

UNIVERSIDAD DE CHILE
SEDE SANTIAGO ORIENTE
FACULTAD DE CIENCIAS HUMANAS
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA

"SEGUIMIENTO DE UN GRUPO DE NIÑOS
CON ASFIXIA, PREMATURIDAD Y DISMADUREZ
INTRAUTERINA PARA DETECTAR SECUELAS TARDIAS."

TESIS DE GRADO PARA OPTAR
AL TITULO DE PSICOLOGO.

LUCIA ELIANA ANWANDTER J.

SYLVIA CAMPOS G.

VIVIAN PILOWSKY B

PROFESOR PATROCINANTE
PATRICIA EISSMANN



SANTIAGO DE CHILE
1979

1-240565

187
3

A NUESTROS PADRES, ESPOSOS E HIJOS

Queremos expresar nuestro profundo agradecimiento al Dr. Fernando Novoa y a Patricia Eissmann por su incondicional disposición a brindarnos ayuda y apoyo.



85-7653

I N D I C E

- 1.- INTRODUCCION.
- 2.- ANTECEDENTES TEORICOS.
 - 2.1. Hipoxia
 - 2.1.1. Fisiopatología de la Hipoxia
 - 2.1.2. Manifestaciones Clínicas
 - 2.1.3. Pronóstico
 - 2.2. Prematuridad
 - 2.2.1. Etiología de la Prematuridad
 - 2.2.2. Características del niño Prematuro
 - 2.2.3. Desventajas de la Prematuridad
 - 2.2.4. Pronóstico
 - 2.3. Dismadurez
 - 2.3.1. Etiología
 - 2.3.2. Aspecto físico del niño pequeño para su edad gestacional
 - 2.3.3. Morbilidad Neonatal
 - 2.3.4. Pronóstico
 - 2.4. Secuelas de Hipoxia, Prematuridad y Dismadurez
 - 2.4.1. Parálisis Cerebral
 - 2.4.2. Retardo Mental
 - 2.4.3. Epilepsia
 - 2.4.4. Disfunción Cerebral Mínima
 - 2.4.5. Alteraciones Sensoperceptivas
 - 2.4.5.1. Psicomotricidad
 - 2.4.5.2. Percepción
 - 2.4.5.3. Lenguaje y Pensamiento
 - 2.4.5.4. Funciones Cognitivas

FE DE ERRATA

Pg.	Dice	Debe decir
5	Falla circulatoria sistemática	Falla circulatoria sistémica
20	Leucorreal	Leucorrea
26	M. Rizzardino, 1973	M. Rizzardini, 1973
31	Disfución	Disfunción
32	ocasionados	ocasionados
45	miocébnicas	mioclónicas
53	antecedentes perinatales	antecedentes prenatales
61	ubicaciones espaciales	relaciones espaciales
96	Weschler	Wechsler
99	5 categorías	6 categorías
114	Berdicewski y col.	Krauskopf y col.
123	<ol style="list-style-type: none"> 1. Inquietud motora 2. dislalia 3. sincinecias 4. estrabismo 5. Disfunción Cerebral Mínima 6. Hipoacusia 7. Parálisis Cerebral 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dislalia 2. estrabismo 3. Disfunción Cerebral Mínima 4. Hipoacusia 5. Parálisis Cerebral
130	Semejanzas....Los resultados indicaron con un 95% de probabilidad que habría diferencias estadísticamente significativas...	Semejanzas...Los resultados indicaron con un 95% de probabilidad que no habrían diferencias estadísticamente significativas...
149	...Así, cuando las funciones alteradas pertenecen al área psicomotora, puede observarse un mayor rendimiento en las escalas verbales y en las de ejecución.Así, cuando las funciones alteradas pertenecen al área psicomotora, puede observarse un mayor rendimiento en las escalas verbales que en las de ejecución.

2.5. Conclusiones de otros investigadores sobre estudios análogos.

2.5.1. Antecedentes Nacionales

3.- METODOLOGIA

3.1. Planteamiento del Problema

3.1.1. Objetivo General

3.1.2. Objetivos Específicos

3.2. Tipo de Diseño

3.3. Variables

3.3.1. Variables Independientes

3.3.2. Variables Dependientes

3.4. Instrumentos de Evaluación

3.4.1. Examen Neurológico del Niño Escolar

3.4.2. Evaluación Intelectual

3.4.2.1. WISC

3.4.2.2. WISP

3.4.3. Test Gestáltico Visomotor de Lauretta Bender.

3.4.3.1. Corrección E. Koppitz

3.4.3.2. Corrección de D. Krauskopf y colaboradores.

3.4.4. Prueba Exploratoria de Dislexia Específica (Condemarin y Blomquist)

3.4.5. Prueba de Funciones Básicas - O. Berdicewski y N. Milicic.

3.5. Plan de Trabajo

3.6. Análisis de los Datos

4.- DISCUSION Y CONCLUSION

1. INTRODUCCION

Existe acuerdo general de que la prematuridad y la asfixia neonatal constituyen factores importantes de mortalidad y morbilidad neonatal; pero, a pesar de los múltiples estudios realizados aún no hay una respuesta clara a la pregunta ¿Cuál es el futuro de los niños prematuros? y ¿Qué sucede con los niños que nacen con asfixia en el transcurso de su desarrollo?.

Se han reconocido como secuelas de hipoxia perinatal y prematuridad los cuadros de parálisis cerebral, retardo mental, y epilepsia, además de anomalías más sutiles como trastornos de la conducta, del aprendizaje y déficits sensoriales. Sin embargo, existen opiniones discrepantes frente a las reales consecuencias de la hipoxia perinatal y de la prematuridad especialmente en lo que respecta a las secuelas tardías.

Esta tesis pretende pesquisar estas posibles secuelas alejadas, al inicio de la escolaridad, ya que es en esta época cuando se hacen evidentes manifestaciones clínicas que aún estando presentes desde antes del período escolar no se las consideró lesivas para el desarrollo psicológico y adaptativo del niño.

La presente investigación está estrechamente relacionada con un estudio realizado por el Dr. F. Novoa y la psicóloga P. Eissmann entre los años 1969-1974 cuyo objeti

vo fue evaluar un grupo de niños que presentaron hipoxia neonatal y prematuridad, desde su nacimiento hasta los 40 meses de edad, para estudiar la relación entre los factores anteriormente mencionados y el desarrollo psicomotor del niño.

El objetivo de nuestra tesis consiste en verificar si a un grupo de estos mismos niños a los cuales no se les encontró, hasta los 40 meses de edad, alteraciones significativas en su desarrollo neurológico y/o psicológico, la presentan en la actualidad ya que se encuentran iniciando la escolaridad.

2. ANTECEDENTES TEORICOS

2.1. Hipoxia

Se considera a la hipoxia neonatal como factor etiológico de patología neurológica en el niño. El daño cerebral por hipoxia-isquemia es el problema más importante del período perinatal. El denominador común del daño hipóxico-isquémico es la deprivación del aporte de oxígeno al sistema nervioso central, debido a dos mecanismos patogénicos principales que son: la hipoxia (disminución de la cantidad de oxígeno en la sangre) y/o la isquemia (disminución de la cantidad de sangre que perfunde al tejido). (Volpe 1976).

El aporte de oxígeno al feto y al recién nacido puede verse disminuido por las siguientes causas:

- a.- Causas predominantemente maternas: contracciones uterinas excesivas o anormales, desproporción céfalo-pélvica, embarazo múltiple, parto prolongado, mala posición fetal, toxemia gravídica, diabetes grave, infecciones, neumopatías, nefropatías, hemopatías, hipotensión grave, trastornos cardiocirculatorios, embarazo juvenil y anestesia o sedación excesiva.
- b.- Causas predominantemente funículo-placentarias: Prolapsos, cortedad y/o rotura del cordón; circulares graves, placenta previa, insuficiencia placentaria, envejecimiento placentario, desprendimiento precoz de placenta, infartos y he

matomas retroplacentarios.

- c.- Causas predominantemente fetales: Prematuridad, enfermedad hemolítica, cardiopatías congénitas, malformaciones congénitas, diversas infecciones graves, trauma manual, físico o químico.
- d.- Causas predominantemente neonatales: Hemorragia intracraneana, otros síndromes de sufrimiento fetal, neumopatías diversas, yatrogenia e intoxicaciones post-partum (Dr. C. Marin López 1978; Dr. Angel Nogales 1973).

2.1.1. Fisiopatología de la hipoxia

¿Por qué falla la función cerebral cuando el cerebro es privado de oxígeno?

Según Lowry y colab. (1972) el cerebro tiene relativamente pocas reservas de energía y una tasa de metabolismo relativamente alta, por lo tanto, cuando se elimina el aporte de oxígeno, el ATP y P creatina (fosfocreatina) caen precipitadamente y cesa la actividad neuronal.

La ocurrencia del daño está directamente influenciado por el factor edad gestacional, así, los niños nacidos de término están sujetos a daños distintos que los niños prematuros. La edad gestacional sería el factor que gobierna los modelos específicos de daño cerebral. (A. Towbin 1971).

La hipoxia es responsable de dos formas principales de daño cerebral:

- a) Infarto cerebral venoso profundo: de mayor incidencia en prematuros.
- b) Infarto de la corteza cerebral: que aparece principalmente en niños de término.

El infarto cerebral venoso en el feto y recién nacido no es un fenómeno local, sino que corresponde a la última fase de una serie consecutiva de procesos a partir de las alteraciones que producen hipoxia. La patogénesis de las lesiones hipóxicas en el cerebro evolucionan por tres etapas cada una precipitando la próxima:

- a) Complicaciones que producen hipoxia: Estas pueden tener su origen antes, durante o después del parto, y los efectos de estas son evidentes a simple vista. El niño generalmente está cianótico y con un APGAR de 1 a 4.
- b) Falla circulatoria sistemática: Esta se desarrolla como resultado de la hipoxia sostenida durante un período prolongado. Con la asfixia se hace evidente una congestión venosa generalizada y clínicamente sube la presión venosa.
- c) Infartos locales venosos del cerebro y otros órganos: Estas lesiones pueden ocurrir en el riñón, intestinos y otros órganos, pero en los recién nacidos el lugar

más comunmente afectado es el cerebro. Al estancarse el flujo venoso el tejido cerebral se daña en forma difusa y local. En los prematuros es el tejido periventricular y sus estructuras vecinas lo que se afecta y en el niño de término es la corteza la más vulnerable al daño.

