también, como en los accidentes de trabajo, también ha sufrido una importante quiebra al hacerse extensiva la cobertura de prestaciones derivadas de enfermedades profesionales a los trabajadores por cuenta propia. La diferencia es que, para los trabajadores por cuenta ajena, la cobertura es obligatoria y corre exclusivamente a cargo del empresario, mientras que para los trabajadores autónomos es opcional y son ellos los que han de cotizar por dicha contingencia (LGSS, Disp. Ad. 34ª).

En las enfermedades profesionales se añade un nuevo elemento: la enfermedad ha de estar «listada», tipificada, clasificada como tal por la Administración. La última lista se encuentra en el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro.

A causa de dicha tipificación, ha entrado en juego otra categoría, la de las llamadas **enfermedades del trabajo**, que son aquellas que se originan en la actividad laboral, pero que no tienen jurídicamente la consideración de enfermedades profesionales por no encontrarse en la lista legal. Estas enfermedades, o bien cursan como enfermedad común, o como accidente de trabajo, por la interpretación jurídica extensiva que se hace de éste. A los efectos preventivos que aquí se tratan parece claro que deben considerarse como riesgos profesionales, 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. Incidencia de las enfermedades profesionales

En el cuadro se refleja el número total de enfermedades profesionales declaradas en los años 2007 y 2008, por sectores y ramas de actividad, clasificadas por orden de frecuencia en el año 2008. De una simple lectura de la tabla, tomada de fuentes oficiales de la Seguridad Social, pueden

observarse las actividades profesionales en las que mayor incidencia las enfermedades profesionales. Indica, asimismo, las áreas hacia donde deben dirigirse las medidas preventivas.

ENFERMEDADES PROFESIONALES POR SECTORES Y RAMAS	2007	2008
TOTAL NACIONAL	17.061	18.700
SECTORES		
Industria	8.735	9.314
Servicios	5.890	6.858
Construcción	2.132	2.158
Agrario	304	370
RAMAS		
Construcción	2.132	2.158
Fabric. de productos metálicos, exc. maquinaria y equipo	1.348	1.486
Fabric. de vehículos de motor, remolques y semirremolques	1.360	1.475
Industria de productos alimenticios y bebidas	1.296	1.401
Otras actividades empresariales	1.123	1.285
Comercio al por menor. Reparaciones domésticas	940	1.131
Actividades sanitarias y veterinarias, servicio social	732	949
Hostelería	639	775
Industria de construcción de maquinaria y equipo mecánico	632	692
Comercio al por mayor e intermediarios del comercio	594	628
Fabricación de productos de caucho y materias plásticas	551	521
Fabricación de otros productos minerales no metálicos	493	497
Metalurgia	425	451
Fabricación de muebles; otras industrias manufactureras	379	425
Admón. pública, defensa y seguridad social obligatoria	408	405
Actividades diversas de servicios personales	337	382
Venta, mantenimiento y reparación vehículos a motor. Venta combustible	313	364
Industria química	241	329
Fabricación de maquinaria y material eléctrico	377	319
Agricultura, ganadería, caza y servicios relacionados	247	308
Fabricación de otro material de transporte	216	261
Educación	164	245
Extracción y aglomeración de antracita, hulla, lignito y turba	303	237

ENFERMEDADES PROFESIONALES POR SECTORES Y RAMAS	2007	2008
Industria textil	153	213
Industria de la madera y corcho, excepto muebles. Cestería	183	201
Edición, artes gráficas y reproducción de soportes grabados	165	175
Industria del cuero y el calzado	160	152
Transporte terrestre; transporte por tuberías	136	145
Actividades recreativas, culturales y deportivas	98	136
Industria de la confección y de la peletería	127	128
Industria del papel	92	106
Actividades anexas a los transportes; agencias de viajes	89	95
Extracción de minerales no metálicos ni energéticos	78	78
Actividades de saneamiento público	73	76
Fabricación de material electrónico, radio, TV y comunicaciones	59	54
Fabricación Instrumentos médico-quirúrgicos, de precisión, óptica y reloj.	32	54
Correos y telecomunicaciones	38	45
Actividades asociativas	36	44
Pesca, acuicultura y servicios relacionados	40	34
Alquiler de maquinaria sin operario, efectos personales y domésticos	43	34
Selvicultura, explotación forestal y servicios relacionados	17	28
Captación, depuración y distribución de agua	27	27
Actividades inmobiliarias	42	27
Actividades informáticas	22	25
Investigación y desarrollo	16	19
Intermediación financiera, excluidos seguros y planes de pensiones	15	16
Transporte aéreo y espacial	2	11
Reciclaje	19	9
Producción y distribución energía eléctrica, gas, vapor y agua cal.	6	8
Actividades de los hogares empleadores de personal doméstico	12	8
Transporte marítimo, de cabotaje y por vías interiores	3	7
Industria del tabaco	4	6
Extracción de minerales metálicos excluidos uranio y torio	-	5
Seguros y planes de pensiones, excluida seguridad social obligatoria	11	4
Coquerías, refino de petróleo y tratamiento de combustibles nucleares	7	3
Actividades auxiliares a la intermediación financiera	4	2
Fabricación de máquinas de oficina y equipos informáticos	2	1

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 la obligatoriedad que 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

CEP, **Manual de prevención de riesgos laborales**, Parte Común, vol. I, Editorial CEP, Madrid, 2008, 528 páginas.

FERNÁNDEZ MARCOS, L., **Guía práctica de prevención de riesgos laborales 2009**, Ediciones Cinca, Madrid, 2009, 281 páginas.

GARRIGES GIMENEZ, A (Coord.). **Derecho de la prevención de riesgos laborales**, Ediciones Bomarzo, Albacete, 2009, 443 páginas.

INSTITUTO NACIONAL DE SEGURIDAD E HIGIENE EN EL TRABAJO, página web oficial: www.insht.es

LÓPEZ GANDÍA, J, y BLASCO LAHOZ, J. F., **Curso de prevención de riesgos laborales**, Tirant lo Blanch, 9ª ed., 501 páginas.

MINISTERIO DE TRABAJO E INMIGRACIÓN, página web oficial: www.mtin.es

MONEREO PÉREZ, J. L. (Coord.), **Los servicios de prevención de riesgos laborales. Evolución y régimen jurídico**, Comares, Granada, 2009, 567 páginas.

OLARTE ENCABO, S., **Prevención de los riesgos laborales de los trabajadores autónomos**, Comares, Granada, 2008, 168 páginas.

SOLER CANTALAPIEDRA, M. T., **Prevención de riesgos laborales**, Civitas, Madrid, 2009, 636 páginas.

VARIOS, **Cien años de Seguridad Social**, Fraternidad-Muprespa, Madrid, 2000.

VARIOS, **Jornadas sobre enfermedades del trabajo: calificación y prevención**, Muprespa, Madrid, 1994, 523 páginas.

VARIOS, **Manual para la formación de técnicos de prevención de riesgos laborales**, Lex Nova, Madrid, 2008, 1.216 páginas.

VARIOS, **Manual de prevención de riesgos laborales (seguridad, higiene y salud en el trabajo)**, Editorial Atelier, 2ª ed., Barcelona, 2005, 903 páginas.

VARIOS, **Seguridad en el trabajo**, Fundación Confemetal, Madrid, 2005, 753 páginas.



Educación para la salud y prevención de deficiencias

María Saíñz Martín
Presidenta de ADEPS-FUNDADEPS
Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública
Jefa de la Unidad de EpS
Medicina Preventiva
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
"Curso de prevención de deficiencias. Materiales"



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 o discapacidad”, tendremos que aceptar la amplitud conceptual de esta definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Adaptarla a nuestro medio específico con los límites necesarios y 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 saludables que favorecerán una mejor calidad y bienestar en todas las edades, todas las personas y sin distinción por sus características particulares como ciudadanía.

Es importante reseñar que sólo una persona bien informada y educada, en relación con temas de la salud, está capacitada para decidir más libremente, sin imposición de los expertos que saben de los temas específicos todo, pero muchas veces no tanto para incrementar la salud individual y/o colectiva.

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, relacionarse y muchas más acciones vitales.
- 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 de oportunidades educativas de las distintas clases y grupos 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 de la persona. Aspira a su desarrollo integral y a conseguir la felicidad personal, familiar y social.

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 estatales, autonómicas y locales.

Son muchos los ministerios cuyas funciones están relacionadas con la salud de la población (Economía, Hacienda, Trabajo, Turismo, Alimentación, Industria, Urbanismo, Cultura, Justicia e Interior) 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 Política Social, junto al de 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 la ciudadanía, 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 porque 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 familia y fomentarse mucho en las escuelas. Así es como generación tras generación podrán ser observados los resultados de la Educación para la Salud en la sociedad del siglo XXI.

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 grupal tiene pocos resortes efectivos, en tal maremagnum de necesidades y situaciones sociales, que la invalidan.

Realmente sabemos que la Educación para la Salud no es la panacea que resuelve todas las situaciones, pero sí sabemos que es un desencadenante que favorece la salud tanto individual como social. 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 sólo como información exclusivamente, 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.

2. 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 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, clientes, proveedores, directivos y/o trabajadores 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 siga su curso progresivo. Por tanto, los recursos deben ser muy variados que no sofisticados ni caros, pero sí 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 discapacidad” (OMS, 1948).

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, que definimos como promoción de la salud.

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 de la persona, grupo o colectividad (OMS-UIES, 1951).

b) **Educación para la Salud como concepto lúdico,** autorresponsable y solidario (Sitges, 1982).

c) **La Educación para la Salud como aprendizaje** no sólo para conseguir hábitos que fomente la salud, sino también favorecer una filosofía más holística. Intenta que la persona tenga más libertad y que dicha libertad sea conquistada por el aumento de conocimientos y forma de vida más responsable para sí misma como para las colectividades (M. Sainz, 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 personal o grupal 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.

3. 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 van del tradicional al crítico o viceversa (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 a la persona no sirve la metodología de las ciencias exactas)
Ideología	Responsabilidad individual (<u>victim blaming</u>)	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)

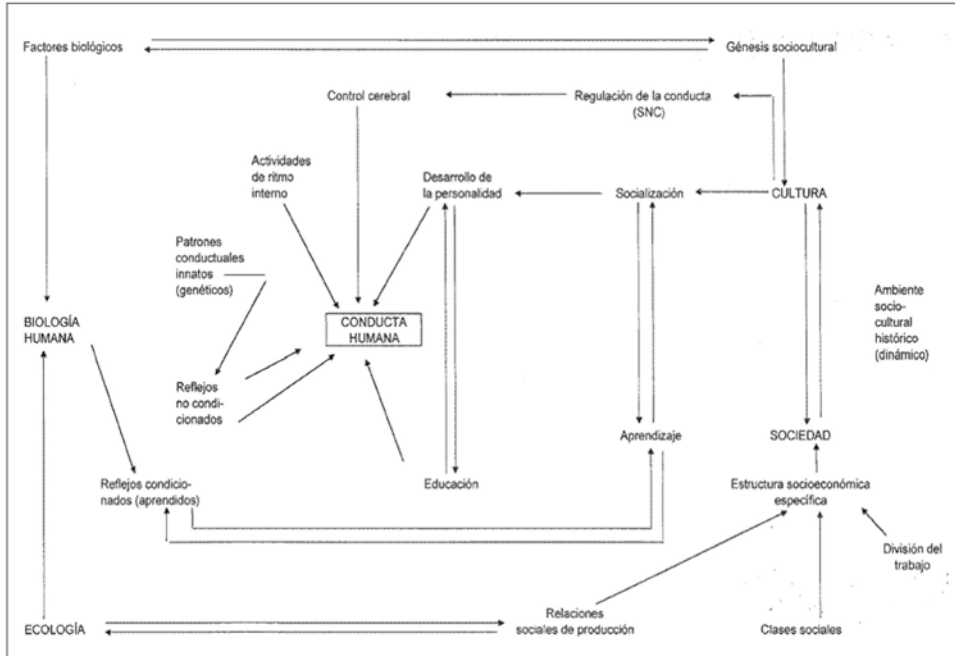
Hay que objetivar la conducta humana desde todos sus aspectos influenciables para no errar al hacer un programa de Educación para la Salud (gráfico 1).

Aceptamos las dificultades que implica cambiar la conducta humana, especialmente en las personas adultas. Además del enfoque tradicional o crítico que desarrollamos en nuestro trabajo educativo, tenemos que hacer frente siempre a un modelo. Así que el más factible hasta el momento para influir sobre la conducta humana es el modelo pragmático, cuya síntesis se refleja en la tabla 2.