La hipoxia actúa infligiendo principalmente dos formas de daño:

a) El infarto cerebral venoso profundo:

El daño periventricular cerebral con hemorragia intraventricular es la forma de daño encefálico que se produce más frecuentemente en niños prematuros. Comúnmente la hemorragia se extiende desde el sistema ventricular al espacio subaracnoideo de la fosa posterior llevando a una muerte rápida. Este síntoma se encuentra fundamentalmente en niños entre 22 y 35 semanas de gestación y aparece como responsable del 10% de las muertes en recién nacidos.

También ocurren formas subletales de infarto cerebral periventricular y pueden estar asociadas a diversas alteraciones del sistema nervioso central en los niños que sobreviven.

El daño por infarto resulta de la interferencia en la circulación local y la con-

siguiente supresión del flujo arterial o venoso. En este caso se ha comprobado que el infarto es de origen venoso.

En el feto y recién nacido, al igual que en el adulto, los infartos venosos ocurren con mayor frecuencia en los órganos con mucha irrigación, comunmente el encéfalo y riñón.

En el niño prematuro es el sistema venoso relacionado con la vena de Galeno el que se involucra principalmente en el desarrollo del infarto cerebral. A medida que el proceso de congestión venosa y trombosis manifiesta sus efectos el tejido que lo rodea se necrosa.

La localización de las lesiones en las estructuras periventriculares en el prematuro, no es por azar, sino que está influenciado por tres factores biológicos:

- a.1. la organogénesis: entre las 22 y 35 semanas de gestación, el crecimiento y diferenciación de tejidos es más activo en las estructuras periventriiculares profundas donde se evidencia la elaboración de elementos neurohistológicos de los depósitos de la matriz germinal, por esto, esta zona es más vulnerable a la hipoxia en este

períodos de gestación. En contraste, las zonas corticales del cerebro todavía aparecen como un cuerpo delgado, compacto, poco vascularizado, inerte y rudimentario.

- a.2. La matriz germinal ^{1*}: Los depósitos de tejidos de la matriz germinal están en el cerebro del feto y recién nacido prematuro formando gruesas acumulaciones subependimales que sobresalen en los ventrículos laterales. Esta masa de tejido espongioblástico es el requerido en la futura formación de la corteza cerebral y es altamente celular y ricamente vascularizado lo que lo hace manifiestamente susceptible a la hipoxia.

A medida que la edad gestacional avanza, los depósitos de la matriz germinal van disminuyendo, por lo tanto, la ocurrencia de lesiones cerebrales profundas a causa de la hipoxia es menos frecuente y éstas son menos extensas.

- a.3. El sistema venoso profundo de drenaje: En el tejido cerebral profundo del prematuro, las estructuras vasculares están activamente proliferantes. La vena de Galeno y sus tributarias están prominentemente formadas, mientras que las

^{1*} Matriz germinal: Materia básica de la que derivan los elementos neurohistológicos. Dic. de Ciencias Médicas. Sal-

venas cerebrales profundas aún presentan un desarrollo insuficiente. Las estructuras venosas cerebrales periventriculares distribuidas en los depósitos de la matriz germinal subependimal se dilatan y trombosan a causa de la hipoxia, llevando a un infarto con una progresiva necrosis local y hemorragia. El proceso del infarto no sólo daña las células del parénquima, sino también los elementos del estroma, particularmente las venas que se necrosan y rompen inundando el tejido con sangre.

b) Daño de la corteza cerebral en el niño de término:

En el feto maduro y recién nacido de término, es la corteza cerebral la que sufre daño con mayor frecuencia.

A medida que el feto madura y se aproxima al término de su gestación, disminuye el ritmo de histogénesis en el centro del cerebro, y se reduce el tejido subependimario de la matriz germinal. Por otro lado, se intensifica la actividad arquitectónica de la corteza cerebral. Evolucionan las circunvoluciones cerebrales y se diferencia la estructura laminar cortical. La función del sistema venoso profundo es reemplazada en gran medida por el sistema superficial de venas cerebrales que se distribuyen en

la superficie de la corteza. Por lo tanto, en los niños cercanos a término, el lugar del daño por hipoxia se cambia desde el estrato profundo periventricular a la activamente proliferante y vascularizada corteza. Este daño es análogo al daño cerebral profundo del prematuro. En ambos la causa es la hipoxia que lleva a fallas circulatorias con trombosis venosa que producen el infarto con el consiguiente daño local.

El daño neuronal hipóxico puede afectar grandes áreas del cerebro. En el feto y recién nacido de término, la destrucción tiende a localizarse en el estrato medio superior de la pared hemisférica.

El daño por infarto ocurre más frecuentemente en el prematuro que en el niño de término, alcanzando su mayor incidencia alrededor de las 28 semanas de gestación. La incidencia del daño cerebral profundo extensivo por hipoxia en los prematuros es diez veces mayor que la incidencia del daño cortical en el recién nacido de término.

2.1.2. Manifestaciones Clínicas

El trabajo de parto constituye una agresión para el feto, y es por eso que la mayor parte de los sufrimientos fetales aparecen du

rante esta etapa.

No existe consenso respecto a una definición precisa de sufrimiento fetal. Se acepta generalmente que es sinónimo de hipoxia fetal, condición asociada a una variedad de complicaciones obstétricas que afectan los procesos normales de intercambio entre madre y feto. (J. Espinoza 1973).

En la medida que por diversas causas el niño no reciba un aporte de oxígeno adecuado para suplir sus necesidades vitales durante el parto, presentará las siguientes manifestaciones clínicas correspondientes a la hipoxia: (Fonseca y colab. 1971; C. Marin López 1978; Caldeyro Barcia 1971).

a) Frecuencia Cardíaca fetal: Cada contracción uterina que ocurre durante el trabajo de parto, representa una detención momentánea del aporte de oxígeno a nivel del espacio intervelloso. Un feto normal tolera esta situación sin experimentar alteraciones significativas de su frecuencia cardíaca, debido a que posee una reserva fetal normal, la que permite contraer una deuda de oxígeno, que es fácilmente recuperada durante los períodos de relajación entre las contracciones. En casos de sufrimiento fetal crónico, o bien si durante el parto ocurre una condición patológica que disminuya o interrumpa el aporte de

oxígeno desde la madre hacia el espacio intervelloso por períodos prolongados, se produce una alteración de la frecuencia cardíaca fetal que consiste en:

- a.1. Taquicardia fetal por sobre 180 latidos por minuto.
 - a.2. Bradicardia fetal durante y después de cada contracción uterina, fenómeno conocido como Dips II.
 - a.3. Períodos alternados de bradicardia y taquicardia fetales.
 - a.4. Bradicardia permanente por debajo de 100 latidos por minuto, que representa una grave condición fetal cercana a la muerte.
- b) Equilibrio ácido-base de la sangre capilar fetal: El sufrimiento fetal agudo durante el trabajo de parto, se acompaña de alteraciones significativas del equilibrio ácido-base de la sangre fetal. Cuando el PH de la sangre del cordón umbilical alcanza un valor inferior a 7.20, estaría indicando un grado intenso de sufrimiento fetal.
- c) Expulsión de meconio: La hipoxia crónica produce durante el período fetal condiciones que llevan a crear un circuito de ahorro de oxígeno. Como consecuencia de esta redistribución y por efecto directo de la hipoxia sobre la inervación autónoma del intestino fetal, se produce expulsión de meconio hacia el líquido amniótico.

Una vez nacido el niño la anoxia del recién nacido se caracteriza por los siguientes indicadores:

- a) Alteración de los movimientos respiratorios que aparecerán ausentes (apnea) superficiales, o espasmódicos (gaspings).
- b) Cianosis
- c) Índice Apgar inferior a 7 en el primer y quinto minuto de vida.

El puntaje Apgar valora 5 factores (frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, reactividad y color), al minuto del parto, ofreciendo una estimación inmediata del estado del niño.

Este instante físico da la pauta de la función neurológica y cardiopulmonar neonatal.

Es probable que la utilidad más grande de este puntaje radique en la claridad del cuadro clínico de un niño.

El segundo puntaje a los cinco minutos del parto proporciona información adicional sobre la recuperación y progreso del niño. Hay una comprobada relación estadística entre la mortalidad y evolución clínica de los sobrevivientes por una parte y los puntajes Apgar al minuto y cinco minutos, por la otra. (V. Apgar, 1953).

PUNTAJE APGAR:

SIGNO	PUNTOS		
	0	1	2
Frecuencia cardíaca	—	menos de 100	más de 100
Esfuerzo respiratorio	—	débil-irregu- lar	bueno, con llanto
Tono muscular	flaccidez	cierta fle- xión extre- midades	bien fle- xionadas
Irritabilidad refle- ja	No respon- de	mueca	tos, estor- nudo
Color	azul páli- do	cuerpo rosa- do extremida- des azules	completamen- te rosado

2.1.3. Pronóstico

El pronóstico de la anoxia perinatal está en relación directa con el déficit respiratorio. Si el déficit respiratorio se prolonga por más de 8 minutos puede originar importantes alteraciones en los órganos nobles, especialmente en el sistema neuroendocrino que puede conducir a la muerte o bien a la producción de secuelas irreversibles tales como: (A. Nogales 1973)

Parálisis Cerebral

Epilepsia Focal

Endocrinopatías diversas

Retardo Mental

Trastornos del desarrollo general del niño

Disfunción Cerebral mínima

2.2. Prematuridad

Los niños que nacen prematuramente constituyen un grupo importante dentro de los recién nacidos que corren mayor riesgo de muerte.

En 1948 la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) definió al prematuro como "Todo recién nacido vivo con un peso de nacimiento de 2.500 grms. o menos, independientemente del período de gestación". (cit. por Meneghello, 1978).

Otros autores consideran prematuro a "Todo recién nacido vivo antes del término del período gestacional, entre 24 y 37 semanas de gestación; cualquiera sea su peso". (W. Nelson, J. Mac Kay, V. Vaughan, 1969; E. Jurado Garcia, citado por J. Meneghello, 1978).

Esta última definición es más operacional, ya que discrimina entre los niños nacidos con un período de gestación inferior a lo normal (prematuro) de aquellos nacidos de término con un peso de 2.500 grs. debido a desnutrición intrauterina.

De esta manera, en la actualidad se dividen a los recién nacidos en las siguientes categorías: (Klaus, Fanaroff, 1975).

- a. apropiados en peso para su edad gestacional (AEG)
- b. pequeños para su edad gestacional (PEG)
- c. grandes para su edad gestacional (GEG).

Al mismo tiempo se los identifica como:

- pretérmino (menos de 37 semanas de gestación).
- término (de 38 a 42 semanas de gestación).
- posttérmino o postmaduro (más de 42 semanas de gestación).

Con esta clasificación se está en condiciones de anticipar los problemas propios de cada categoría y además se está mejor informado para efectuar el pronóstico del crecimiento y desarrollo del niño.

2.2.1. Etiología de la Prematuridad

Entre los factores que predisponen a un parto prematuro, ya sea espontáneo o inducido se incluyen:

a. Condiciones intrauterinas: Entre las que cabe mencionar las siguientes:

a.1. Líquido amniótico: La condición de polihidramnios, acumulo excesivo de líquido amniótico (más de 2 litros) se asocia a malformaciones congénitas graves y puede desencadenar el trabajo de parto antes del término de gestación, por el hecho de condicionar una mayor distensión de las paredes uterinas e incrementar temprano la reactividad de la fibra muscular uterina.

- a.2. Cordón umbilical: Los casos de cordón excesivamente largo, nudos del mismo o la inserción velamentosa del cordón se asocian a menudo con el nacimiento de niños prematuros, puesto que tales condiciones suelen limitar en forma definitiva la nutrición fetal.
- a.3. Membranas amnióticas: Es frecuente la existencia de rotura precoz de las membranas en los casos de partos prematuros.
- a.4. Placenta: En el nacimiento de un niño prematuro, la placenta desempeña una función central.
En cuanto a las alteraciones específicas de la placenta se encuentran:
- a.4.1. Sitio de implantación. La implantación de la placenta en el tercio inferior de la cavidad uterina, que origina grados variables de la denominada placenta previa, se encuentra como antecedente importante en los niños prematuros.
- a.4.2. Vasos placentarios y características de la circulación: Al condicionar el número de cotiledones y la eficiencia de la circulación en los lagos placentarios correspondientes, sus alteraciones afectan la nutrición fetal y favorece el nacimiento de niños prematuros.

a.5. Embarazos múltiples: La competencia de nutrición que representa el hacinamiento intrauterino cuando hay embarazo gemelar, triple, cuádruple o más, se traduce en la hipotrofia de los productos. La enorme distensión producida por dos o más productos ocasiona un parto prematuro.

b) Condiciones anátomo-fisiológicas maternas:

Se incluyen en estas condiciones:

b.1. Edad materna: El grado de madurez biológica adecuado para la reproducción se encuentra para la mujer entre los 20 y los 30 años.

Los embarazos tenidos antes de los 20 años y después de los 40 años pueden dar como resultado nacimientos prematuros.

b.2. Intervalo entre embarazos: Cuando se reduce el intervalo entre un embarazo y otro, se produce una tendencia al acortamiento de la duración de la gestación.

b.3. Nutrición de la madre: La desnutrición crónica afecta al organismo materno, limitando su capacidad reproductora y condicionando el frecuente nacimiento de niños prematuros.

b.4. Patología: 3 condiciones patológicas se asocian al nacimiento de niños prematuros:

Toxemia del embarazo en todos sus grados; las infecciones, tanto virales (hepatitis, rubeola, varicela, etc.) como bacterianas (infección urinaria); y las intoxicaciones.

También se relaciona con el nacimiento de niños prematuros, la presencia de diabetes en la madre, la existencia de isoimmunización materno fetal, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y anomalía estructural uterina.

c) Condiciones socioculturales:

Existe una correlación positiva entre el nacimiento de niños prematuros y el status socioeconómico bajo, debido a que en estas familias hay una incidencia relativamente alta de desnutrición materna, anemia, cuidados prenatales inadecuados, complicaciones obstétricas, historias maternas de abortos y madres multíparas.

Todos estos factores aumentan la probabilidad de los nacimientos prematuros.

Las tres condiciones (intrauterinas, maternas y socioculturales) que conforman la etiología de la prematurez, no son excluyentes entre sí, sino que existe una intrincada red de nexos entre los diversos factores que ha-

ce difícil poder determinar cual es el papel específico que desempeña cada uno de ellos en el nacimiento de niños prematuros. (Menenghello, 1973).

2.2.2. Características del niño prematuro

Examen Físico para Evaluar Edad Gestacional

Semanas	Hasta 36	37 - 38	39 ó más
Pliegues plantares	Sólo un tercio anterior	2/3 anteriores	Toda la planta
Orejas	Fácilmente deformable	←————→	Indeformable
Genitales femeninos	Labios mayores rudimentarios. Labios menores sobresalientes	←————→	Labios mayores cubren casi totalmente los menores
Genitales masculinos	Escroto pequeño. Pocas arrugas. Testículos altos.	←————→	Escroto colgante. Abundante arrugas. Testículos bajos.
Nódulo mamario	No palpable	Dudoso	Fácilmente palpable. ^{oo}



Indica situación intermedia.

- o Leucorreal y metrorragia indica más de 38 semanas
- oo Tumefacción mamaria indica más de 38 semanas.

Ref.: Hospital Roberto del Río.

(ver Anexos 1.a) a 1.d))

2.2.3. Desventajas de la prematurez

El incremento de riesgo del niño prematuro se debe principalmente a la inmadurez del desarrollo anatómico-fisiológico y bioquímico que

dificulta la capacidad del niño de responder a las demandas del medio externo. Demandas que no existían en el medio intrauterino.

Entre los problemas más importantes que enfrenta el prematuro en los primeros meses de vida se incluyen los siguientes: (J. Brazie y L. Lubchenko, 1974)

- a) Débiles reflejos de succión, deglución, del vómito, túsígeno que originan dificultades para la alimentación y peligro de aspiración de alimento.
- b) Tórax blando e inmadurez pulmonar, que provocan hipoventilación e hipoxia y acidosis respiratoria y metabólica.
- c) Control ineficiente de la temperatura corporal.
- d) Mínima capacidad de excretar solutos en la orina.
- e) Mayor susceptibilidad a las infecciones.
- f) Depósitos limitados de hierro y tasa rápida de crecimiento que causan anemia posterior.
- g) Tendencia a presentar raquitismo debido a la reducida ingestión de calcio y vitamina D y al crecimiento rápido.
- h) Perturbaciones nutricionales causadas por las dificultades en la alimentación, absorción disminuída de grasa y de vitaminas liposolubles.

- i) Inmadurez que influye sobre el metabolismo de diferentes nutrientes y medicamentos al igual que para el mantenimiento de la homeostasis normal.

2.2.4. Pronóstico

Los niños prematuros tienen una alta tasa de mortalidad en relación con la de aquellos de peso normal al nacer, que se mantiene hasta la edad aproximada de 3 a 4 años y que está condicionada principalmente por problemas infecciosos de tipo respiratorio, digestivo y por malformaciones congénitas.

Si se toma al grupo en forma global se observará que el seguimiento de estos niños revela un alto porcentaje de secuelas, proporción que aumenta entre los de menor peso de nacimiento y edad gestacional. (Menenghello, 1972).

Las principales patologías debidas a la prematuridad son la parálisis cerebral, el retardo mental, epilepsia, disfunción cerebral mínima y déficits sensoriales.

En la literatura sobre prematuridad hay evidencias que estos niños tendrían dificultades en el área visomotora de origen central.

El peso y estatura de los niños prematuros

son menores en los niños de bajo peso al nacer durante el primer y segundo año de vida, pero más tarde alcanzarían los valores normales, tardando más tiempo los más pequeños. (Menenghelli, 1972).

Algunos niños permanecen en forma definitiva con peso y estatura en un nivel subnormal, lo que se atribuye principalmente a factores genéticos, ambientales y/o que presentaban un retraso del crecimiento intrauterino.

El niño prematuro es un niño especialmente vulnerable, por lo tanto su pronóstico va a depender en gran medida de la forma en que se lo atiende y en el ambiente en que se desarrolle.

2.3. Dismadurez

Se diagnostica como dismadurez o retardo patológico del crecimiento fetal cuando el peso neonatal está por debajo del décimo percentil para la respectiva semana de gestación.

Se considera que ha existido desnutrición intrauterina en el recién nacido cuando el déficit de peso es mayor del 25% con referencia al correspondiente al tiempo de gestación, o cuando está por debajo de 2 desviaciones standard con respecto al término medio para la gestación (Klaus-Fanaroff, 1975; R. Behrman, 1976).

Este estado también se denomina pseudomadurez, síndrome de insuficiencia placentaria, mal nutrición fetal y pequeños para su edad gestacional.

2.3.1. Etiología

Numerosos factores pueden retardar el crecimiento del feto "in utero" actuando directa o indirectamente sobre la suficiencia placentaria o las líneas de abastecimiento materno-fetales.

Los factores sindicados como causa del retraso intrauterino del crecimiento se clasifican en: (Nelson y colab., 1969; M. Rizzardini, 1973; Klaus-Fanaroff, 1975; R. Behrman, 1976)

a) Fetales

a.1. Trastornos de los cromosomas

a.2. Infección fetal crónica (enfermedad de

inclusión citomegálica, toxoplasmosis, rubeola congénita, sífilis congénita)

a.3. Lesiones por irradiación

a.4. Gestación múltiple.

b) Placentarias

b.1. Peso o celularidad: disminución de la placenta o ambas

b.2. Disminución de la superficie placentaria

b.3. Placentitis vellosa (bacterica, viral, parasitaria)

b.4. Infarto de la placenta

b.5. Tumor de la placenta

b.6. Desprendimiento de placenta

b.7. Transfusión intergemelar

b.8. Inserciones anormales del cordón, fibrosis difusas y lesiones de transferencia localizadas.

c) Maternas

c.1. Toxemia

c.2. Hipertensión-Nefropatias o ambas

c.3. Hipoxemia

c.4. Mal nutrición, enfermedad crónica, adicción especialmente a heroína y nicotina

c.5. Anemia.

2.3.2. Aspecto Físico del niño pequeño para su edad gestacional

El reconocimiento del niño pequeño para su edad gestacional en el momento del nacimiento no es difícil cuando presenta signos de malnutri-

ción. Sin embargo, en algunos casos estos signos no existen en el momento del nacimiento, pero pasadas las primeras horas de vida se advierte que el niño al perder el turgor propio del recién nacido, se ve enflaquecido, parece deshidratado sin presentar pliegues positivos, ni fontanela deprimida, los surcos subparpebrales son muy marcados, permanecen con los ojos abiertos, desarrollan gran actividad, rara vez necesitan incubadora pasadas las primeras horas de vida, se alimentan con avidez, toleran bien grandes volúmenes de leche los que succionan directamente de la mamadera cosa que no ocurre con los prematuros verdaderos del mismo peso. El examen físico demuestra que los signos de madurez están todos presentes. El pelo es abundante, las orejas bien formadas, con cartílagos firmes, hay abundantes y profundos pliegues plantares. El nódulo mamario puede estar reducido al mínimo, pero siempre está presente cuando el niño es de término o cerca de él, por muy comprometido que esté el estado nutritivo. (M. Rizzardino, 1973).