El modelo pragmático se basa en la realidad del momento y en la circunstancia situacional del medio y de las personas. Por ello, debemos centrarnos en las condiciones de la sociedad, en su gente y cómo está organizada o es posible de organizar. Además, hay que desarrollar un contenido y una metodología apropiada. Por último, hay que proponer una investigación bien coordinada,

basada en unos principios de equidad y científicos, pues nada es ajeno a la política y menos la Educación para la Salud.

Gráfico 1: Génesis y control de la conducta humana



Fuente: Dr. Hernán San Martín. "Salud y Enfermedad", México, 1983.

Tabla 2: La conducta humana

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).

Etapas o fases de la persuasión:

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.

Las contingencias situacionales:

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.

Fuente: MCGUIRE Apud. Educación Sanitaria.

L. SALLERAS SANMARTI, pág. 108, Ed. Días de Santos, Madrid, 1985.

La Educación para la Salud no es una entelequia, sino una herramienta de trabajo metodológico y técnico útil para elevar la salud del pueblo por medio de la educación (ADEPS, 1985).

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.

La razón de ser de la Educación para la Salud son las personas, porque constituyen 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. Creer 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 la persuasión y convicciones intelectuales y políticas.

Con estas tres máximas del profesor Seppilli puede elevarse dentro de todo un proceso dialéctico para la salud de las personas, a través de la educación.

4. MÉTODOS Y MEDIOS DE LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD

Los enfoques en la metodología de la Educación para la Salud pueden ser los siguientes: tradicional, de los medios de comunicación, socio-político, epidemiológico y comunitario.

Se desarrollan en la tabla 3 de forma sencilla y esquemática para una mejor retención memorística.

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 tradicional** o de prolongación de la relación médico-enfermo. El principal actor es el médico o 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.

- **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 masiva 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 mejorar la

salud global. 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.

5. 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 describe en los pasos del programa en función de los servicios sanitarios y de la población a quien aquél va dirigido.

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 empresa, de servicios sanitarios) y en los medios de comunicación.
- **Acción integrada** o MULTIDISCIPLINAR.
- **Participación** a través de la expresión de necesidades y prioridades, adecuación de mensajes, búsqueda de recursos, evaluación en aspectos cualitativos, dinámica, desarrollo comunitario.

MEDIOS UTILIZABLES EN EDUCACIÓN PARA LA SALUD

- 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. Internet.

- 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.
 - Vídeos.
- Medios participativos:
 - Dramatización espontánea.
 - Grupos de discusión.
 - Acontecimientos deportivos (marchas, juegos).
 - Acontecimientos sociales (ferias, reuniones).

6. LA ACCIÓN MUNDIAL EN EDUCACIÓN PARA LA SALUD (IDEAS-FUERZA)

El trabajo de muchos profesionales relacionados con la salud y con la prevención de enfermedades hace avanzar teórica y prácticamente los objetivos propuestos, porque son valiosos para 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 (Prof. M. Lalonde, 1974), pues estudió cuáles eran los determinantes de la salud y las 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 (características genéticas, predisposición familiar y envejecimiento).
- 2. El medio ambiente (urbano, rural, todo lo físico, químico, biológico, psicosocial y sociocultural en donde vivimos).
- 3. El estilo de vida (todo lo relacionado con las conductas humanas).
- 4. El sistema de asistencia sanitaria (todo lo relacionado con lo sanitario, profesionales y servicios, entre otros).

De estas cuatro variables, hay tres que son susceptibles de cambiar, pero la más difícil de modificar es la biología humana.

El informe Lalonde analizó los datos epidemiológicos y los datos económicos del dinero público y cómo se veían afectadas las cuatro variables que verdaderamente influyen en la salud (figura 2 y 3). Observó que se gastaba excesivamente en asistencia sanitaria y que así no se favorecía la salud, sólo se abordaban las enfermedades.

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)

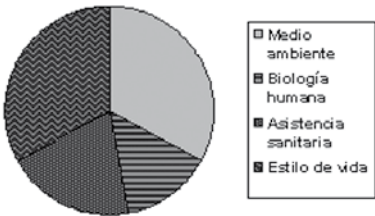
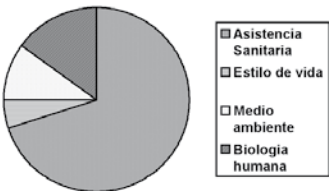


Figura 3: Proporciones relativas de dinero público destinadas al medio ambiente, al estilo de vida, a la asistencia sanitaria y a la biología humana.
(De M. Lalonde, 1974)



Este informe influyó no sólo en EEUU y Canadá sino globalmente, pues en la Conferencia Mundial de la O.M.S. (1978) sirvió de base teórica y se plasmó en la famosa **Declaración de Alma-Ata**, donde se aprueba un modelo de Atención Primaria de Salud, como prioridad para ir modificando los errores entre el gasto/beneficio de la salud de la población. También para el programa mundial de “Salud para Todos en el año 2000”.

Los principios claves de “Salud para Todos” eran 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.

Ya desde los años 70, se planificó la Estrategia de Salud para Todos en el año 2000, cuyos 38 objetivos (véase la tabla 5) estaban basados en estos tres principios claves y los tres objetivos principales.

En Europa más de 33 países se unieron 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 y aumentar la cobertura sanitaria hasta su universalización para favorecer la participación comunitaria.

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.

En 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 para todos, 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.
- 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 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. A continuación recordamos las directrices mundiales que todos debemos seguir para alcanzar nuestros objetivos locales.

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 su 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 siglo XXI. Refleja el compromiso firme de los participantes en la 4ª 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 requisitos 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 tales como la urbanización, el incremento en 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 emergentes 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
- Desarrollar las aptitudes personales
- 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 que deciden 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 nocivos, 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 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 colaboración 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 la 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 esencial 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 5ª 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 iniciativas, 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.

Una parte clave de este papel está en la OMS para comprometer a los gobiernos, organizaciones no gubernamentales, bancos para el desarrollo, Agencias 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).

7. COMPROMISOS GLOBALES Y EN EUROPA

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. (tabla 6)

Tabla 6: El marco político de salud para todos de la Región Europea-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

La Promoción de la Salud y la Educación para la Salud en el siglo XXI

La 19ª Conferencia Mundial de la UIPES celebrada en Vancouver (Canadá) en junio de 2007, brindó un marco excepcional para analizar y compartir el camino recorrido desde Ottawa en lo que a promoción de la salud se refiere, es decir cuál es la situación de cada país en cuanto a investigación, elaboración y aplicación de políticas y de prácticas saludables.

La Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud, (OMS, 1986) realizada en la conferencia celebrada en Ottawa-Canadá, fue una experiencia en la que destacó el sentimiento de urgencia de la promoción de la salud en aquellos momentos, y sin duda alguna hoy podemos decir alto y claro que se ha avanzado mucho en este campo, pero no se han alcanzado todos los objetivos previstos. Debemos tener en cuenta que la carta de Ottawa constituyó una llamada a la acción, y es misión imposible transformar la salud pública de todo el planeta con un solo documento. No obstante, nadie discute que la carta de Ottawa ha sido y sigue siendo una importante fuente de inspiración; aunque como suele pasar con este tipo de documentos, las expectativas superaban con creces las capacidades de los órganos y sujetos de acción. Por otro lado, hoy en día la sociedad y la sanidad más concretamente, se enfrenta a nuevos retos y circunstancias que obliga a adaptar, flexibilizar y optimizar las intervenciones.

Tal y como nos recuerda Trevor Hancock, que participó en la redacción de la carta de Ottawa, **“un debate sobre los entornos físicos y sociales que influyen en la salud nos lleva inevitablemente a hablar de cuestiones de teoría económica, del orden económico internacional, de la sostenibilidad y de la supervivencia del planeta”**, la salud humana está íntimamente unida a la salud de los ecosistemas. En la propia carta ya se advertía que la existencia de un ecosistema estable y de recursos sostenibles se incluían dentro de la lista de requisitos previos de la salud, si bien estamos más cerca de una nueva economía basada en el bienestar humano, nos queda mucho por recorrer.

Tal y como afirma el especialista en Salud Pública Michael Marmot **“si no satisfacemos las necesidades humanas fundamentales de autonomía, empoderamiento y libertad, aumentemos una causa importante de la falta de salud”**.

Hitos de la Promoción de la Salud:

Declaración de Alma-Ata sobre Atención Primaria de Salud (1978)

Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud (1986)

Recomendaciones de Adelaida sobre Políticas Públicas Favorables a la Salud (1988)

Declaración de Sundsvall sobre Entornos propicios para la Salud en el siglo XXI (1997)

Declaración Ministerial de México para la Promoción de la Salud: de las ideas a la acción (2000)

Carta de Bangkok para la Promoción de la Salud en un Mundo Globalizado (2005)

8. CARTA DE BANGKOK PARA LA PROMOCIÓN DE LA SALUD EN UN MUNDO GLOBALIZADO (2005)

En la carta de Bangkok se establecen las medidas, los compromisos y las promesas necesarias para abordar los factores determinantes de la salud en un mundo globalizado mediante la promoción de la salud. El propósito de esta carta es contribuir a que las políticas y alianzas destinadas a empoderar a las comunidades y mejorar la salud y la igualdad en materia de salud ocupen un lugar central en el desarrollo mundial y nacional.

Este documento tiene un gran valor, ya que complementa, basándose en ellos, los valores, principios y estrategias de acción para el Fomento de la Salud, así como las recomendaciones de las sucesivas conferencias mundiales sobre promoción de la salud que han sido ratificadas por los Estados Miembros en la Asamblea Mundial de la Salud.

Además se dirige a todos los implicados en el proceso, como son las personas, los grupos y las organizaciones cuya intervención es crucial para el logro de la salud, en particular: los gobiernos y políticos a todos los niveles, la sociedad civil, el sector privado, las organizaciones internacionales y la comunidad de salud pública.

Las Naciones Unidas reconocen que el disfrute del mayor grado posible de salud es uno de los derechos fundamentales de todo ser humano, sin discriminación alguna.

La promoción de la salud se basa en este derecho fundamental y refleja un concepto positivo e influyente de la salud como factor determinante de la calidad de vida, que abarca el bienestar mental y espiritual.

La promoción de la salud consiste en capacitar a la gente para ejercer un mayor control sobre los determinantes de su salud y mejorar así ésta. Es una función central de la salud pública, que contribuye a los esfuerzos invertidos para afrontar las enfermedades transmisibles, las no transmisibles y otras amenazas para la salud.

¿Cómo abordar los factores determinantes de la salud?

Factores críticos	Entre los factores que hoy tienen una influencia crítica en la salud cabe citar: - las desigualdades crecientes en los países y entre ellos, - las nuevas formas de consumo y comunicación, - las medidas de comercialización, - los cambios ambientales mundiales, y - la urbanización
Nuevos desafíos	Cambios sociales, económicos y demográficos, rápidos y con frecuencia adversos, que afectan a las condiciones laborales, los entornos de aprendizaje, las estructuras familiares, y la cultura y el entramado social de las comunidades. Mujeres y hombres se ven afectados de distinta forma, y se han agravado la vulnerabilidad de los niños y la exclusión de las personas marginadas, los discapacitados y los pueblos indígenas.
Nuevas oportunidades	La globalización brinda nuevas oportunidades de colaboración para mejorar la salud y disminuir los riesgos transaccionales que la amenazan.

En definitiva, la carta de Bangkok reconoce los progresos logrados en lo relativo a situar la salud en el centro del desarrollo, señalando que aún queda mucho por hacer y que la participación activa de la sociedad civil es crucial en este proceso.

En cuanto a las medidas requeridas para seguir avanzando en la aplicación de esas estrategias, todos los sectores y ámbitos deben actuar para:

- abogar por la salud sobre la base de los derechos humanos y la solidaridad,
- invertir en políticas medidas e infraestructuras sostenibles para abordar los factores determinantes de la salud,
- crear capacidad para el desarrollo de políticas, el liderazgo, las prácticas de promoción de la salud, la transferencia de conocimientos y la investigación, y la alfabetización sanitaria,
- establecer normas reguladoras y leyes que garanticen un alto grado de protección frente a posibles daños y la igualdad de oportunidades para la salud y el bienestar de todas las personas,
- asociarse y establecer alianzas con organizaciones públicas, privadas, no gubernamentales e internacionales y con la sociedad civil para impulsar medidas sostenibles.

Entre los compromisos en favor de la Salud para Todos, destacan cuatro compromisos clave:

1. un componente primordial de la agenda de desarrollo mundial,
2. una responsabilidad esencial de todo el gobierno,
3. un objetivo fundamental de las comunidades y la sociedad civil,
4. un requisito de las buenas prácticas empresariales.