Otros autores caracterizan a estos niños como "de aspecto magro y consumido, piel flácida, seca y a menudo descamante. Es común observar manchas de meconio en la piel, uñas y cordón umbilical; el panículo adiposo es escaso, la cara no está rellena y el tronco y las extremidades no aparentan tener la musculatura adecuada". (Klaus-Fanaroff, 1975).

Al colocar el peso, la talla y la circunferencia craneana en las curvas de crecimiento normales y comparari^{as} con la de prematuros se puede observar que tanto el peso, la talla y la circunferencia craneana están seriamente comprometidas, aunque el peso es la medida antropométrica, más deprimida. (M. Rizzardini, 1973; Klaus-Fanaroff, 1975).

Algunos autores distinguen tres tipos de desnutrición intrauterina: El grado más leve es aquel en que sólo está comprometido el peso siendo la talla y la circunferencia craneana normales. El segundo grado corresponde a los niños en los que está comprometido el peso y la talla, pero en menor medida la circunferencia craneana. La forma más severa de desnutrición fetal es aquella en que están comprometidos el peso, la talla y la circunferencia craneana. (M. Rizzardini 1973)

Los niños pequeños para su edad gestacional se diferencian de los prematuros por su aspecto alerta, su actividad y por sus reflejos bien desarrollados (Klaus-Fanaroff, 1975).

2.3.3. Morbilidad neonatal

- a) La mayor parte de estos niños han padecido de asfixia intrauterina la que puede agravarse durante el parto, especialmente en los muy subnutridos. Estos niños son muy propensos a la

aspiración de líquido amniótico y, por lo tanto, a la neumonía por aspiración.

- b) Presentan hipoglucemia sintomática neonatal (menor concentración de glucosa sanguínea que la esperada)
- c) Presentan alteraciones de la regulación térmica.
- d) Muchos de estos niños padecen de insuficiencia renal, poliglobulia, coagulopatías dependientes o no de la vitamina K y acidosis.
- e) Presentan Policitemia (hematocrito mayor de lo esperado).

(Rizzardini, 1973; Klaus-Fanaroff, 1975).

2.3.4. Pronóstico

La mortalidad perinatal de los recién nacidos bajo el percentil 10 es 5 a 10 veces mayor que la de los niños de peso normal. (M. Rizzardini; 1973).

La desnutrición fetal origina por sí sola el 1.4% de todas las muertes perinatales. (Usher, 1970).

La mayor parte de las muertes perinatales ocurren dentro del útero especialmente entre las 32 y 36 semanas de gestación. Las muertes neonatales se deben a asfixia, insuficiencia cardíaca, neumotorax secundario a aspiración masiva, hipoglicemia y hemorragias. (Ehrhardt citado por M. Rizzardini, 1973).

La mayor parte de los desnutridos intrauterinos aumentan rápidamente de peso y no presentan el descenso inicial característico del prematuro. En la edad preescolar la mayor parte de estos niños tienen un peso, talla y perímetro cefálico bajo el percentil 10 de las curvas de Stuart. (M. Rizzardini, 1973).

El pronóstico a largo plazo de los niños dismaduros, indica que existe un alto porcentaje de defectos de orden físico y/o mental, proporción que aumenta entre los de menor peso de nacimiento y edad gestacional.

Los niños pequeños para su edad gestacional presentan una mayor frecuencia de retraso mental, que aquellos de peso comparable pero inferior edad gestacional. Además, los problemas afectivos, conductuales y de adaptación social son comunes en los dismaduros. Aunque el grado de influencia que pudieran tener los factores neurológicos y ambientales no están bien definidos, parece aceptable la idea que estos niños son más vulnerables a los efectos de un medio adverso que los niños con peso normal al nacer. (Meneghello, 1978).

El futuro del niño dismaduro estaría significativamente influenciado por variables socioculturales del ambiente en que se desarrolla el niño más que de la desnutrición intrauterina en sí.

Así Drillien (cit. por Meneghello, 1978), plantea que "las diferencias encontradas después de los primeros años de vida entre los niños de menor peso al nacer y aquellos con peso de nacimiento normal, en cuanto a peso, estatura y desarrollo en general, se deben principalmente a factores ambientales, es decir, las mismas condiciones adversas que actuaron en principio para ocasionar la desnutrición intrauterina".

2.4. Secuelas de hipoxia, prematuridad y dismadurez.

Las principales alteraciones del sistema nervioso central se pueden agrupar gráficamente de la siguiente forma:

Clasificación funcional de los daños neurológicos (Denhoff, cit. por M. Latorre, 1973).

Disfunción	Diag. Clínico	Descripción
1. Neuromotora	Parálisis cerebral	Incoordinación neuro muscular gruesa y fina.
2. Intelectual	Retardo mental	Raciocinio y capacidad de aprendizaje subnormales
3. Conciencia	Desórdenes convulsivos	Alteraciones electrorríticas corticales y/o subcorticales con compromiso de conciencia.
4. Conductuales	Conducta Hiperquínica	Distractibilidad fácil; concentración difícil.
5. Senso-perceptiva	Alteraciones Senso-perceptivas	Defectos visuales, auditivo aprendizaje y de relación.

A continuación nos referiremos a cada uno de los cuadros clínicos en los cuales se manifiesta una disfunción específica.

2.4.1. Parálisis Cerebral

Bajo la denominación genérica de parálisis cerebral se agrupan un conjunto de trastornos principalmente motores no progresivos, ocasionados por compromiso de las estructuras encefálicas durante la etapa de maduración del Sistema Nervioso Central (la que se completa a los 2 años de vida aproximadamente). Sus características predominantes en la esfera motora son: parálisis, debilidad muscular, movimientos anormales e incoordinación, además suelen agregarse retardo mental, convulsiones, compromiso sensorial y alteraciones psíquicas. (Latorre y col., 1973).

Para G. Vining y col., 1976, la parálisis cerebral es "una alteración no progresiva de la actividad motora voluntaria y del control postural, que tiene su origen en el período prenatal, neonatal o antes de que el Sistema Nervioso Central haya alcanzado una madurez relativa".

Los factores causantes con más frecuencia de Parálisis Cerebral y/o signos de parálisis cerebral, ocurren durante el período perinatal, en especial cuando el niño es de bajo peso y producto de un período de gestación abreviado.

La anoxia severa y prolongada aparece como la causa primaria más importante de la Parálisis Cerebral.

Muchas de las condiciones maternas que implican riesgo para el niño (alteraciones morfológicas y funcionales de la placenta, toxemia gravídica, etc.), producen una interferencia en la oxigenación cerebral del feto. Las infecciones maternas ocurridas durante la gestación (rubéola, toxoplasmosis, etc.) constituyen otro grupo de causas de lesión cerebral fetal.

En el período neonatal inmediato aparte de la hipoxia, los riesgos provienen de la exageración de fenómenos fisiológicos propios del período (hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, etc.).

Para clasificar la Parálisis Cerebral utilizaremos el criterio de A. Manterola cit. por Meneghello, 1978,

a) Formas espásticas

Caracterizada por hipertonia muscular que se modifica por cambios de postura o bajo la influencia de estímulos sensoriales o propioceptivos, con resistencia inicial de la musculatura comprometida a la maniobra de alargamiento, para luego aflojar de manera brusca. De acuerdo con la distribución topográfica de la espasticidad se pueden distinguir las siguientes sub-variedades de la forma espástica de la Parálisis Cerebral.

a.1. Hemiplejia espástica

Caracterizada por la lateralización de las anormalidades motoras hallándose más comprometida la función de la extremidad superior.

a.2. Hemiplejia doble

Caracterizada por compromiso en las 4 extremidades, siendo mayor la disfunción en las extremidades superiores.

a.3. Diplejia espástica

Está definida por el compromiso preponderante de ambas extremidades inferiores, mientras que las superiores aparecen proporcionalmente menos comprometidas.

a.4. Paraplejia espástica

Esta disfunción compromete casi con exclusividad las extremidades inferiores mientras que las superiores aparecen prácticamente indemnes.

a.5. Triplejia espástica

Incluye a los pacientes en que una extremidad está indemne, mientras que las otras tres presentan diversos grados de alteración motriz.

a.6. Monoplejia Espástica

Disfunción motriz en que sólo una extremidad aparece comprometida.

b) Formas Discinéticas

En estos casos lo más característico es la inestabilidad del tono muscular, produciéndose

descargas irregulares de contracciones de agonistas y antagonistas de lo cual resulta que las contracciones y relajaciones de los diversos grupos musculares están mal graduadas presentándose cambios bizarros de las posturas en el curso de la acción (atetosis). En otro grupo de pacientes los movimientos son predominantemente de tipo coreico o bien consisten en bruscos movimientos de las extremidades que son lanzadas como golpes al aire (balismo).

c) Formas Atáxicas

En estos casos el defecto primordial consiste en una falla de coordinación para realizar las secuencias de movimientos precisos en las extremidades, asociado a veces a cierto grado de dificultad para mantener el equilibrio del tronco.

d) Forma atónica

Lo fundamental en esta disfunción motora es la hipotonía con pérdida de los reflejos musculares de soporte, por lo que el niño se presenta flácido.

e) Formas mixtas

Las distintas formas de Parálisis Cerebral pueden presentarse asociadas a diversas alteraciones neuromusculares.

Entre las formas que más comunmente se asocian cabe mencionar espasticidad con coreo-atetosis o con rigideces, coreo atetosis con

ataxias y con distonias de torsión.

Estas asociaciones pueden apreciarse en los mismos segmentos o bien combinarse.

Se comprende que por la naturaleza misma de las causas que pueden producir un daño cerebral importante, éste no queda limitado a las regiones del cerebro que rigen las actividades motoras y del tonus, sino que pueden también afectarse otras regiones que gobiernan otras funciones, complicándose el cuadro motor central.

Trastornos concomitantes a la Parálisis Cerebral afectan las áreas intelectual, perceptual, pensamiento y lenguaje.

El niño con Parálisis Cerebral presenta además problemas emocionales tales como hipersensibilidad la que se expresa en excesiva distraibilidad; irritabilidad como consecuencia de su pobreza perceptiva y sus dificultades de atención y concentración, e impulsividad y fatigabilidad.

2.4.2. Retardo Mental

Existen múltiples criterios para definir el retardo mental, tales como criterio biológico, psicométrico y de adaptación social. Los conceptos actuales de deficiencia mental engloban estos tres criterios como una manera de realizar un mejor diagnóstico diferencial de este cuadro.

La OMS - Organización Mundial de la Salud - (C.I.M. 8 Classification International des Maladies, 8va. revisión, cit. por Ajuriaguerra, 1977), define el Retardo Mental como "una alteración de la adaptación o de la maduración o de ambas en el aprendizaje o la socialización". Esta concepción considera el retardo mental como un fenómeno pluridimensional que comprende aspectos psicológicos, fisiológicos, médicos, educacionales y sociales del funcionamiento y de la conducta humana.

La Academia Americana de Deficiencia Mental (cit. por Pearson, 1968) define el cuadro como "Funcionamiento intelectual general inferior al promedio que se origina durante el período de desarrollo y guarda relación con trastornos de la conducta adaptativa".

Pain y Echeverría (1975) definen al Retardo Mental como "carencia de la conducta inteligente que sería, por un lado, una perturbación en la actividad condicionada del sujeto lo que provocaría el empobrecimiento de su reflejo del mundo,

disminuyendo por lo tanto su capacidad de actuar sobre él. Por otro lado fenoménicamente se nos aparece como un fracaso en el intento de equilibrar las acciones del individuo en las diversas etapas de su vida". En síntesis, sería una incapacidad para el desarrollo adaptado del organismo.

Las mediciones de la inteligencia son las que nos permiten calcular la desproporción en el ritmo de desarrollo de una persona en comparación con las pautas generales de comportamiento. (Pain y Echeverría, 1975).

Una de las formas para evaluar el Retardo Mental es a través de tests psicométricos, los que permiten la obtención de un coeficiente intelectual (C.I.) que es la relación existente entre la edad mental y la edad cronológica de una determinada persona. Según este criterio, se consideran retrasados mentales a los sujetos que presentan un coeficiente intelectual inferior a dos desviaciones standard de la media fijada para la población de la cual forma parte.

Una forma operacional de clasificar los retardos mentales es:

sub-normal profundo:	un CI de menos de 49;
sub-normal moderado:	un CI entre 50 y 69;
sub-normal leve	: un CI entre 70 y 79;
normal lento	: un CI entre 80 y 89, catego-

ría que la Organización Mundial de la Salud en la C.I.M. 3 (citado por Ajuriaguerra, 1977), propone que sea considerada como dentro de las variaciones normales de la inteligencia.

Para cada uno de los grupos de inteligencia anteriormente mencionados, se espera un de terminado comportamiento de adaptación social que es otro índice diagnóstico. Así, para W. Sloan y J. W. Birch (1955), citado por Ajuriaguerra 1977, la clasificación del comportamiento de adaptación es:

NIVEL INTELLECTUAL

EDAD PREESCOLAR

0 a 5 años
Maduración y Desarrollo

EDAD ESCOLAR

6 a 21 años

Aprendizaje y Educación

ADULTOS

21 años en adelante
Adaptación Social y Profesional.

Hasta un CI de 25	Retraso extremo; mínimas posibilidades sensoriomotoras; necesidad de cuidados de enfermería.	Presencia de algún desarrollo motor; incapaz de aprendizaje que le permita adquirir autonomía; necesidad de cuidados totales.	Presencia de algún desarrollo motor y del lenguaje, totalmente incapaz de subvenir a su propia mantención, necesidad de cuidados y de vigilancia absolutas.
CI entre 25 y 49	Mal desarrollo motor, lenguaje mínimo, generalmente incapaz de beneficiarse de un aprendizaje que le permita adquirir autonomía, nula o escasa capacidad de comunicación.	Puede hablar o aprender a comunicarse; puede adquirir hábitos de higiene elemental; no puede adquirir conocimientos escolares; capaz de aprender hábitos sistemáticos (correctibles).	Puede contribuir parcialmente a su propio mantenimiento bajo control total; puede adquirir capacidad de autoprotección a un nivel de utilidad mínimo en un medio controlado.
CI entre 50 y 70	Puede hablar o aprender a comunicarse, mala concienzación social, bastante buen desarrollo motor; puede beneficiarse de un aprendizaje que le permita adquirir autonomía; necesidad de una vigilancia moderada.	Hacia los 20 años puede haber adquirido conocimientos escolares del nivel de cuarto año de enseñanza primaria si se le da una educación especial.	Capaz de bastarse en su mantenimiento en oficios no calificados o semicalificados; necesidad de vigilancia y orientación frente a un stress económico o social ligero.
CI entre 70 y 80	Puede adquirir capacidades de contacto social y de comunicación; retraso mínimo en el terreno sensoriomotor; raramente distinguible del normal hasta edades posteriores.	Un poco antes de los 20 años puede haber adquirido conocimientos escolares del nivel de sexto año de enseñanza primaria. No llega a los temas generales tratados en la enseñanza media. Necesita de una enseñanza especial, particularmente en la secundaria.	Capaz de adaptación social y profesional con una educación y un aprendizaje apropiados. Necesidad frecuente de vigilancia y orientación frente a un stress económico o social.

En la mayoría de los casos de Retardo Mental, no se puede invocar una única causa mayor ya sea de tipo genético o ambiental. Los factores que aumentan el riesgo de retardo mental en los niños son:

a. Factores maternos:

- a.1. Edad: menos de 16 años o mayor de 40 (más de 35 en primíparas).
- a.2. Enfermedades: hipertensión renal, ingestión de drogas, toxoplasmosis, retardo mental, enfermedades tiroídeas.
- a.3. Antecedentes de abortos, partos de mortinatos, muertes neonatales, desprendimiento placentario prematuro, insuficiencia del cuello uterino, pelvis contrahecha, tumor cervical.

b. Factores Perinatales:

- b.1. Edad de gestación menor de 34 semanas.
- b.2. Estado al nacer: puntuación APGAR baja, cianosis, necesidad de reanimación, insuficiencia respiratoria.
- b.3. Hipoxia intrauterina concomitante con prolapso de cordón umbilical, desprendimiento de placenta.

c. Factores neonatales:

- c.1. Necesidad de incubadora o de oxígeno.
- c.2. Succión, alimentación o llanto anormales.
- c.3. Ictericia.

c.4. Trastornos metabólicos.

c.5. Tono insuficiente.

c.6. Convulsiones.

c.7. Escaso aumento de peso.

(Latorre y colab., 1973).

El niño retardado mental se distingue del normal por las siguientes características que se hacen más evidentes en la medida que el retardo es más se vero:

Se advierte en el niño con retardo un marcado desinterés por el mundo que lo rodea, acompañado por una deficiente capacidad de observación. Pueden permanecer largos períodos de tiempo inactivos, realizando juegos estereotipados o movimientos sin sentido. Advierte y acepta con dificultad la inclusión de nuevos estímulos y no trata de relacionar los fenómenos. Su capacidad para integrar la experiencia perceptiva se encuentra alterada y no son capaces de distinguir entre lo esencial y lo accesorio.

El pensamiento del retardado mental se caracteriza por una marcada adherencia a lo sensorial, incapacidad para desprenderse de lo que es habitual, formación deficiente de conceptos abstractos, incapacidad de incluir una idea determinada dentro de un nuevo conjunto, y dificultad para advertir la relación lógica entre las diversas partes de un todo.

Los niños retardados son incapaces de usar rápida y efectivamente los conocimientos en el momento

preciso, así, ante una situación dada, vacila sobre el punto de vista y estrategia a usar, y generalmente usa mecanismos regresivos impulsado a menudo por las exigencias inadecuadas del ambiente.

Otro rasgo distintivo de la deficiencia mental lo constituye la pobreza del lenguaje expresivo y la lentitud en la adquisición de éste en comparación con otros niños de su edad.

En el plano afectivo son niños lábiles, incapaces de graduar sus emociones y con escaso control de sus impulsos.

Entre las características específicas se encuentran: alteraciones del aprendizaje (sólo aprenden cosas muy simples presentando dificultades para transferir lo aprendido a otras situaciones). Su psicomotricidad se ve comprometida en la medida que el retardo es más severo; además presentan alteraciones de la memoria (puede ser muy deficiente o extraordinariamente buena), y alteraciones de la orientación tanto espacial como temporal.

En síntesis, las características más relevantes del deficiente mental son: su dificultad para relacionarse con el medio; alteraciones del funcionamiento intelectual e incapacidad para responder afectivamente en forma adecuada.

2.4.3. Epilepsia

El niño durante su desarrollo puede sufrir crisis convulsivas por diferentes causas: hemo^orragia endocraneana, meningitis, traumatismos y anoxia neonatal, hipoglicemia, etc. Las crisis pueden ser simplemente ocasionales o evolucionar posteriormente hacia una epilepsia confirmada.

"La epilepsia es un fenómeno que representa una descarga hipersincrónica de un conjunto de neuronas cerebrales. La función de las asociaciones neuronales determinará las características clínicas de la crisis (motora, sensitiva, psíquica, etc.). (J. de Ajuriaguerra, 1977).

El Hospital L. Calvo Mackenna (cit. por Latorre y colab., 1973), define a la epilepsia como "una condición que se caracteriza por episodios frecuentes y transitorios de alteración de conciencia o de la experiencia, sea esta sensible o subjetiva, y que se acompaña o no de movimientos anormales. Estas manifestaciones se llaman epilepsia, siempre que sean producidas por descargas neuronales bruscas y pasajeras que puedan tener origen focal o ser generalizadas.

Tradicionalmente se acepta que existiría una tendencia constitucional a las reacciones convulsivas que se considera hereditaria, y también un cierto número de factores precipitantes tales

como enfermedades del encéfalo, defectos congénitos, lesiones traumáticas, inflamatorias o tóxicas.

Ford, 1967, distingue tres grupos de epilepsias:

- a) Las de comienzo precoz y que se asocian con signos de un defecto congénito del desarrollo del sistema nervioso.
- b) Casos de epilepsia que comienzan en cualquier momento de la vida y se asocian con signos de lesiones adquiridas del encéfalo.
- c) Casos de epilepsia que comienzan a cualquier edad y que van en un principio asociados a un estado mental normal, sin poderse demostrar signos clínicos de una enfermedad orgánica del encéfalo. A estas se les llama epilepsias esenciales.

A partir de la Reunión Internacional de Viena (Oller de Aurella, 1971, cit. por Ajuriaguerra, 1977), se distinguen tres tipos de crisis desde el punto de vista semiológico:

- a) Crisis generalizadas.
- b) Crisis parciales
- c) Estado de mal (Status Epileptico)

a.1. Crisis generalizadas convulsivas

- a.1.1. Mioceónicas: son sacudidas localizadas de los músculos.

- a.1.2. Crisis Clónicas: consisten en sacudidas bilaterales repetidas de modo más o menos rítmico.
- a.1.3. Crisis tónicas: consisten en una contracción tónica más o menos breve que afecta sobre todo los músculos del eje corporal.
- a.1.4. Crisis tónico-clónicas o crisis de gran mal: Pueden presentarse sin aviso o ser precedidas por un aura (mareos, confusión, desfallecimiento, etc.).