En resumen, desde la adopción de la Carta de Ottawa se han suscrito muchas resoluciones a nivel nacional y mundial en apoyo de la promoción de la salud, pero a esas resoluciones no siempre han seguido las medidas correspondientes.

Los participantes en esta Conferencia de Bangkok hacen un llamamiento enérgico a los Estados Miembros de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para que cierren esta brecha de ejecución pasando a desarrollar políticas y alianzas para la acción. Los participantes en la Conferencia solicitan a la OMS y a sus Estados Miembros que, en colaboración con otros, destinen recursos a la promoción de la salud, inicien planes de acción y vigilen sus resultados mediante indicadores y metas apropiados, y que informen con regularidad sobre los progresos realizados. Se pide a las organizaciones de las Naciones Unidas que estudien los beneficios que reportaría el desarrollo de un Tratado Mundial en pro de la Salud.(*).

(*)Traducción de la Subdirección General de Epidemiología, Promoción y Educación para la Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo.

9. 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, nº8, marzo 1987.

I CONFERENCIA INTERNACIONAL SOBRE LA PROMOCIÓN DE LA SALUD. **Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud**, Ottawa, nov. 1986. [Texto completo]

COSTA, M. **Educación para la Salud: Guía práctica para promover estilos de vida saludables**, Ed. Pirámide, Madrid, 2008.

COSTA, M. y LÓPEZ, E., **Salud comunitaria**, Ed. Martínez Roca, Barcelona, 1987.

DIEZ HOCHLEITNER, R. **Aprender para el futuro: Educación para la Salud**, Fundación Santillana, Madrid, 1993.

FRÍAS, A. **Salud pública y educación para la salud**, Ed. Masson, Barcelona, 2004.

HANCOCK, T. **Crear entornos para la salud-20 años después**, en IUHPE- Promotion & Education Sup.2 2007 [Texto completo]

HILLS, M & McQUEEN, D. **En tela de juicio: veinte años de la Carta de Ottawa** en IUHPE- Promotion & Education Sup. 2 2007 [Texto completo]

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.

SAINZ MARTIN, M., **Educación para la Salud. Libro del profesor**, ADEPS, Madrid, 1984.

SAN MARTIN, H. **Salud y enfermedad**, La Prensa Médica Mexicana, 4ª ed., México, 1984.

SALLERAS, S.L. **Educación sanitaria, métodos, aplicaciones**, Ed. Díaz de Santos. Madrid, 1990.

SERRANO G., M.I. **Educación para la Salud y participación comunitaria**, Ed. Díaz de Santos, 1989.

SEXTA CONFERENCIA INTERNACIONAL SOBRE PROMOCIÓN DE LA SALUD. **Carta de Bangkok para la promoción de la salud en un mundo globalizado**, Bangkok, agosto 2005. [Texto completo]

UIPES. **Determinar el futuro de la promoción de la salud: Acciones prioritarias**, Promotion & Education, dic. 2007. [Texto completo]

ZAMBRANA, J. **¿Dónde está el tomate?** Cuadernos de Educación para la Salud. Ed. Eneida, Madrid 2002.

**• La prevención de deficiencias en un
marco de promoción de la salud.
• Antecedentes. Estrategias metodológicas
para su aplicación**

M^a Teresa García Jiménez
Jefe de Servicio de Educación Sanitaria
Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III

Texto revisado y actualizado de la edición de 2003 del
"Curso de prevención de deficiencias. Materiales"



Se ha venido considerando que la prevención de discapacidades se refiere principalmente a problemas de origen genético, malformaciones y defectos congénitos, del metabolismo, problemas en la fase neonatal, primeras etapas de la vida y accidentes, pero en las sociedades industriales con alto nivel de consumo encontramos problemas relacionados con los estilos de vida que llevan a los individuos a problemas etológicos relacionados con la depresión, la agresividad, la pérdida de un grupo de referencia, el aislamiento generacional, actitudes antisociales y comportamiento adictivo. Esto puede dar lugar a enfermedades incapacitantes o incluso a la muerte por lo que interesa hacer programas de prevención inespecífica desde la atención primaria de salud, la especializada, el medio sociosanitario y el escolar. Pero el gran reto es conseguir que los profesionales que asisten a los cursos se sientan inclinados a aplicarlos desarrollando actividades con la población. Por esta razón proponemos un tema que haga reflexionar en este sentido, la Promoción de Salud y una metodología cuya estrategia es atraer la atención del grupo al inicio, aflorando sus expectativas y evaluando al final del curso cuáles de ellas se han visto más satisfechas, cuáles son las más adecuadas en su puesto de trabajo.

La prevención de deficiencias implica una formación de profesionales en esa área que consiga interesar, informar y sobre todo sugerir cambios en la tarea diaria para 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 para detectar 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 empleemos.

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 del siglo xx 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.

Esto, que en un primer análisis solo 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.

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 y los movimientos de renovación pedagógica.

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, en colaboración directamente o 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 formación inicial .

El reconocimiento de la necesidad de nuevos perfiles profesionales y la adecuación a tareas nuevas, demandaron habilidades y destrezas que distintos organismos públicos y privados trataron de atender.

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 la misma.
- Lo anterior estimula la acumulación de acreditaciones y, **al haber aumentado desmesuradamente la motivación extrínseca, disminuye la intrínseca.**

Lo que queremos decir es que habría que conseguir que la formación siga siendo **gratuita en la matrícula y sin embargo cara en la certificación.** Hay que **condicionar la entrega de los títulos a la aplicación práctica de algún**

aspecto del curso recibido. Incluso, para los profesionales en paro.

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 abordan los diversos perfiles que puede tener la prevención desde una perspectiva holística. Se debe dar 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 proponemos dedicar más tiempo y 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 puede apreciar que no es una moda más, en los documentos actuales de la Salud Pública entre las muchas sugerencias que llegan sobre distintas estrategias, sino 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.

Cuando abordamos la tarea de hacer Promoción de Salud (P. S.) a un colectivo, solemos sentir la tentación, sobre todo al principio, de considerar que lo principal es formar sobre nuevas áreas de conocimiento, que generalmente son descripciones anatómicas y fisiológicas y que paradójicamente se refieren predominantemente a la enfermedad porque se tiene una intuición tan antigua como la propia tarea que supone que conocer las malas consecuencias de la **enfermedad** actuará como una acción preventiva. Así se ponen en juego factores etológicos según los cuales el comportamiento se va acomodando según lo distante que perciba el riesgo. El que aprende esto va generando mecanismos mentales de defensa que en general le distancian de un tema que le desagrada.

Por tanto, tenemos que conseguir enseñar en positivo, sugerir actuaciones fáciles y agradables, lúdicas en la mayor medida que seamos capaces, proponiendo actividades prácticas que fragmenten el conocimiento teórico en trocitos y que consigan convertirse en “inclusores”.

Entendemos por **inclusor** una actividad práctica, ya sea realizada por el sujeto que aprende, como si la realiza el enseñante: una visita, un coloquio, un audiovisual comentado, la foto de un personaje famoso o algo escrito por él, también una nota de prensa, “una historia de vida”, un álbum familiar, una exposición de objetos tradicionales de una zona, una recopilación gastronómica local y tantas otras cosas que nos sirvan para incluir un concepto nuevo **pero esencial** para el aprendizaje y sobre todo rescatarlo con facilidad del archivo mental, es decir, para recordarlo por su interés.

Pero todo esto pasa por el terreno de las emociones, sólo así se puede conseguir un aprendizaje cooperativo. Cooperativo con quien enseña y con el resto de los miembros del grupo. Así, pensar en el esfuerzo que han hecho algunas personas para construir la base del conocimiento que hoy nos ayuda o nos protege, constatar la dificultad para establecer nuevas vías de actuación, facilitan el aprecio de ese saber y estimular el deseo de emularlo y aprovecharlo favorecerá la tarea a quien aprende.

Entre **Educación para la Salud** y Educación Sanitaria hay un matiz de objetivo, la primera **nos quiere señalar un camino que va dando instrumentos para elegir un estilo de vida saludable**, considerando siempre unas condiciones personales y sociales de partida, pero nos señala una tendencia que enseña a escoger en general lo más favorable de lo que hay, dentro de lo que se puede y con lo que se cuenta a día de hoy.

Educación Sanitaria, tiene un matiz de instrucción, de información en temas concretos para que el que aprende siga la línea que se le propone. Esta idea como “empoderamiento” que tanto se usa en la actualidad se puede enmascarar con expresiones acuñadas con estilos más directivos que los europeos en general y los mediterráneos en particular. En general ocultan una intención de ofrecer un cauce estrecho, según el cual el que aprende elige un camino, generalmente el único que le fue propuesto, y lo peor es que se hace con la creencia de estar escogiendo. Cuando los poderosos enseñan a los menos poderosos **se da uno de los peores casos de colonialismo** en caso de que ocurra entre países distintos o de **adoctrinamiento y supeditación** dentro del mismo país.

Tiene pues una importancia especial la metodología escogida y ésta a su vez es matizada por los estilos del profesor. Por tanto las posibilidades de puesta en escena son infinitas y a menudo pueden ser valiosísimas las más inexpertas si consiguen empatar con el grupo, si conectan con él.

Se necesitan más reuniones científicas en esta área para comunicarnos maneras de hacer búsquedas, recursos, sin olvidar que esto facilita la aproximación entre profesionales, la satisfacción íntima cuando hay reconocimiento de la tarea y ésta no conseguirá sus fines sin afecto, por tanto hace falta una implicación especial que es difícil fingir.

Quienes no quieran moverse en este terreno es mejor que se dediquen a técnicas cuantitativas o analíticas que implique constantes objetivables, tareas respetables y necesarias sobre todo cuando la Promoción y Educación para la salud no han conseguido sus fines.

Hacemos a continuación una revisión histórica de algunos hitos decisivos para la aparición, demanda, evolución, consolidación, abandono y resucitación del concepto de Promoción para la Salud. Se quedarán hechos y personajes decisivos, pero **cuanto más compromiso personal hay en una idea, más selectiva es la memoria al escoger a los actores principales que han intervenido en la tarea colectiva y han llenado de contenido lo personal.**

Examinamos a continuación algunos sucesos que fueron favorecedores o detractores de la labor que nos ocupa para tratar de sacar enseñanzas que, por cierto, van a coincidir más o menos con nuestros preconceptos según la acción y experiencia del que aprende.

En el último tercio del siglo XIX y en el primero del XX, el desarrollo industrial determinó en la población europea y norteamericana unos importantes cambios en las condiciones laborales que se tradujeron en nuevos estilos de vida.

La población, predominantemente rural, emigraba hacia núcleos de población donde encontraba nuevos puestos de trabajo asalariado, dejando atrás una economía de autosuficiencia con severas dificultades para adquirir cualquier objeto ajeno a la producción propia. La vida en el campo, aunque mísera, tenía algunas ventajas, como la posibilidad de tener cubiertas, aún por los mínimos, los requerimientos calóricos, tener un techo, pertenecer a un grupo de referencia en el que tenía gran importancia la familia y el vecindario que ayudaba a criar los niños colectivamente cuando los padres estaban trabajando, **y en el que los deficientes y los indigentes eran atendidos también por un sistema informal de manera colectiva y solidaria.**

Por el contrario, en el nuevo medio ciudadano, los que emigraban se encontraban hacinamiento y desarraigo social. Se construyeron asentamientos obreros en los que se les cobraba por vivir y ésto había de ser restado de los exiguos sueldos, por lo que se llegaba a soluciones de ahorro como la denominada “cama caliente” según la cual obreros de distintos turnos utilizaban la misma habitación y cama, en espacios escasos, en los que habría un patio común al que se lanzaban las excretas y del que se obtenía agua potable de una fuente de dudosa seguridad.

Cualquier brote infeccioso en un medio rural con viviendas diseminadas no habría tenido las consecuencias que este hacinamiento causaba ante el tifus, cólera, tuberculosis, gripe, etc., que se convertían rápidamente en epidemias causando la muerte y muchas discapacidades.

Contra esta situación reaccionaron inicialmente ciertos movimientos obreros, anarquistas principalmente, que encontraron en sus demandas la acogida de algunos, desde luego escasos, sanitarios y docentes.

La idea era adquirir información y educación para prevenir ciertas enfermedades. Cuando éstas llegaban era muy difícil atajarlas porque requerían la aplicación de medicamentos, regímenes alimenticios variados y abundantes o condiciones higiénicas personales o de la vivienda imposibles de conseguir.

Siempre hubo médicos que, por sentido humanitario y por una concepción muy especial de su profesión, atendían gratuitamente a estos grupos humanos. Nuestras ciudades guardan colectivamente su memoria en los nombres de algunas calles, seguro que de forma incompleta, pero a pesar de estos extraordinarios profesionales no era fácil conseguir ni los productos ni las condiciones antes mencionadas. Decididamente, **la cuestión era cómo aprender a no enfermarse**, porque una vez que se enfermaba era muy difícil hacer reversible la situación.

En los ateneos obreros empezaron a aparecer aspectos formales de Educación

para la Salud, como charlas y clases de tono preventivo, y algunas actividades no formales de seguro interés sanitario, como grupos excursionistas y senderistas. En este ambiente cundieron también corrientes naturistas y vegetarianas que contribuyen a conformar el Higienismo.

Es interesante resaltar que en estas actividades estuvieron comprometidos sanitarios y docentes, que trabajaron codo a codo en sus proyectos de mejora de la calidad de vida de la población. **Esta colaboración, que parece prioritaria al iniciar el siglo XXI, está siendo sin embargo muy difícil de conseguir.**

Se aprendía a filtrar y ebullicar el agua de bebida y se adquirían otra serie de conocimientos favorables para la salud, sin olvidar juegos, salidas, bailes, manualidades y una larga serie de actividades que algunos de los mencionados puntos de Ottawa recogerían con facilidad, representando un verdadero hito en cuanto a Promoción y Prevención de la enfermedad o discapacidad de toda la población, especialmente la infantil y juvenil.

Al acabar el siglo nos encontramos consideraciones pedagógicas que asumen la defensa de un enfoque integral de lo educativo, incluyendo el ejercicio físico, aire libre, paseos, juegos y se encuentran con tibios avances en la atención social, la higiene y el deseo de la “armonía” entre las distintas clases sociales. Cossío, de la Institución Libre de Enseñanza, habla de cómo en estas actividades se fomenta la camaradería, la solidaridad, el respeto a los otros, el trabajo en equipo y les confiere efectos pedagógicos, morales, preventivos y terapéuticos. No parecía mal programa y sus espacios ampliaban el aula con el campo, el parque, la montaña, la playa... **En la raíz estaba el pensamiento russoniano de la naturaleza como orden natural que iguala a las personas.**

En paralelo hay otros hechos vinculados con la salud e incluso con un matiz educativo, pero no para escolares como la “Gota de Leche” para promover la lactancia materna y los buenos hábitos de higiene para el niño y la madre y con grandes oportunidades de adquisición de ajuar para los recién nacidos. Esta experiencia que fue fundada por el Doctor Ulecia en Madrid se extendió por varias ciudades y aún se conserva el magnífico edificio de Gijón en el que se pueden leer mensajes en bellos mosaicos que hoy se nos antojan retrógrados en torno a temas como el control de la natalidad.

El auge de los ateneos obreros iba mejorando la cultura de la clase obrera y a menudo recibían enseñanzas nocturnas al estilo del pionero “Salón Toimbee” en Londres.

Muchos profesores universitarios y algunos médicos famosos daban conferencias los domingos por las mañanas dirigidas a mujeres que trataban

sobre puericultura, higiene personal, de la vivienda y la alimentación, por ejemplo, en el vestíbulo de la Universidad de la calle San Bernardo de Madrid, donde acudían mujeres desde Vallecas con sus niños en brazos.

Se iba desarrollando el paradigma ecológico con excursionismo, senderismo, naturismo y cundieron corrientes como el vegetarianismo, preconizado especialmente por grupos anarquistas.

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 representaba la meta que se pretendía emular hubiese prosperado mucho la P. S. 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 P. S. 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, pequeños animales, sobre todo 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 Méjico, 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 indulgencias muchos cambios en los estilos de vida, como los horarios de convivencia familiar, o los nuevos roles sociales y tuvieron “distraída” 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 drogas como 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”. 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, los principales factores de riesgo para adolescentes y jóvenes son:

- a) Adicción al abuso de sustancias y de objetos: **comportamiento adictivo**
- 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, VIH, hepatitis, etc.
- c) También relacionada con el apartado anterior están los accidentes, especialmente los de tráfico y laborales.
- d) Falta incluir a este triste repertorio los trastornos del comportamiento alimentario: anorexia / bulimia.
- e) Cerraríamos el listado añadiendo la violencia juvenil y comportamientos antisociales.

Todos estos factores son determinantes de muchas discapacidades.

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, 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.
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.
4. Reorientar los Servicios de Salud con la visión anterior. Son nuevos recursos de salud: un polideportivo también otros espacios deportivos y lúdicos de los centros escolares. Los Centros de Día para mayores, una biblioteca abierta los fines de semana, un coro, un grupo de teatro y tantos otros ejemplos posibles.
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 riesgos para la salud en general y discapacidades en particular, sin proponer un método barato, pero esforzado, analizar por qué se detuvo tantos años, y que las corrientes hoy 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 P. S. 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.

En el caso de que queramos desarrollar un curso de P. S. multidisciplinar, 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.

El peor terreno de las deficiencias es el de la inequidad. Las desigualdades en salud, en educación y 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 en 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. **La tarea ha de ser interdisciplinar y multisectorial.**

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 de distintos profesionales.

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 sus vida y explican su experiencia a otros jóvenes), visitas de escolares a prisiones para escuchar a ciertos reclusos las causas de su situación, los grupos de ayuda mutua, personas con discapacidad 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 preguntamos si tienen experiencia en P. S. Quizás alguno que nos conteste afirmativamente no lo hubiera hecho sin la reflexión previa de cómo entendemos la P.S. También se le pregunta a cada miembro qué espera del curso, sus expectativas para su tarea diaria y aplicamos una técnica cualitativa no sólo para recoger estos datos que representan sus objetivos, sino como expectativas 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 las emiten. La exploración se hace desde el plano humanístico. Interesa lo que las personas “hacen” y “por qué” lo hacen.

Importa la metodología cualitativa en la conducción de grupos de formación. 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 individuo, motivando la atención y la implicación en el curso.

Personas, que no se conocían, van a encontrarse, agruparse e interaccionar 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, tiene gran importancia porque queremos reforzar el trabajo multidisciplinar. La técnica que recomendamos para estos fines es 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 destacar 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 aun 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.

Por tanto, 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 general y someterse a una “organización” se ha convertido en un producto de reflexión colectivo sobre el que trabajar.

Se pide seguidamente a los alumnos que formen grupos. El número de integrantes estará relacionado con el número total de participantes. Debería haber un mínimo de tres, ya que a partir de seis se dificulta mucho la discusión que, a la vista de las anotaciones expuestas, deben escoger 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 la ha 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 obtenida y, al concluir, le asigna la numeración ordinal que le ha correspondido (1º a la más votada, 2º a la que le sigue, y así sucesivamente).

El conductor del grupo leerá los resultados señalando el número de votos que cada expectativa ha recibido. El 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 favoreciendo propuestas multidisciplinarias.

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 atendidas sus principales intereses y además le permite estar más receptivo para acoger cosas que no estaba buscando pero puede resultar de su interés. 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 APLICACIÓN DEL CURSO

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 e intervienen durante el desarrollo de la clase sin que los profesores hayan ofrecido esa posibilidad.

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** de cada participante según lo escuchado hasta entonces.

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 preludio de la propuesta final de un trabajo de aplicación multidisciplinar.

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

Se comentan algunos requisitos y se hacen 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 sólo 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 que más provechosas pueden 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 la acreditación.

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 tiene 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 solo para este curso de prevención de deficiencias, sino para otros que implique de manera esencial el posicionamiento personal y la contribución afectiva de los asistentes sobre todo los que se refiere a Promoción de Salud en personas con discapacidad en los que también estamos empeñados.

8. 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 del Libro de Enseñanza.** En Estudios sobre educación. Obras Completas Giner de los Ríos, Tomo VII, 1953. Madrid: Imprenta Clásica Española.

O.M.S. (1986). Ministerio de Sanidad y Consumo. **Los objetivos de la salud para todos.** Edición Española. Madrid.

PINEAULT, R. et al. (1994). **La planificación sanitaria.** E. Masson.

PUELLES, M. (1986). **Educación e ideología en la España contemporánea.** Barcelona: Labor.

SOLER, P. (1990). **La investigación motivacional en marketing.** E Deusto.



Nutrición y discapacidad. Importancia y posibilidad de prevención

M^a Teresa García Jiménez
Jefe de Servicio de Educación Sanitaria
Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III



1. INTRODUCCIÓN

Hasta el último tercio del siglo XX, los factores de origen genético y congénito se consideraban las principales causas de las discapacidades mentales y los accidentes como principales determinantes de las discapacidades físicas, pero en la actualidad sabemos que la dieta tiene una influencia decisiva.

Los cambios socioeconómicos determinaron nuevos patrones alimentarios y un sedentarismo progresivo.

Si contabilizamos las personas que llegan a tener discapacidad después del primer año de vida veríamos que las de origen alimentario superan a las personas que se encuentran en esta situación por causa de accidentes.

Esta visión se justifica por una deficiencia de nutrientes en grandes grupos poblacionales a nivel mundial y por un exceso en otros grupos, principalmente en las sociedades industriales (figura 1).

Figura 1



Parecería que en España sólo tendríamos que centrarnos en el segundo grupo, pero existen grupos de riesgo en cualquier sociedad desarrollada como veremos después y, por otra parte, nuestro país interviene cada vez más en programas de prevención de deficiencias en países en vías de desarrollo, especialmente los iberoamericanos, razón por la que abordaremos tanto la deficiencia de nutrientes como el exceso.

Cuando la dieta no permite satisfacer las necesidades de nutrientes se

produce la DESNUTRICIÓN que puede ser:

- Generalizada por carencia de proteínas energía,
- Específica por carencia de uno o más nutrientes.

Ambas situaciones están vinculadas al fenómeno de la Transición Nutricional.

Transición nutricional

En el último siglo, en las sociedades desarrolladas, y en España es muy apreciable, se han producido una serie de cambios de índole tecnológico, económico y sobre todo en el modelo social, que han afectado profundamente a la salud de la población.

En dos generaciones se ha pasado de la hambruna, o al menos de carencias, al exceso en la dieta y ello ha acarreado problemas importantes a determinados grupos etarios y amenaza afectar a toda la población.

A principios del siglo XX un gran porcentaje de la población española era rural, en ella el modelo de alimentación se basaba en una mezcla de legumbre con cereal (arroz, trigo o centeno) y/o patata que se complementaba con diversos vegetales, dependiendo del área geográfica y del momento climático. Así, con escasa cantidad de proteína animal se llegaba a tener una proteína suplementada, una aportación adecuada de fibra tanto soluble como insoluble y una cantidad discreta de algunas vitaminas, especialmente la A. A duras penas se cubrían las calorías necesarias para el activo ejercicio que en ese momento desarrollaban los españoles, ya que la población hacía grandes esfuerzos físicos y grandes desplazamientos a pie.

Creemos que se cubrían los requerimientos mínimos de proteínas, lo cual permitía una tasa de natalidad alta, aunque la cantidad de algunos aminoácidos esenciales estaba en situación precaria y ello comprometía la inmunidad de la población, por lo que las enfermedades infecciosas tuvieron un gran repunte ya que aparecía por esa época un nuevo factor de riesgo: el hacinamiento de la población en las ciudades debido a las corrientes inmigratorias dentro del propio país.