En estas crisis hay una violenta contracción de la musculatura somática con pérdida de conocimiento. A los pocos segundos comienza la fase clónica en que tiemblan el cuerpo y extremidades.

a.2. Crisis generalizadas no convulsivas

La variedad más característica de este grupo son las ausencias de "petit mal". Estas crisis pueden pasar desapercibidas. El sujeto se detiene por un momento, palidece o fija la mirada por unos segundos y luego sigue con su actividad normal.

En estas crisis hay una pérdida fugaz de conciencia. Su rasgo más característico es su breve duración y frecuente repetición.

a.3. Crisis generalizadas o de predominio unilateral

Las manifestaciones clínicas que las acompañan pueden ser tónicas, clónicas o tónico-clónicas (crisis hemigeneralizadas).

La pérdida de conciencia es inmediata.

b) Crisis parciales

Su etiología es a menudo evidentemente orgánica (lesiones traumáticas, anóxica, neuroisquémica o post infecciosa).

La naturaleza de la crisis indica en forma evidente un origen local en algún área encefálica.

En algunas epilepsias focales las crisis quedan restringidas al segmento en que se inician y en otras, aún cuando han comenzado localmente, se propagan a toda una mitad del cuerpo, al lado opuesto, o se generalizan.

c) Estado de mal o Status Epiléptico

Se caracteriza por presentar crisis repetidas por lo que el sujeto no se recupera entre ellas. Se pueden describir tantas variedades de status epiléptico como crisis existentes. Si no se pueden controlar el paciente muestra signos de agotamiento. Requieren ser tratadas en forma urgente.

Tipos de Epilepsia Infantil

La frecuencia de los diferentes tipos de crisis epilépticas en los niños y su clasificación va ría según:

- a) el grado de maduración cerebral.
- b) la mayor o menor evidencia etiológica.

- a) Según el grado de maduración cerebral.

Passouant y colab., 1959, cit. por Ajuriaguerra, 1977, distinguen cuatro estados evolutivos en la epilepsia infantil:

1. en las primeras semanas de vida, las descar gas son focales, aunque haya una agresión cerebral difusa.
2. A partir de los 10 meses las descargas foca les son frecuentes, difunden a menudo, pero su organización es incompleta.
3. Hacia los 15 meses de edad las crisis pueden generalizarse.
4. En los primeros años, la forma más diferenciada es el petit mal.

- b) Según la mayor o menor evidencia etiológica las crisis se clasifican en:

- b.1. Epilepsias generalizadas primarias
- b.2. Epilepsias generalizadas secundarias
- b.3. Epilepsias parciales o focales.

- b.1. Epilepsias generalizadas primarias: Las crisis se generalizan bruscamente; en el

niño de 3 a 10 años revisten casi siempre la forma de un cuadro de petit mal. En el niño mayor de 10 años y en el adolescente, las crisis generalmente pueden ser de tipo tónico-clónico de gran mal.

Durante el intervalo de las crisis, estas epilepsias no suelen acompañarse de signos neurológicos o psíquicos.

La ausencia evidente de etiología y la posible existencia de antecedentes familiares, permiten suponer que en algunos casos dependen de una predisposición epiléptica hereditaria. Estas epilepsias generalizadas primarias son generalmente de buen pronóstico.

- b.2. Epilepsias generalizadas secundarias: Las crisis son de tipo muy variado e incluso en un mismo sujeto pueden presentarse diferentes tipos de éstas. Habitualmente se acompañan de signos neurológicos o neurorradiológicos, pero especialmente de una sintomatología mental de predominio deficitario (R. Mises, 1968 cit. por Ajuriaguerra, 1977). Estas epilepsias generalizadas secundarias corresponden a lo que se ha denominado epilepsia difusa o multifocal infantil o encefalopatía epileptógena grave.

Dentro de este grupo se encuentran:

1. El síndrome de West o espasmo infantil que se caracteriza por espasmos, casi siempre de flexión y un trazado electroencefalográfico típico. Esta afección que aparece en los lactantes generalmente entre los 6 y 12 meses de edad, puede ser la primera manifestación de una encefalopatía pre, peri o neonatal. Su pronóstico generalmente es malo, ya que la gran mayoría de los niños afectados serán portadores de secuelas neurológicas y mentales.

2. El síndrome de Lennox que se acompaña generalmente de déficit intelectual grave, trastornos del carácter y de la conducta, así como de signos correspondientes a encefalopatía.

- b.3. Epilepsias parciales o focales: La semiología puede ser elemental: motora, sensitivomotoras o sensitivosensoriales. A veces es más elaborada y se acompaña de manifestaciones psíquicas (ilusiones, alucinaciones o ideatorias) o de manifestaciones a la vez psíquicas y motoras: Crisis psicomotoras con automatismos. Estas tienen una estrecha relación con la edad. Los primeros en aparecer son los automatismos

simples como: succión, deglución, flexión y extensión de los miembros. Hacia los 4 ó 5 años aparecen automatismos más complejos como rascarse, sonarse, desvestirse. Después de los 12 años pueden aparecer automatismos más elaborados como deambulaci6n con actos coordinados. Tambi6n a esta edad aparecen las crisis de predominio psíquico (despersonalizaci6n, pensamiento forzado); pueden aparecer precozmente los trastornos afectivos y emocionales (anímica angustiada, agitaci6n, llantos, súplicas) y vegetativos (vasomotores, cardíacos, respiratorios).

2.4.4. Disfunción Cerebral Mínima

La disfunción cerebral mínima corresponde a un síndrome que no se puede definir por una simple alteración, sino por un conjunto de variables, que dependiendo del grado de desviación de la normalidad y de la tolerancia del ambiente, harán que el niño entre en conflicto con los adultos y con los padres, en las esferas educacional, física y social.

Desde hace varios años se ha estudiado la existencia de niños que teniendo un nivel intelectual normal o alrededor del promedio, presentan alteraciones de la conducta y dificultades de aprendizaje, las que interfieren su adaptación al medio. Este grupo de niños habitualmente fueron considerados como menores de mala conducta, distraídos, torpes e inmaduros. En la actualidad este síndrome se denomina disfunción cerebral mínima.

L. Bravo (1975) cita la definición de la "National Society for Crippled Children and Adults, neurological and sensory diseases service program of the U S public health" (1966) que considera la disfunción cerebral mínima como un "síndrome que aparece en los niños con inteligencia general alrededor del promedio, con ciertas dificultades de aprendizaje o conducta, de moderadas a severas, las cuales están asociadas con alteraciones que pueden

manifestarse en combinación con trastornos perceptivos".

La etiología de la disfunción cerebral mínima aún no se establece fehacientemente; algunos autores postulan la existencia de una disfunción cerebral mínima genética (hereditaria) y una disfunción cerebral mínima adquirida en la cual los factores perinatales como la hipoxia, prematuridad, antecedentes traumáticos, tóxicos e infecciones tendrían un papel preponderante (Montenegro y Santibáñez, 1972).

"Los factores perinatales que con mayor frecuencia producen los cambios responsables de la disfunción son los siguientes:

- Padecimientos infecciosos de la madre (rubeola, toxoplasmosis).
- Anoxia del producto in utero: producida generalmente por alguna de las siguientes situaciones: aspiración de monóxido de carbono por parte de la madre, hipotensión severa, infartos placentarios, etc.
- Hemorragia cerebral en el producto (generalmente microhemorragias producidas por toxemia del embarazo, trauma directo, diatesis hemorrágica, etc.).
- Exposición excesiva a los rayos X.
- Disturbios metabólicos especialmente la diabetes mellitus.

- Factor RH causa de kernicterus.

Entre los factores perinatales que actúan durante el parto se encuentran:

- Anoxia neonatorum: producida regularmente en las siguientes situaciones: obstrucción mecánica respiratoria, atetecias, mal uso de sedantes y anestésicos administrados a la madre, placenta previa o hipotensión pronunciada.
- Todas las distocias capaces de producir sufrimiento fetal: aplicación deficiente de fórceps, maniobra de extracción, expulsión demasiado rápida, parto prolongado, cesárea, inducción con ocitocitos, etc.

Las causas post-natales más frecuentes son:

- Enfermedades infecciosas durante los primeros meses (especialmente la tos ferina, la escarlatina, el sarampión, las neumonías, la encefalitis y la meningitis).
- Traumatismos craneanos.
- Secuelas debido a incompatibilidad del factor RH.
- Neoplasias cerebrales.
- Anoxias accidentales pasajeras".

(Velasco, Fernández, 1978).

Cox (1971), Montenegro y Santibáñez (1972) postulan que la disfunción cerebral mínima sería la consecuencia de una disfunción neurobioquímica en el diencéfalo y la corteza, basándose en la

respuesta paradójal que los niños con disfunción cerebral mínima presentan a los psicofármacos. Es de común observación pediátrica que los barbitúricos, que normalmente producen sueño, los excitan y por el contrario, las anfetaminas y el ritalin los tranquilizan.

La conducta del niño con disfunción cerebral mínima es en general cualitativamente similar a la del niño normal, la diferencia entre éstos últimos y los niños con disfunción cerebral mínima consiste en la intensidad, persistencia y agrupamiento de síntomas. (H. Wender, 1973).

Krauskopf y colaboradores, en 1976, llegaron a concluir que la disfunción cerebral mínima es un síndrome configurado por las siguientes características clínicas y psicológicas:

- a) Atención y concentración disminuídas.
- b) Fallas en el control de la impulsividad.
- c) Hiperquinesia constante o simplemente una inquietud motora prevaleciente, aunque en contados casos existe una hipoquinesia llamativa (disfunción cerebral mínima con hipoquinesia).
- d) Alteraciones perceptivo-motoras, que se evidencian en la escritura, dibujo y en la dificultad para distinguir entre figura y fondo (configuración giestáltica).
- e) Alteraciones en la organización del pensamiento que perturban el orden lógico de las narraciones.

- f) Perseveración en los mismos contenidos.
- g) Desarrollo del lenguaje alterado, provocando dificultades en la expresión.
- h) Déficit específico del aprendizaje que se manifiesta en una perturbación en la adquisición y/o manejo del lenguaje escrito (retardos lectores, dislexias, etc.).
- i) Se pueden observar dificultades en el razonamiento aritmético y capacidad de abstracción (discalculias en desarrollo).
- j) Labilidad emocional, que puede provocar cambios repentinos de humor sin causa aparente para el observador, o respuestas exageradas a los estímulos, generalmente acompañadas de reacciones inadecuadas.
- k) Intolerancia a la frustración, presencia de reacciones catastróficas frente a fracasos.
- l) Daño motor que se manifiesta en un mal ajuste, falta de precisión, inadecuación y/o torpeza de los actos motores finos.
- m) Agresividad (síntoma no indispensable pero que se observa frecuentemente).

"En el niño con disfunción cerebral mínima las funciones intelectuales no están afectadas primariamente en cantidad (nivel de coeficiente intelectual) sino en su calidad. Su rendimiento intelectual es variable oscilando entre los rangos de normal, normal lento y superior. Los resultados que obtienen en los test de inteligencia muestran una gran disparidad respecto a las

diferentes funciones intelectuales debido al funcionamiento irregular de los procesos de atención, concentración, retención, comprensión, resistencia a la fatiga y autocontrol intelectual". (L. Bravo 1975).

Su exámen neurológico se caracteriza por presentar los signos neurológicos "blandos" los que se refieren a la presencia de un conjunto de déficits motores finos y gruesos que tienen valor patológico sólo al relacionarlos con la edad del paciente. Los más comunmente estudiados son:

- a) Motilidad de músculos extraoculares. Permite observar la calidad del movimiento y capacidad de mantener mirada lateral por algunos momentos.
- b) Capacidad de inflar las mejillas en forma alternada.
- c) Motilidad de labios.
- d) Motilidad de lengua y capacidad de mantenerla "protruída" por algunos momentos.
- e) Movimientos alternados rápidos de manos y dedos. Permite observar sincinesias, habilidad para ejecutar movimientos, habilidad para vestirse.
- f) Marcha: Punta de pies, talones, saltar en un pie. Permiten observar sincinesias, torpeza motora y equilibrio de la marcha en tandem.
- g) Capacidad de copiar figuras.

2.4.5. Alteraciones Sensoperceptivas (defectos visuales, auditivos, de aprendizaje y de relación).

Dentro de las alteraciones sensoperceptivas consideramos principalmente aquellas que están en relación directa con el aprendizaje escolar.

Existen numerosas investigaciones retrospectivas que enfatizan la correlación entre antecedentes perinatales (hipoxia fetal, prematuridad, traumatismos obstétricos, etc.) con alteraciones del aprendizaje y/o conductuales debido a disfunciones del S.N.C.

Esas alteraciones se hacen evidentes cuando el niño ingresa al sistema escolar, debido a las nuevas exigencias a las que es sometido. La escolaridad requiere que el niño posea un nivel de desarrollo físico, psíquico y social que le permita enfrentar adecuadamente la situación; o sea, que presente una madurez para el aprendizaje.

"Se define el concepto de madurez escolar como: La capacidad que aparece en el niño de apropiarse de los valores culturales tradicionales junto con otros niños de su misma edad, mediante un trabajo sistemático y metódico" Remplein, 1966.

Condemarin, Chadwick y Milicic, 1978, plantean que no existiría una edad standard ni un estado de madurez general que garantizara el éxito

en el dominio de la situación escolar, sino niveles susceptibles de ser perfeccionados.

Estas autoras utilizan el concepto de funciones básicas para designar operacionalmente determinados aspectos del desarrollo psicológico del niño que evolucionan y condicionan en última instancia al aprestamiento para determinados aprendizajes. Las funciones que aparecen más directamente relacionadas a los primeros aprendizajes son: Psicomotricidad, percepción, lenguaje y pensamiento y funciones cognitivas.

A continuación nos referiremos brevemente a cada una de estas funciones.

2.4.5.1. Psicomotricidad: "Esta función enfoca el movimiento desde un punto de vista de su realización como manifestación de un organismo complejo que modifica sus reacciones motoras en función de las variables de la situación y de sus motivaciones". Condemarín y colab., 1978.

La psicomotricidad se refiere tanto a la motricidad gruesa, que incluye el control motor, la postura y el equilibrio, y a la motricidad fina, la que implica rapidez y precisión en los movimientos musculares finos.

Intimamente ligado a la psicomotricidad se encuentran los conceptos de:

- a) esquema corporal, función que evoluciona a través del desarrollo. A medida que el niño va tomando conciencia global de su cuerpo, va adquiriendo un control y manejo adecuado de éste, permitiéndole conservar su unidad en las múltiples acciones que este puede realizar.

Para Frostig, 1973, el conocimiento del cuerpo incluye 3 elementos: el conocimiento intelectual que una persona tiene de su propio cuerpo (concepto corporal); la experiencia subjetiva y los sentimientos que la persona tiene respecto a éste (imagen corporal); y por último el esquema corporal que es enteramente inconsciente y cambiante de momento a momento, y que regula la posición del cuerpo según la postura que se adopte.

- b) estructuración espacial: La noción de espacio se va constituyendo paulatinamente y parece formarse sobre impresiones previas que conformaron el esquema corporal.

Las relaciones que el niño establece con el mundo a medida que evoluciona,

son de dos tipos: la que establece con un objeto teniéndose como punto de referencia. A esta forma de estructurar el espacio se llama posición en el espacio.

Más tarde cuando el niño objetiza el mundo y es capaz de descentrarse, establece lo que se llama ubicaciones espaciales, es decir, él establece la posición de un objeto con otro sin tomarse como punto de referencia,

- c) estructuración temporal: Las actividades que involucran movimiento envuelven necesariamente un factor temporal además del espacial.

Existe un paralelismo y dependencia recíproca en el desarrollo de las estructuraciones espaciales y temporales en el niño; que se van desarrollando a través de la actividad.

Mediante la acción el niño adquiere conciencia del tiempo lo que implica la estimación de la duración, es decir, "una cantidad de tiempo" lo que permite arreglar y ordenar sucesos en un continuo temporal. Dentro del

concepto de estructuración temporal se incluyen 3 términos:

- sincronización (capacidad para controlar movimientos simultáneos para lograr un fin).
- ritmo (sucesión regular de actos sincrónicos repetitivos).
- secuencia (ordenación de sucesos y estructuras en el tiempo).

2.4.5.2. Percepción: Esta función psicológica implica "un proceso constructivo mediante el cual un individuo organiza los datos que le entregan sus modalidades sensoriales y los interpreta y completa sobre la base de sus experiencias previas" Condemarín y colab., 1978.

El proceso total de percibir es una compleja faceta de la experiencia que requiere atención, organización, discriminación y selección y se expresa indirectamente a través de respuestas verbales, motrices y gráficas.

A continuación señalaremos las modalidades de percepción que más se relacionan con el aprendizaje escolar.

- a) percepción visual es la capacidad para reconocer, discriminar e interpretar estímulos visuales de acuerdo a la experiencia previa.

Para Frostig, 1973, la percepción visual incluye 5 habilidades:

- a.1. visomotricidad: habilidad para coordinar los diversos movimientos corporales con la visión.
- a.2. percepción de figura-fondo: Capacidad para distinguir estímulos esenciales de los accesorios en el campo visual en un determinado momento.
- a.3. constancia perceptiva: capacidad de reconocer un objeto por sus propiedades invariables esenciales, a pesar de las modificaciones secundarias que éste pueda tener.
- a.4. posición en el espacio: relación espacial de un objeto respecto al observador.
- a.5. relaciones espaciales: habilidad para percibir relaciones entre uno o más objetos.

- b) percepción auditiva es la capacidad para reconocer, discriminar e interpre-

tar estímulos auditivos asociándolos a experiencias previas. La percepción auditiva es un pre-requisito para la comunicación verbal.

2.4.5.3. Lenguaje y Pensamiento.

Lenguaje es cualquier medio de comunicación simbólica. Lenguaje verbal es aquella comunicación que se efectúa por medio de símbolos verbales o palabras.

Lenguaje y pensamiento están íntimamente ligados, ya que ambos se dan en un proceso más general, la función simbólica.

La estructura del lenguaje no es exacta a la del pensamiento, ya que éste no se expresa sólo mediante la palabra, pero sí al estar formada la lengua por un conjunto de símbolos y signos, ésta acelera y facilita la representación simbólica.

"El lenguaje es fundamentalmente un sistema de comunicación que se forma partiendo de cierto grado de maduración y mediante aprendizaje de la relación comunicativa". (J. Ajuriaguerra, 1977).

El desarrollo del lenguaje es uno de los aspectos del desarrollo psicomotor del

niño que requiere de un sustrato neurológico con un carácter desposicional o de potencia y que se expresa y desarrolla según la estimulación del medio ambiente.

Para un aprendizaje adecuado del lenguaje se requiere la integridad: del sistema nervioso central; sensorial (sistema nervioso periférico); y psicológica (emocional o afectivo). (Myklebust, 1954, citado por S. Isasi, 1976).

El lenguaje expresivo se va desarrollando desde la lactancia cuando el niño comienza a emitir sonidos que le sirven de comunicación social mucho antes de haber adquirido la capacidad de articular palabras.

En las etapas tempranas del desarrollo del lenguaje se da un habla imitativa que aún no es lenguaje hablado propiamente tal, pues no está fundada en la comprensión verbal.

Según Reynell, 1969, citado por S. Isasi 1976, el desarrollo normal del lenguaje verbal involucra procesos que se dan en siete etapas:

Etapa 1: Experiencia del lenguaje verbal: debe haber una experiencia adecuada del modo de comunicación.

Etapa 2: Audición para el habla: debe haber por lo menos un canal sensorial intacto por medio del cual el niño pueda adquirir su experiencia. La privación sensorial afecta el desarrollo del lenguaje dependiendo de la edad de comienzo y grado del déficit.

Etapa 3: Comprensión verbal: debe haber una capacidad para discriminar patrones significativos de estímulos. Estos patrones pueden ser espaciales o temporales.

Etapa 4: Formación de conceptos e interrelación. Los patrones significativos de estímulos se incorporan a nivel de la organización central en conceptos ya existentes. La comunicación significativa se asimila con otros procesos de pensamiento, llegando a producirse la generalización, clasificación y otras interrelaciones. De esta manera, cada experiencia perceptual nueva puede llegar a modificar de algún modo el patrón de pensamiento.

Estas etapas 1 a 4 implican los procesos involucrados en la recepción del lenguaje que va desde la experiencia comunicante hasta la incorporación del lenguaje

receptivo al pensamiento.

Etapa 5: Lenguaje expresivo: los procesos del pensamiento son codificados en símbolos para la comunicación.

Etapa 6: Habla articulada. Esta involucra aspectos periféricos de la expresión.

Etapa 7: Oportunidad para la expresión verbal y comunicación. Se requiere de un ambiente que estimule la comunicación.

Las etapas 4 a 7 son las involucradas en la expresión del lenguaje y dependen de la adecuada recepción.

Todas estas etapas se dan durante el desarrollo normal del lenguaje, pero la evolución de ellas no es simultánea.