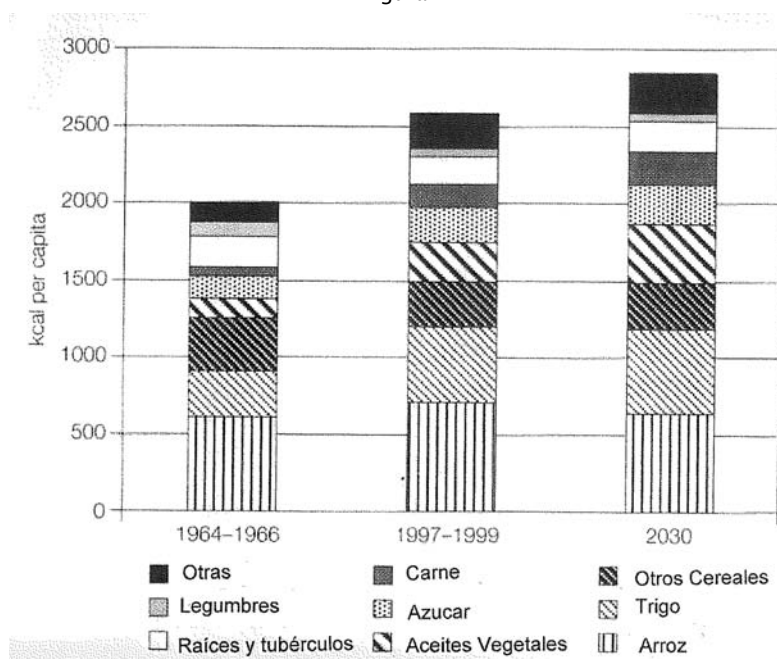
Con los citados aportes vegetales se llegaba a “imitar” la proteína que no se obtenía del mundo animal, pero no era posible obtener otros elementos abundantes en la carnes, pescados, lácteos y huevos, como el calcio, ya que salvo en la España Húmeda, franja atlántica, no se tomaba suficiente cantidad de leche que, al igual que el hierro, está en menor cantidad en las dietas que no tienen carne. La población del interior tomaba escasas cantidades de pescado, generalmente a expensas del bacalao, arenques y sardinas en aceite, por lo que tenían escasos aportes de yodo y ello dificultaba que el

aminoácido tirosina pudiera generar la tiroxina, hormona del tiroides, con graves consecuencias de hipotiroidismo en la población, especialmente en los recién nacidos de las madres hipotiroideas, condicionando con frecuencia el cretinismo. Esta situación quedaba agudizada en las poblaciones que viviendo alejadas de las rutas de distribución de los pescados anteriormente citados además ocupaban lugares montañosos y por tanto fríos gran parte del año, lo cual favorecía la ingesta de cantidades importantes de coles (berza, repollo, coliflor, etc) que además de anticongelantes poseen sustancias antinutrientes, secuestradoras del yodo y por tanto bociógenas. Los huevos a veces eran usados como moneda por las poblaciones humildes y el origen animal de la dieta sólo se compensaba en una mínima parte con la caza y algunas soluciones imaginativas, como los palomares o la captura de algunos animales, como caracoles, ranas, etc.

Entre el primero y el segundo tercio del siglo pasado ocurre una evolución lenta en la que las familias van teniendo mayor poder adquisitivo y mantienen un modelo de dieta prácticamente semejante al de la generación anterior. Incorporan cantidades discretas de proteína animal, mayor presencia de frutas y verduras y van acercándose paulatinamente a tasas deseables de nutrientes. Este camino ascendente se acelera de manera decisiva en los años setenta, consiguiéndose unos momentos óptimos de la dieta de los españoles entre la década de los ochenta y noventa que, paradójicamente, no ha seguido mejorando, sino que por el contrario ha llegado por exceso de algunos nutrientes a un patrón inadecuado que implica riesgos para la salud de la población.

Además de tomar cantidades excesivas de carnes que condicionan un aumento de grasas saturadas y por tanto de enfermedades cerebrales y cardiovasculares, aumenta la población con sobrepeso porque se toman con frecuencia productos refinados, como los aceites y los azúcares. Relacionado íntimamente con este aumento de peso en gran parte de la población, aumenta también la diabetes, considerándose a ambas por parte de la OMS la epidemia del siglo XXI (figura 2).

Figura 2



Disminuye, asimismo, la ingesta de fruta que es sustituida especialmente en las capas más jóvenes y en los ancianos por postres dulces. Al aparecer en el mercado productos de uso inmediato sabrosos, olorosos, grasos, saciantes y palatables (pizzas, crepes, empanadillas, bollería, fritos, etc.), disminuye la ingesta de verduras frescas, por lo que aumenta el estreñimiento y las enfermedades degenerativas del tracto gastrointestinal, disminuyendo el ácido fólico, lo que contribuye al aumento de la enfermedad coronaria.

El sobrepeso condiciona enfermedades osteoarticulares y el exceso de azúcares refinados favorece la caries dental, por lo que las principales patologías que tienen su base en una alimentación errónea: cardio y cerebrovasculares, obesidad, diabetes, enfermedades degenerativas como el cáncer de colon, y las osteoarticulares, etc., tienen su base en una alimentación errónea a la que ha llegado una población en TRANSICIÓN entre la escasez y el exceso.

Otro factor importante del deterioro de la dieta de una población con alto poder adquisitivo, y que por tanto podría elegir una cantidad y proporción de alimentos saludables, es la Tecnología Alimentaria.

La tecnología condiciona un uso frecuente y a veces en cantidades muy importantes de aditivos, que pueden funcionar como alergógenos y en

algunos grupos de edad incluso tóxicos. También pueden actuar como antinutrientes, como por ejemplo los sulfitos frente algunas vitaminas del grupo B.

Los productos fermentados tienen cantidades muy importantes de aminos biogénas que unidas a los nitritos producen sustancias tan indeseables como las nitrosaminas, que se consideran factor de riesgo para las enfermedades degenerativas.

El uso frecuente de productos envasados permite que migren sustancias a los alimentos, más cuando algunos de estos envases se utilizan directamente en el microondas por considerar que cualquier plástico es apto para él.

El desarrollo creciente de los cultivos de vegetales de invernadero o al exterior han sido favorecidos y abaratados por el aumento de rendimiento que implicaba el uso a veces excesivo de abonos. En el caso concreto de los nitratos, después de la cocción de los alimentos que los contienen en grandes cantidades, pasan al líquido de cobertura y factores ambientales como la luz, la temperatura y otros microbiológicos facilitan la transformación en nitritos, que se convierten, por tanto, en una segunda vía de entrada al organismo, ya que son uno de los aditivos más utilizados en los productos cárnicos para prevenir el botulismo y que no se pueden eliminar precisamente por su gran eficacia frente a ese importante riesgo para la salud pública. La acuicultura también ha favorecido la incorporación del pescado a la dieta, pero los piensos utilizados hacen que tengan más colesterol, restos de promotores del crecimiento, sobre todo hormonas.

La evolución tecnológica ha permitido la mejora genética dando especies de mayor rendimiento en algunos nutrientes o simplemente aumentando tamaños, o favoreciendo la resistencia a las temperaturas externas con lo cual se alargan los periodos de cultivo, resistencia a las plagas, etc., con lo que los restos de algunos de los procesos tecnológicos especialmente los plaguicidas pueden no sólo ser tóxicos, sino también interactuar con nutrientes.

Para conservar los alimentos durante más tiempo y con el fin de facilitar y abaratar el transporte y la duración se han desarrollado técnicas como las atmósferas modificadas y controladas, utilizadas a veces en combinación con técnicas frigoríficas como la refrigeración y la congelación, a las que podríamos sumar la irradiación de alimentos, los procesos térmicos, esterilización, UHT, y otras técnicas más actuales como ultra altas presiones, ultrasonidos, pulsos eléctricos, etc.

Todas las tecnologías citadas y otras más consiguen hacer más agradables los alimentos por su color, sabor, olor y textura, alargan su vida media, consiguen

mayor seguridad alimentaria porque controlan mejor a los microorganismos y sus toxinas, pero introducen factores negativos como facilitar la imitación, el gran campo de los sucedáneos, que si bien tiene aspectos positivos para grupos de población que no pueden tomar algunos alimentos apetecibles a lo largo de su vida, por ejemplo los dulces, tienen más aspectos negativos para el resto porque frecuentemente aparentan ser productos más valiosos para la dieta que lo que resultan ser realmente. Podríamos decir que, salvo los aspectos positivos antes citados, la tecnología alimentaria en general resta valor nutricional a los alimentos y que los grupos que escogen una dieta con gran cantidad de alimentos tratados tecnológicamente renuncian con ello, muy frecuentemente, a cantidades importantes de algunas vitaminas, aminoácidos y ácidos grasos esenciales y que, por el contrario, toman más restos producidos por artefactos de la tecnología, más aditivos, más aminos biogénos y menos nutrientes activos.

Lo anteriormente descrito nos permite poner de manifiesto una serie de cambios especialmente patentes en los últimos años que influyen de manera decisiva en algunos aspectos negativos que nos hacen hablar de Transición Epidemiológica y especialmente de Transición Nutricional. POPKING acuñó este término para describir hechos epidemiológicos que mostraban cambios de nutrición y salud en países ricos, que venían determinados por cambios tecnológicos, económicos y demográficos.

Había modificaciones muy evidentes en los valores del IMB (Índice de Masa Corporal) y aunque éstos están basados en riesgo de mortalidad en población blanca y no necesariamente son válidos para otras poblaciones y grupos étnicos, se usaron como referencia, porque de manera generalizada se observaba la misma correlación en distintas etnias.

Se considera como la paradoja de la nutrición porque **existe simultáneamente bajo peso y obesidad en países subdesarrollados** (Carga Dual).

La Transición Nutricional va en paralelo con la Transición Económica. Se había venido asociando obesidad, abundancia y clases elevadas, pero ahora se advierte en países de menos de 800 dólares de renta anual y al parecer tienen más riesgo que los ricos de países ricos.

Los grupos más pobres de los países en desarrollo reducen mucho el número de alimentos de la dieta y nunca llegan a saciarse. Cuando migran a países con renta alta, encuentran que la comida no escasea y existen varios alimentos con ENERGÍA Densa que son baratos, lo que les conduce al sobrepeso y a la obesidad.

También contribuyen a esta situación nuevos estilos de vida, como estar mucho tiempo en casa, hacer desplazamientos siempre en vehículos y en

general ser muy sedentarios, además de permanecer en lugares cerrados, abuso de sustancias, especialmente tabaco, etc. (figura 3).

Figura 3: Factores de riesgo y su contribución en % a la carga de enfermedad expresada en Pérdida de años de vida saludable. (DALY "Discapacidad y años de vida") (WHO REPORT 2002)

Países con alta mortalidad	Países con baja mortalidad
Bajo peso (14.9)	Alcohol (6.2)
Sexo inseguro (10.2)	Presión sanguínea (5.0)
Agua Sanidad inseguras (5.5)	Tabaco (4.0)
Vapores de grasa en lugares cerrados (3.6)	Bajo peso (3.1)
Deficiencia en Zinc (3.2)	Sobrepeso (2.7)
Deficiencia en Hierro (3.1)	Colesterol (2.1)
Deficiencia de Vitamina A (3.0)	Baja ingesta de fruta y vegetales (1.9)
Presión sanguínea (2.5)	Vapores de aceite en lugares cerrados (1.9)
Tabaco (2.0)	Deficiencia de hierro (1.8)
Colesterol (1.9)	Agua y Sanidad insegura (1.8)

Índice de Masa Corporal <19 bajo peso >25 sobrepeso

Por otra parte, no se realizan políticas de Educación Sanitaria eficaces para prevenir estas situaciones de riesgo.

Se acepta que la dieta ha influido en la salud y en la supervivencia humana. Hasta el siglo XX los peores riesgos para la salud eran las enfermedades infecciosas por lo que se mejoró la sanidad, se promovieron vacunaciones, terapias antimicrobianas, se mejoró la tecnología hospitalaria y farmacéutica, etc. Sin embargo, en la actualidad **el reto es mejorar los estilos de vida**. Ha disminuido la mortalidad infantil, pero, especialmente en países pobres, se debe reducir la infranutrición para mejorar la situación de los menores, especialmente antes de los 5 años.

Hay 170 millones de niños que sufren malnutrición y 3 millones mueren cada año por ello. Esto coexiste con la obesidad, especialmente en adultos, pero también en niños, que muestran este problema incluso en países pobres. Hay 1.000 millones de adultos con sobrepeso y 300 de ellos son obesos.

Esta situación crecerá en los próximos 30 años, en áreas urbanas de países desarrollados, sobre todo en poblaciones marginales. El aumento del poder adquisitivo en países ricos no beneficia a todos los ciudadanos por igual. **El bajo peso en niños de menos de 5 años ha aumentado en países ricos.**

En países en vías de desarrollo, las poblaciones rurales que acceden a la ciudad, al igual que ha venido ocurriendo en los países desarrollados, entran en una situación de crisis alimentaria porque abandonan su economía de

autosuficiencia, y además, la mujer se incorpora al mercado laboral y por su bajo poder adquisitivo compra comida preparada de baja calidad.

Las personas con más poder adquisitivo pueden conseguir alimentos menos energéticos y más saludables, aunque algunos han entrado en la obsesión por el peso, otros, estimulados no sólo por la salud sino también por la estética, demandan ingredientes bioactivos (prebióticos, probióticos, simbióticos, lípidos bioactivos, proteínas con otro interés en salud además de la nutrición, carbohidratos con la misma orientación y antioxidantes) impulsados por la publicidad.

Con la globalización, la publicidad influye en todos los países y afectan poderosamente a la decisión de los más pobres y a sus cambios de hábitos alimentarios.

Los alimentos más anunciados son de **energía densa** y hay que considerar que algunos nutrientes no se encuentran en la proporción adecuada (los menores de 5 años necesitan cinco veces más hierro que un adulto y esto no estará en la comida barata y / o rápida).

La epidemiología nos muestra que los niños con desnutrición en la vida intrauterina o en los primeros momentos después del nacimiento llegan a tener una diferenciación de los estados metabólicos irreversible, de forma que al alimentarse en su vida posterior de forma abundante van a pasar con más facilidad al sobrepeso.

Esta dualidad de obesidad y peso bajo es un reto para la salud pública, porque normalmente se hacen programas para aumentar o bien para reducir peso en la población, pero es difícil hacer campañas para actuar simultáneamente en ambos campos, ya que en la situación descrita en una misma familia puede haber un obeso y un desnutrido.

Según Doalk, hay que localizar por regiones el porcentaje de familias afectadas de esta Carga Dual y hacer programas específicos de prevención, para lo que se necesita estimular:

- La lactancia materna.
- Mejorar el status nutricional de las mujeres en edad reproductiva.
- Reducir la tasa de niños con bajo peso al nacer o crecimiento retardado.
- Profundizar en los mecanismos de obesogenia ambiental en áreas urbanas de países desarrollados.
- Observar las comidas en los mercados y ver cómo se ofrecen (sobre todo los reclamos engañosos).
- Promover dietas saludables.
- Estimular el ejercicio físico.

La OMS elaboró un programa en 2004 relacionando dieta, actividad física y salud en el que recomendaba reducir con urgencia las disparidades socioeconómicas entre las diversas clases sociales.

Hay que tener en cuenta que en países desarrollados el 30% de la mortalidad se debe a 10 factores de riesgo y la obesidad ocupa el quinto puesto.

Según los datos revisados anteriormente se vería que la población española de más de cincuenta años puede estar en gran parte representando a un grupo en transición nutricional, especialmente los ancianos muchos de los cuales tuvieron en su infancia grandes carencias nutritivas e incluso fueron de bajo peso en la vida intrauterina y en el momento del nacimiento, lo cual explicaría en parte el elevado grupo con sobrepeso de esta población y la prevalencia de patologías antes mencionadas.

Pero no debemos olvidar otro gran grupo que es la población inmigrante, cuyos orígenes tienen unas condiciones muy semejantes a las anteriormente descritas hace un siglo en nuestro país.

Y nos atrevemos, por último, a llamar la atención sobre la posibilidad de que gran parte de nuestros niños puedan estar en transición nutricional, al mismo tiempo con patología dual, es decir, obesos y desnutridos al comer gran parte del año en comedores escolares con unos alimentos muy modificados tecnológicamente con un alto porcentaje de grasa saturada, escasez de fibra, cantidad de azúcares y por tanto con gran valor calórico, pero con escasez de algunos grupos vitamínicos y algunos minerales, como el hierro. Esto, unido al sedentarismo de nuestros escolares y a la suposición frecuentemente errónea de que la comida principal se hace al mediodía, condicionaría que la cena más frugal sumaría el error de tomar fiambres, embutidos, bollería y dulces que aumentarían las calorías pero no determinadas vitaminas, minerales y aminoácidos esenciales.

Así, uno de los países más ricos de la tierra, que se supone un modelo de dieta mediterránea, con un clima que favorece la obtención de productos frescos, con una proporción de costas que facilita la cercanía al pescado, con un poder adquisitivo que permite el almacenamiento de alimentos en condiciones seguras, con una tecnología culinaria que facilita la transformación de los alimentos con facilidad y rapidez en platos gastronómicamente deseables, tiene grupos importantes que están en TRANSICIÓN NUTRICIONAL o en vías de estarlo y si tenemos en cuenta otros factores coincidentes en los actuales estilos de vida, como el sedentarismo, estaríamos en una situación de riesgo para la salud individual y social que aparentemente no es tenida en cuenta ante la creencia tantas veces repetidas de que en España se come mejor que nunca.

2. ABORDAJE DEL BINOMIO NUTRICIÓN Y DISCAPACIDAD

Se puede considerar desde tres puntos de vista:

1. La desnutrición como factor condicionante de deficiencias nutricionales que a su vez condicionan discapacidades neurológicas, motóricas o discapacidades en el adulto.
2. Exceso de nutrientes como fuente de patologías que tienen su base en una alimentación errónea por la TRANSICIÓN NUTRICIONAL que afecta a todo el mundo y que en España es muy patente. Éstas son el origen de gran parte de las enfermedades crónicas y degenerativas de las sociedades denominadas desarrolladas que finalmente producirán discapacidades.
3. Trastornos del comportamiento alimentario: Anorexia y bulimia.
4. El tercer aspecto es cómo alimentar a personas con discapacidad mediante la Alimentación Básica Adaptada (ABA) y ayudas técnicas e instrumentales para la alimentación de personas con discapacidad.

1. Desnutrición

En el primer caso está gran parte de la población mundial en la que un alto porcentaje no llega a cubrir las calorías diarias correspondientes a su sexo, edad y estado fisiológico, ni siquiera en los niveles mínimos de recomendaciones establecidas por los organismos internacionales como la OMS.

Dentro de estos grupos, en algunos casos países enteros, las carencias son mayores en niños que en adultos y mayores en mujeres que en hombres. Encontramos dos grupos especialmente vulnerables como son las mujeres en edad fértil, en general, y las embarazadas y las que están amamantando, en particular, así como los niños recién nacidos hasta el primer año de vida, como especial riesgo, y a continuación los menores de 5 años.

La población mundial crece y el hambre invalida y mata. Las causas son variadas:

- Escasez y mala gestión de recursos.
- Técnicas de obtención, conservación y transporte poco eficaces.
- Escasez de educación y malas condiciones de vivienda que determinan hábitos no higiénicos.
- Insuficiente control sobre la tecnología alimentaria.
- Poblaciones desplazadas (desastres naturales, guerras, terrorismo).

Las desigualdades aumentan y en paralelo crecen los grupos hiperalimentados aunque en mucho menor número.

Las poblaciones en vías de desarrollo adoptan el modelo del exceso de nutrientes y alimentos procesados, siendo muy acusado en niños y ancianos donde aumenta la obesidad.

Por supuesto, estos países no están en condiciones de hacer cribaje neonatal y, por tanto, detectar a tiempo errores congénitos del metabolismo como el hipotiroidismo, la fenilcetomina, o la enfermedad celíaca.

Por tanto, en ellos se van a concentrar carencias que son específicas de la pobreza, toxicidad por exceso puntual, errores congénitos como en sociedades sobrealimentadas y, por último, algo que se conoce como Transición Nutricional que se da en aquellos grupos con una relativa autosuficiencia que migran del medio rural a los medios urbanos y que hacinándose en infraviviendas de las periferias ciudadanas y que al no tener ni cultivos propios ni animales domésticos tienen que dedicar sus escasos recursos económicos a una alimentación barata que se caracteriza por tener “Energía densa” y “Patología dual” que, como hemos citado anteriormente, producen obesidad y enfermedades cardiovasculares (figura 4 y 5).

Figura 4

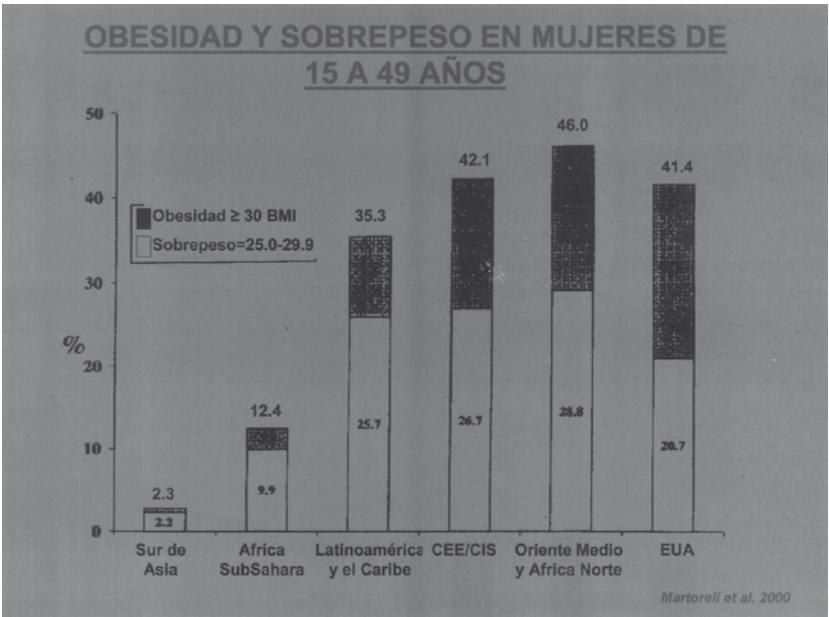
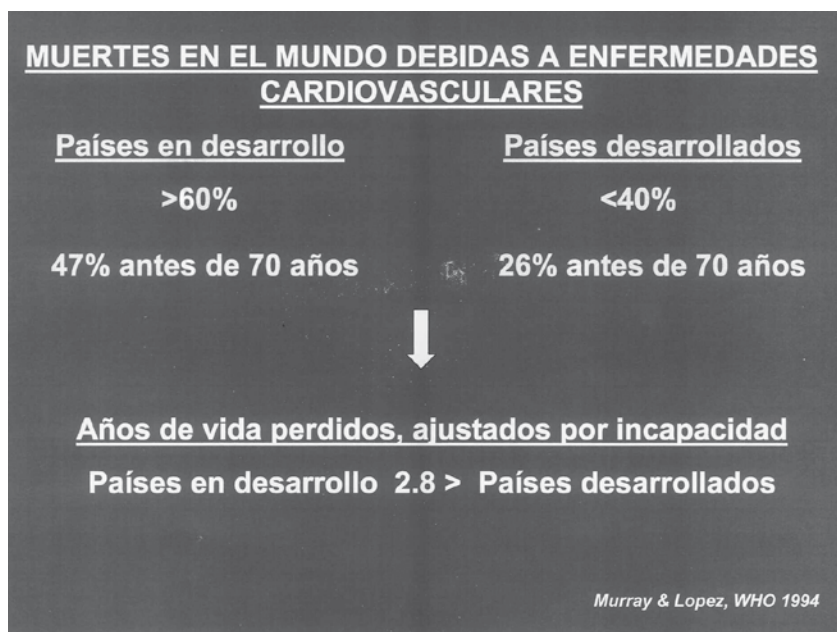


Figura 5



Tenemos que citar que en los países en vías de desarrollo, los grupos con poder y capacidad económica alta, aunque sean minoritarios, conocen las mismas enfermedades de la opulencia, lo cual confirma que el origen de muchas de estas enfermedades además de tener un condicionante genético tiene una importante parte ambiental.

2. Exceso de nutrientes

En los países ricos la tendencia es el consumo de alimentos desordenado y basado en el placer y no en la necesidad. Se aprecia bien la diferencia entre alimentación y nutrición. No se alimentan para nutrirse sino para conseguir placer o por consumo simbólico o por referencia al grupo.

Si sumamos estos hechos condicionados por la Sociología y la Etiología advertiremos que están estimulados por una globalización que tiene su base en objetivos económicos, que va a crear necesidades mediante la publicidad y va a condicionar el olvido y abandono de la cultura alimentaria propia.

Pero paradójicamente también existen en estos países unos grupos con carencias de nutrientes y con grandes deficiencias, y son:

- Drogodependientes.
- Ancianos con poca pensión y que viven solos.

- Algunos grupos de inmigrantes no estabilizados y sin trabajo.
- Alcohólicos.
- Enfermos crónicos que llegan a tener durante varias décadas medicamentos que interaccionan con alimentos y pueden tener carencias clínicas o subclínicas de algunos nutrientes.

Y, recientemente, se observa en niños el aumento de obesidad y un problema nuevo, niños, incluso de familias acomodadas, que comen habitualmente en comedores escolares en los que se sirve una dieta monótona con pocos productos frescos y poco manipulados y, por el contrario, una cantidad de sucedáneos y que completan su dieta cenando fiambres, embutidos y bollería, por lo que finalmente pueden tener carencias no muy visibles que puede relacionarse con la apatía y mal rendimiento escolar, además de con otros aspectos carenciales.

3. Trastornos del comportamiento alimentario

En estas sociedades aparece también un aumento de trastornos del comportamiento alimentario, como la anorexia y la bulimia, que provocan además importantes discapacidades.

4. Alimentación a personas con discapacidad

En el último apartado revisamos conceptos como alimentación básica adaptada y sus ventajas para personas con problemas de deglución, muy homogénea en cuanto al triturado, libre de cuerpos duros o extraños, equilibrada en cuanto a composición de nutrientes y que sería de gran ayuda para personas con ciertas discapacidades y, en concreto, con un gran número de colectivos de ancianos.

Además de las características de esta dieta es necesario, también, tener ayudas para que la propia persona con algunos problemas motores, musculares o neurológicos puedan alimentarse por sí misma o para facilitar la tarea a los cuidadores, por lo que progresivamente aparecen en el mercado objetos que facilitan su uso, como jarras y platos térmicos, bombas que favorecen la succión cuando los músculos de la cara no la permiten, cubiertos con mangos muy gruesos que facilitan la sujeción cuando la precisión de los músculos de las manos disminuye y objetos convencionales adaptados, como baberos para adultos con dobleces en los extremos para recoger líquidos, etc.

3. DISCAPACIDADES CAUSADAS POR DEFICIENCIAS

1. La desnutrición condicionada por la utilización inadecuada de los nutrientes, determina:

a) Elevadas tasas de morbilidad por:

- Saneamiento ambiental inadecuado.
- Medicina preventiva y atención primaria deficiente.
- Factores sociales (hacinamiento, niños poco cuidados por trabajo de los padres, etc.).

b) Alteraciones metabólicas por:

- Enfermedades crónicas.
- Malabsorción intestinal secundaria.
- Afecciones emocionales (deprivación materna).

c) Características especiales del individuo por:

- Ejercicio.
- Dieta y funciones gastrointestinales.
- Otros factores.

2. La buena nutrición desde el inicio de la vida permite:

- Mantener un estado duradero de salud.
- Alcanzar crecimiento y desarrollo adecuados.
- Evitar alteraciones de la salud en el adulto como consecuencia de mala nutrición en la niñez.
- Evitar discapacidad física, mental y social.

3. Principales alteraciones y discapacidades asociadas con la desnutrición generalizada:

a) Niños:

- Alteraciones en el crecimiento y desarrollo físico.
- Inmudepresión con morbi-mortalidad por infecciones.
- Retraso o alteraciones en funciones mentales.
- Interacción inadecuada con el medio ambiente y con otros niños y adultos.
 - Limitaciones en exploración y aprendizaje.
 - Defectos en adaptación y desarrollo social.

- Limitaciones en capacidad de trabajo en edad adulta.
- "Programación" para mayor riesgo de enfermedades crónicas en edad adulta.

b) Recién nacidos y embarazadas:

- Recién nacidos con bajo peso y retraso en crecimiento intrauterino.
- Desproporción céfalo-pélvica en mujeres de baja estatura por desnutrición en su infancia.
- Discapacidad durante la gestación y período perinatal debido a deterioro nutricional materno.

c) Adultos:

- Capacidad física limitada.
- Menor productividad, particularmente cuando depende de trabajo físico vigoroso.

4. Prevención y control de la desnutrición:

a) Se necesita combatir las causas principales:

- Pobreza.
- Ignorancia.
- Condiciones higiénicas inadecuadas.
- Infecciones frecuentes.
- Desastres naturales.
- Desastres causados por el hombre.

b) Afrontar problemas eminentemente sociales. Su solución requiere compromisos políticos a largo plazo.

c) Mentalizar a los actores:

- Los médicos, trabajadores de salud, maestros, educadores, pueden y deben jugar un papel activo en la prevención de la desnutrición.

5. Promoción de acciones para prevenir la desnutrición:

- Seguridad alimentaria y nutricional.
- Educación a madres, familias y comunidades.
- Saneamiento ambiental.
- Prevención de enfermedades infecto-contagiosas.
- Atención prenatal, incluyendo nutrición de la madre.
- Alimentación adecuada para los niños, incluyendo:

- Promoción de la lactancia materna
- Otras opciones de alimentación
- Alimentación complementaria
- Fortificación y enriquecimiento de alimentos
- Uso racional de alimentos disponibles
- Prácticas adecuadas de alimentación durante las enfermedades y la convalecencia.
- Vigilancia permanente del estado nutricional de los niños.

6. Carencias específicas:

Las más importantes son elementos como hierro, zinc, calcio, yodo, flúor, y vitaminas (A, D, B12, Riboflavina, folatos).

Las medidas para corregir y prevenir las carencias específicas son :

- Mejoría y diversificación de la alimentación.
- Enriquecimiento y fortificación de alimentos y otros vehículos.
- Suplementación con el nutriente específico.
- Saneamiento ambiental y control de las infecciones.
- Atención prenatal, prácticas perinatales adecuadas.

Enriquecimiento y fortificación:

- Esencial: I, F, Grupos específicos : Fe, folatos.
- Según posibilidades económicas de programas de salud: Zn, vits. A, B2, B12, D.

Suplementación:

- Fe, folatos durante el embarazo.
- Ca en bajos consumidores de lácteos.

7. Carencias de hierro:

a) Prevalencia de la carencia de hierro y anemia ferropénica:

- La carencia de Fe es la carencia nutricional más generalizada en el mundo.
- El 85% de las anemias son ferropénicas.
- La carencia de Fe afecta a 2.150 millones de personas (34% de la humanidad) en todos los países y grupos socioeconómicos.
- El 80% de los afectados vive en países en desarrollo.
- En el Continente Americano hay 94 millones de personas (40% de las mujeres embarazadas).

b) Los grupos con mayor riesgo de anemia son: embarazadas, lactantes, preescolares, adolescentes y mujeres en edad fértil.

c) Prevención de la anemia y carencia de Fe. Fuentes alimenticias de hierro. Se debe considerar su contenido, biodisponibilidad y recomendar:

- Carnes, particularmente las rojas (Fe hemínico)
- Leguminosas
- Cereales
- Diversas verduras
- Diversas Frutas
- Fuentes de vitamina C, proteínas animales, Fe hemínico
- Reducir fitatos, taninos, otros polifenoles, fibra etc.

d) Prevención de la anemia y carencia de Fe. Fortificación y enriquecimiento con Fe. Compuestos de hierro

- Hierro hemínico
- Hierro quelado (NaFeEDTA, Fe aminoquelado)
- Sulfato, fumarato, gluconato
- Hierro reducido con biodisponibilidad muy baja

Los vehículos principales son: Leche, harinas, cereales, alimentos procesados, azúcar y sal. Citamos estos alimentos no porque tengan mucho hierro, sino porque son fáciles para la adición de hierro.

e) Suplementación preventiva con hierro:

- Una dosis elevada de Fe satura los enterocitos y reduce la absorción de dosis subsiguientes.
- Las células de la mucosa intestinal se renuevan aproximadamente cada cinco días y la absorción se normaliza.
- La suplementación semanal con hierro persigue conservar depósitos de Fe y prevenir la anemia.
- El coste de la suplementación semanal es menor que la suplementación diaria, la cual usualmente tiene un fin terapéutico.
- El esquema semanal se puede organizar en escuelas, con participación de maestros y alumnos.

8. Carencia de yodo:

a) Principales consecuencias de la carencia de yodo:

- Bocio endémico.
- Retraso en crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer.

- Hipotiroidismo congénito.
- Retraso mental de diversas magnitudes.
- Cretinismo.

b) Prevención de la carencia de yodo:

- Mejora de la alimentación.
- Ingestión de pescado, algas marinas, marisco.
- Vegetales cultivados en terrenos ricos en yodo.
- Fortificación de alimentos y vehículos alimenticios con yodatos y yoduros Na y K en productos como la sal, la leche y el pan.
- Administración oral o intramuscular de aceite yodado.

d) Los grupos más vulnerables son: Preescolares, embarazadas y madres lactantes.

9. Carencia de vitamina A:

a) Principales consecuencias de la carencia de vitamina A:

- Ceguera nocturna.
- Carencia severa: xeroftalmia.
- Alteraciones en recambio celular e integridad de epitelios.
- Alteraciones en defensas contra infecciones:
- Mayor tasa de mortalidad por sarampión.
- Aumento en la incidencia y duración de infecciones diarreicas.
- Aumento en la incidencia y duración de infecciones respiratorias.
- Retraso en crecimiento (en conjunto con otras carencias).
- Menor respuesta al hierro en anemia ferropénica.

b) Prevención de la carencia de vitamina A. Mejora de la alimentación:

- Alimentos de origen animal, ricos en ésteres de retinilo:
- Hígado de animales, aceite de hígado de pescado.
- Yema de huevo, leche entera de vaca, crema, mantequilla, pescados grasos.

Alimentos de origen vegetal, ricos en carotenos y otros carotenoides:

- Vegetales y frutas de color amarillo y naranja (zanahoria, calabaza, mango, papaya).
- Hojas verde oscuro (espinaca, acelga, remolacha).

c) Fortificación y enriquecimiento en Vitamina A hidromiscible:

- Leche, zumos, cereales, alimentos procesados, azúcar.

10. Carencia de ácido fólico (Folatos):

a) El ácido fólico (Folatos) influye en:

- Coenzimas que transportan unidades de carbono esenciales para síntesis de ácidos nucleicos y metabolismo de varios aminoácidos.
- Su deficiencia interfiere con la división celular y síntesis de proteínas.
- Los efectos son más notorios en tejidos y células que crecen con rapidez:
 - Maduración de glóbulos rojos y blancos,
 - Desarrollo del tubo neural en el feto.
- Su deficiencia produce aumento de homocisteinemia, que se asocia con el riesgo de enfermedad coronaria.

b) Principales consecuencias de la carencia de ácido fólico (folatos):

Tiene particular importancia en el embarazo causando:

- Anemia megaloblástica,
- Defectos en el tubo neural del feto y recién-nacido.

La anemia megaloblástica se evita mediante la suplementación con folatos durante el embarazo. Para evitar los defectos congénitos del tubo neural es esencial que la mujer entre en el embarazo con buenas condiciones nutricionales de folatos.

- Debe haber una ingestión alta en folatos -como parte de la dieta usual o mediante suplementación - desde antes del embarazo.

Las principales fuentes de folatos son el hígado (aunque en la actualidad no es muy recomendable porque al ser el órgano detoxificador del animal, tiene cantidades importantes de promotores del crecimiento como hormonas, antibióticos, esteroides y en el caso de peces también metales y otros contaminantes procedentes de los vertidos industriales), la levadura, verduras de color verde oscuro (espinacas, acelgas, etc.), legumbres y cacahuetes.

11. Carencia de zinc:

a) Se describió como mineral esencial en plantas (1869), animales (1934) y humanos en 1960.

Interviene en:

- Funciones estructurales, catalíticas y regulatorias en varios sistemas biológicos,
- Es cofactor en más de 200 sistemas enzimáticos,
- Tiene funciones a nivel celular, como replicación y síntesis de proteínas.

b) Principales consecuencias de la carencia severa de zinc:

- Retraso en crecimiento
- Retraso en desarrollo sexual (hipogonadismo)
- Falta de apetito
- Cicatrización inadecuada
- Caída de pelo
- Aumento en la susceptibilidad a infecciones
- Dermatitis.

c) Prevención de la carencia de zinc:

Mejora de la alimentación:

- Buenas fuentes de Zn: contenido y biodisponibilidad
 - Carnes, hígado
 - Huevos
 - Mariscos
- Leche humana, aunque su contenido de Zn disminuye a medida que la lactancia progresa (a los 6 meses hay el 50% del primer mes).
- Inhibidores de la absorción de Zinc:
 - Fibra celulósica, fitatos, oxalatos, taninos
 - Hierro, calcio, cobre, magnesio en dosis farmacológicas
 - Bebidas alcohólicas.

Fortificación y enriquecimiento de alimentos

- Sales inorgánicas, quelados.

12. Carencia de calcio:

a) Características

- Es el mineral más abundante en el cuerpo humano.
- En adultos 1,200 g (1.5 – 2% peso corporal). Es el 99% en huesos y dientes.

- La mayoría está en forma de fosfato (cristales semejantes a hidroxiapatita) . Está en menor proporción como carbonato.
- El resto está en el plasma (8.5 – 10.5 mg/dl) y en numerosas células (47% ionizado, 46% ligado a proteínas , el 7% en forma de citratos, fosfato y otros complejos).

El calcio ionizado es el metabólicamente activo y está ligado a proteínas.

b) La principal consecuencia de la carencia de calcio es la osteoporosis, fragilidad ósea y, por tanto, aumenta el riesgo de fracturas.

Factores que favorecen la mineralización ósea:

- Ingestión adecuada de Ca,
- Ingestión adecuada de P, Mg, F, proteínas,
- Síntesis o ingestión adecuadas de vitamina D,
- Buena función hormonal (paratiroides, calcitonina, estrógenos, andrógenos),
- Actividad física regular (impacto óseo y muscular, cargas mecánicas).

Es importante desde la niñez, y particularmente durante la adolescencia hasta la ancianidad, la exposición moderada al sol, durante todo el año.

c) Biodisponibilidad de Ca en alimentos:

	Mg Ca 100 g	% absorción	Porción	Ca absorbido por porción
Leche, yogurt	125	32	240	95
Queso duro	825	32	30	80
Tofu	205	31	125	80
Repollo	95	53	90	45
Tortilla maíz (con cal)	125	15 – 25	4 x 45	35 – 55
Brócoli	50	61	75	25
Soja en grano	225	16	45	16
Judías pintas	110	16	45	8
Espinacas	135	5	90	6

d) Causas de desmineralización ósea. Cambios en el metabolismo óseo a partir de los 30-35 años:

- Inmovilización
- Inactividad física
- Disminución de:
 - Estrógenos – menopausia
 - Testosterona – hipogonadismo – castración
 - Calcitonina – error congénito de metabolismo
- Aumento de:
 - HPT – hiperparatiroidismo
 - Glucocorticoides – Enfermedad de Cushing. Tratamiento con corticoides
 - Tiroxina – hipertiroidismo
 - Calciuria – hiperfosfatemia y fostatúria
 - Proteína dietética (calciuria transitoria)

4. DISCAPACIDADES CAUSADAS POR EXCESO DE NUTRIENTES

Se dan más en sociedades desarrolladas. Se caracteriza por aumento de alimentos de origen animal y disminución de los de origen vegetal, además de cambios en los estilos de vida como disminución del ejercicio físico, pero también empiezan a advertirse, como ya hemos comentado al argumentar el fenómeno de la Transición Nutricional, en sociedades en vías de desarrollo por el consumo creciente de alimentos denominados de Energía densa. Desarrollamos con menos detalle este apartado porque también se contempla al considerar las discapacidades no causadas por enfermedades transmisibles, pero citaremos cuatro apartados:

1. Factores ligados a la dieta y a los nuevos estilos de vida que aumentan la incidencia de enfermedades crónicas:

- Incremento en edad (envejecimiento),
- Vida de tipo ciudadano (migración, urbanización en áreas rurales),
- Afluencia,
- Abandono de hábitos deseables,
 - Dieta rica en alimentos vegetales y en calcio
 - Actividad física regular y frecuente
- Adquisición de hábitos indeseables,
 - Patrón de vida sedentaria

- Dieta rica en grasas saturadas y no saturadas
- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Situaciones frecuentes o continuas de tensión,
- Exposición a contaminación ambiental.

2. Necesidad de aproximación a las recomendaciones nutricionales:

a) Objetivos de las recomendaciones nutricionales:

- Preservar la salud
 - Necesidades mínimas de nutrientes para mantener funciones fisiológicas y estructura
 - Basada en datos experimentales
- Prevenir-reducir riesgo de enfermedades
 - Niveles de ingesta asociados con menor incidencia de enfermedades
 - Basada en estudios randomizados y en observación epidemiológica.

b) Las RDA (Recomendaciones para la Dieta).

Según estas recomendaciones citadas en 1989, se hacen sugerencias según sexo y edad, sobre requerimientos de energía, proteínas, 7 elementos (Ca, Fe, P, Mg, Zu, I, Se), 11 vitaminas (A, C, D, B, B2, Niacina, E, K, B6, B12, y Ácido Fólico), asimismo se recomiendan determinados niveles de Biotina, Ácido Pantoténico, Cu, Mn, F, Cr, y Mo.

c) Las EAR (Requerimiento promedio estimado):

- Basado en estimación clínica de adecuación de ingesta.
- Esta información no ha sido obtenida para todos los nutrientes y/o edades. Por definición, cubre las necesidades de la mitad de la población.

3. Patologías condicionadas por el exceso de nutrientes y el sedentarismo:

- Sobrepeso / obesidad.
- Cardio y cerebrovasculares (cardiopatía coronaria, hipertensión arterial, trastornos cerebrovasculares). (figura 6)
- Diabetes Mellitus, tipo II. (figura 7)
- Enfermedades degenerativas (Aterosclerosis y diversos tipos de cáncer).
- Osteoporosis.

Figura 6

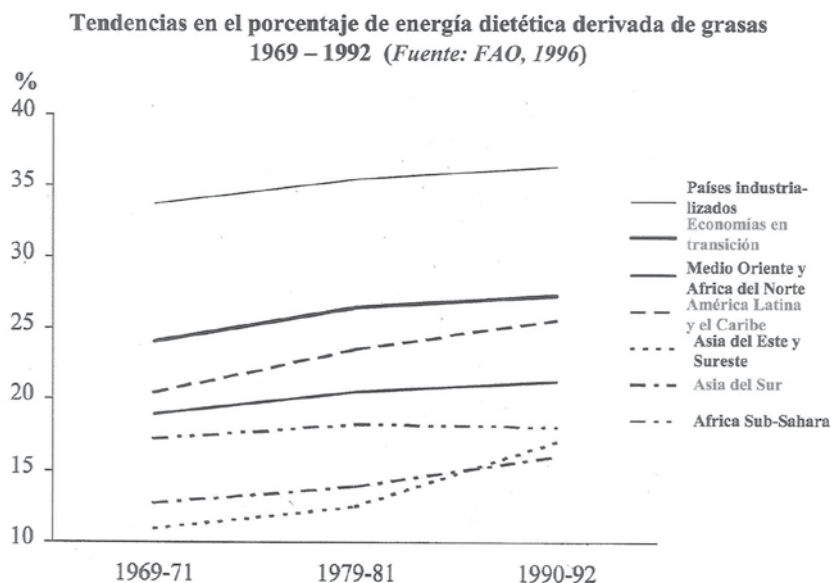
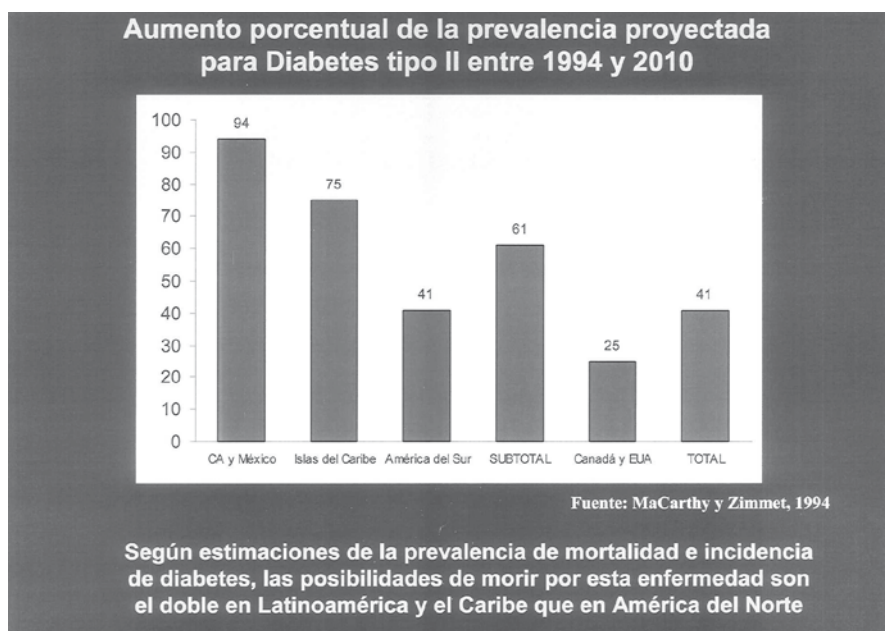


Figura 7

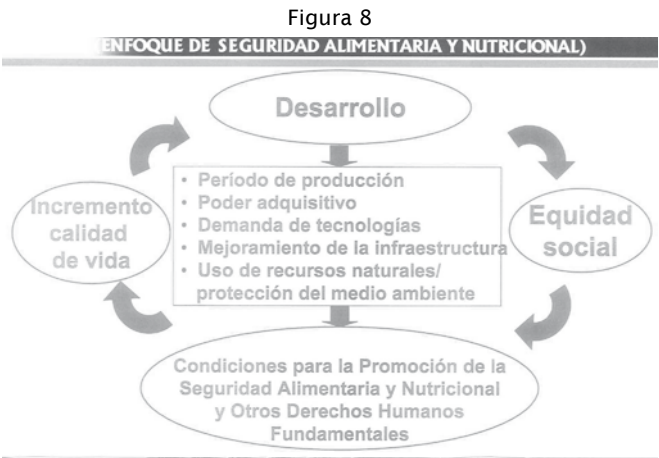


4. Medidas preventivas:

- Conservan y promover hábitos deseables,
- Modificar y prevenir hábitos nocivos e indeseables:
 - Actividad física regular. Evitar sedentarismos
 - Alimentación saludable:
 - Promover ingestión de alimentos “protectores”, especialmente con antioxidantes,
 - Limitar ingestión de alimentos y aditivos que aumenten el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas.
 - Combatir el uso de tabaco,
 - Combatir el consumo excesivo de alcohol,
 - Reducir factores de tensión física y emocional (estrés),
 - Controlar la contaminación ambiental.

5. DESAFÍOS

- Desarrollar e implementar medidas para combatir la desnutrición sin aumentar el riesgo de obesidad y otras enfermedades crónicas.
- Desarrollar e implementar medidas para educar a la población y lograr que incorporen las medidas preventivas a su vida cotidiana. (figura 8)
- Establecer sistemas de vigilancia asociados con acciones para reducir los factores de riesgo y promover medidas preventivas.
- Estimular en la formación inicial de los profesionales el interés por realizar intervenciones directas con la población para contribuir a reducir la desproporción que existe entre investigaciones que gozan de gran prestigio a nivel de los profesionales sanitarios e intervenciones que se consideran tareas de menor entidad.



6. BIBLIOGRAFÍA

Aguda A, González CA. **Potenciales carcinógenos de la dieta y riesgo de cáncer**. Med Clin (Barcelona) 2002; 119 (15): 579-89

Carrillo M. Evaluación de la obesidad y actitud terapéutica ante el paciente obeso. **Nutrición y obesidad** 1998; 1: 3-11

Frayn K (ed.). **Metabolic regulation. A human perspective**. Reino Unido: Portland Press; 1996

García, M.T. **La alimentación en relación con la salud y el consumo**. 1998. Ministerio de Educación y Ciencia y Editorial Vicens Vives

Gómez Candela C, Sastre Gallego A. **Soporte nutricional en paciente oncológico**. 2ª edición. You & Us, S.A. 2004

Martí A, Ochoa MC, Moreno-Aliaga MJ, Martínez JA. Aspectos genéticos de la obesidad infantil. **Hormona y factores de crecimiento** 2003; 6: 10-26

Morandé G. **Anorexia nerviosa en adolescentes**. Hospitalización en casa. Anorexia & bulimia 1998; 1 (3): 5-6

Moreno B, Monereo S, Álvarez J. **La obesidad en el tercer milenio**. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005

Ministerio de Sanidad y Consumo. **Guía Europea de Prevención Cardiovascular**; 2004

Sanz-París A, Barragán A, Alber R. Evidencias clínicas sobre el soporte nutricional en el paciente diabético: revisión sistemática. **Endocrinol Nutr** 2005; 52 (Supl 2): 47-55

Who. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. Report of a Joint FAO/WHO Expert consultation. WHO technical report series 916. Ginebra: WHO; 2003.

7. PÁGINAS WEB DE INTERÉS

www.acab.org/spa/welcome.htm (Asociación contra la anorexia y la bulimia)

www.acab.org (American Journal of Clinical Nutrition).

www.deabetes.org (American Diabetes Association (ADA)). (Incluye información nutricional en español).

www.fao.org (FAO: Food and Agriculture Organization of the United Nations).

www.fesnad.org (FESNAD: Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética).

www.mayoclinic.com/health/cardiovascular-disease/HB00032 (Clínica Mayo. Enfermedad cardiovascular).

www.oncologiaynutricion.com(Portal sobre oncología y nutrición patrocinado por NOVARTIS).

www.she-lelha.org (Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial).

www.seom.org (Sociedad Española de Oncología Médica. Contiene publicaciones sobre oncología y nutrición).



Observatorio
estatal de la
Discapacidad



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE SANIDAD
Y POLÍTICA SOCIAL

JUNTA DE EXTREMADURA

Consejería de Sanidad y Dependencia



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE SANIDAD
Y POLÍTICA SOCIAL



CORMI

COMITÉ ESPAÑOL
DE REPRESENTANTES
DE PERSONAS
CON DISCAPACIDAD



futuex