Es alrededor de los 5 años que el lenguaje verbal está completamente internalizado y llega a ser un vehículo para el pensamiento.

Las actividades del niño con respecto al lenguaje se hacen cada vez más complejas y asumen una importancia creciente en relación con su educación (Jersild, 1973).

Cualquier fracaso o inadecuación de alguna de las 7 etapas anteriormente mencio-

nadas estará relacionada a trastornos del lenguaje verbal.

En el niño puede estar alterada el habla, o sea, el modo mediante el cual se expresa el lenguaje y que depende del aparato fonador, y/o el lenguaje propiamente tal, como capacidad de captar y expresar palabras o frases para comunicar sentimientos o ideas.

2.4.5.3.1. Principales trastornos del habla:

- a) Disartria: Es un defecto articulatorio sin trastorno de la simbología, por alteraciones del sistema nervioso central o periférico.
- b) Dislalia: es un trastorno de la articulación de los fonemas por alteración funcional de los órganos periféricos del habla.

Durante el desarrollo del habla es normal que se presente en los niños una dislalia de tipo funcional que va desapareciendo, generalmente, antes de llegar a la edad escolar. Su persistencia a partir de los 5 años se considera patológica.

- b.1. En la dislalia funcional sólo se observa la omisión, sustitución

ción o deformación de fonemas.

Por ejemplo, "t" por "s"; ceceo, "tl" por "tr"; "d" por "r", etc.

b.2. La dislalia puede ser debido a que el niño oye incorrectamente y, por lo tanto, habla en forma defectuosa.

b.3. Las disglosias o dislalias orgánicas son trastornos de la articulación de los fonemas por alteración de los órganos periféricos del habla (malformaciones congénitas, parálisis periféricas, cicatrices, etc.).

2.4.5.3.2. Principales trastornos del lenguaje hablado:

a) Retraso simple de lenguaje: "consiste en un retardo homogéneo en la aparición del lenguaje, retraso a veces familiar, a menudo considerado como "inmaduro". (J. Ajuriaguerra, 1977).

El retraso simple de lenguaje se caracteriza porque no hay alteraciones neurológicas, psiquiátricas, ni antecedentes de daño. El coeficiente intelectual está dentro de los límites normales necesarios para desarrollar un lenguaje normal, sin embargo, és-

te se atrasa.

- b) Disfasia: Es un cuadro en que el niño no adquiere el lenguaje pese a que no existen déficit intelectuales o de audición; ningún trastorno de la inteligencia o de la audición que justifique dicha anomalía. (J. Ajuriaguerra, 1977).

En la disfasia hay un desorden del comportamiento simbólico con incapacidad para comprender el lenguaje hablado y/o incapacidad para usar el lenguaje.

J. Ajuriaguerra (1977) distingue tres formas clínicas:

- b.1. Audiomutismo dispráxico: el lenguaje se altera profundamente, la articulación es imprecisa, el vocabulario es pobre y el discurso agramático. La comprensión de las palabras es relativamente normal, el nivel intelectual está generalmente por debajo de la edad cronológica, pero fundamentalmente se aprecian logros muy difusos, y con una estructura es pacial muy alterada. La audición es normal.

- b.2. Audiomutismo con prevalencia de trastornos de la organización

temporal: se asemeja a la anterior, pero en este caso las posibilidades de abstracción por estructuración espacial parecen mantenerse.

b.3. Audiomutismo con problemas complejos de percepción auditiva: a los niños les es sumamente difícil percibir en la organización fonética el valor semántico de los signos sonoros; su indiferencia a los mensajes acústicos puede hacerlos pasar por niños hipoacúsicos o autísticos.

c) El lenguaje puede alterarse por deficiencias en la audición. Si éstas son muy graves, no existe lenguaje o éste es escaso; cuando el déficit es parcial dependerá de su severidad el grado en que se dará el retraso del lenguaje y la mala articulación.

2.4.5.4. Funciones cognitivas

Dentro de éstas consideraremos la memoria, atención y motivación.

a) Memoria: constituye el proceso mental activo mediante el cual la información adquirida se almacena y recupera. In-

volucra la atención, motivación, la historia de aprendizaje del sujeto y su estructura genética.

Así considerada, la memoria sería el efecto diferido del aprendizaje (Atkinson y Shiffrin, 1969). Este modelo distingue 3 fases de memoria: registro sensorial, memoria de corto alcance, y memoria de largo alcance.

- a.1. El registro sensorial es una fase en la cual el material bruto de la información es brevemente retenido mientras se inicia la operación de procesamiento. Este registro es capaz de contener gran cantidad de información por cortos períodos y de ahí se transfiere a la memoria de corto alcance.
- a.2. Memoria de corto alcance: constituye la fase en la cual se retiene temporalmente la información, mientras es procesada en términos de identificarla y categorizarla una vez que la estimulación ha cesado.
- a.3. La memoria de largo plazo es donde permanece la información al pa

recer sin limitaciones de cantidad. Es durable, estable y es capaz de retener y recolectar una multitud de información adquirida en el pasado.

Ella representa el registro de la experiencia individual almacenada y recuerda imágenes de eventos que previamente estuvieron en la conciencia; evoca recuerdos, categoriza y reproduce los trazos reales grabados por estímulos anteriores.

- b) Atención: El proceso de atención incluye las capacidades de orientación y habituación a los estímulos. Cuando se presenta un estímulo nuevo interesante e inesperado ocurre el proceso de orientación. Este comprende tanto dirigir la vista hacia el estímulo como aumentar el nivel general de alerta y sensibilidad. Una vez que el estímulo ha sido identificado y se ha hecho familiar y carente de importancia, entonces ocurre la habituación.
- c) Motivación: "Motivación es un término amplio utilizado en psicología para comprender las condiciones o estados que

activan o dan energía al organismo que llevan a una conducta dirigida hacia determinados objetivos" (J. Whittaker, 1971).

La motivación es un factor esencial en todo aprendizaje.

Se ha comprobado que hechos o sucesos agradables serán recordados mucho mejor que acontecimientos desagradables que producen ansiedad.

Las alteraciones que se pueden producir en las funciones básicas (psicomotricidad, percepción, lenguaje, pensamiento y funciones cognitivas) inciden directamente en el aprendizaje escolar.

El niño al ingresar a la escolaridad debe poseer un determinado nivel de madurez de sus funciones básicas para poder rendir satisfactoriamente ante las exigencias de este nuevo medio. Cualquier retraso en la madurez y/o alteración de estas funciones incide en la adquisición de la lecto-escritura.

La madurez para la lectura es definida por Dowing y Trackaray (cit. por Condemarín, 1975) como "el momento del desarrollo en que ya sea

por obra de la maduración o de un aprendizaje previo, o de ambos, cada niño, individualmente, puede aprender a leer con facilidad y provecho".

Se considera que existe un retardo lector cuando hay discrepancias entre la edad mental y el nivel de rendimiento en la lectura. (D. Rabinovitch, cit. por Condemarín, 1975).

Existen varias causas que pueden dificultar el proceso de adquisición de la lectura, entre éstas: inmadurez en la iniciación del aprendizaje lector; alteraciones sensoriales y físicas; deprivación psicosocial; métodos de enseñanza defectuosos; alteraciones intelectuales; disfunción cerebral mínima o problemas emocionales. En este caso se hablaría de retardo lector secundario.

Habría un retardo lector primario, también llamado "dislexia específica" caracterizado por "la existencia de dificultades de aprendizaje en la lectura que no obedecen a deficiencias demostrables fonarticulatorias, sensoriales, psíquicas o intelectuales en un niño con edad suficiente para adquirir esta disciplina". (Quiroz y Della Cella). 1970.

En un sentido general pueden considerarse

dos tipos de dislexia:

- Dislexia auditiva: Es aquella dificultad o incapacidad para efectuar asociaciones entre los símbolos impresos y los sonidos. También puede considerarse como aquella dificultad para traducir el lenguaje oral en símbolos escritos.
- Dislexia visual: Se considera a este trastorno como una dificultad para interpretar correctamente los símbolos escritos.

La dislexia desde un punto de vista descriptivo da como resultado una lectura con características bien delimitadas: Es lenta, hiperanalítica, monótona o espasmódica, el niño sigue la línea con el dedo, se salta renglones y la comprensión es baja o nula. Además presenta inversiones (Modificación de la secuencia correcta de letras, sílabas o palabras), omisiones (suprimir una o varias letras en la lectura), rotaciones (confundir letras con grafía semejante, pero distinta orientación espacial), confusiones (cambiar una letra por otra), adiciones (agregar sonidos que no corresponden) y repeticiones (repetir una sílaba).

Existe discrepancia entre los autores acerca de cuales serían las causas de la dislexia.

En la actualidad se considera la dislexia como una variante de la afasia, que posee como ca-

racterística una dificultad severa para interpretar los símbolos verbales a través de los canales visuales. (Hallahan, 1975; Vellutino, 1977, cit. por L. Bravo, 1978).

2.5. Conclusiones de otros investigadores sobre estudios análogos.

Diversas investigaciones se han realizado para detectar secuelas de hipoxia perinatal, prematuridad y desnutrición intrauterina (dismadurez) sin que hasta la fecha se haya llegado a una conclusión definitiva en lo que respecta a la incidencia de las secuelas y su magnitud.

A continuación haremos una reseña histórica de algunas investigaciones realizadas sobre este tema:

Drillien (1961) realizó un estudio de seguimiento con 49 niños que pesaron al nacer 1.360 grm. o menos, y obtuvo los resultados siguientes: 50% necesitaba educación especial debido a incapacidad mental y/o física, 25% eran niños con un ritmo de aprendizaje lento que requerían ayuda especial, 53% presentaban defectos físicos y 78% problemas de comportamiento tales como: falta de concentración, inseguridad, pasividad y agresividad.

Wiener (1962) citado por Ajuriaguerra; deduce que los prematuros tienen ritmos de desarrollos más lentos en los primeros años de vida y están limitados intelectualmente.

Lubchenco (1962) estudiando un grupo de 35 niños prematuros considerados como intelectualmente nor-

males con un coeficiente intelectual de 80 o más encontró que 57% presentaban dificultades escolares (dificultades en la lectura, problemas de lenguaje, y trastornos emocionales). 43% tenían un rendimiento escolar por debajo del nivel correspondiente a su edad a pesar de tener un coeficiente intelectual normal.

Lezine (1963) en un estudio con 312 niños prematuros concluye que los cuocientes de desarrollo de los prematuros obtenidos entre los 12 y 15 meses son inferiores a los de los niños nacidos de término; los casos de retraso son más pronunciados entre los niños que entre las niñas. La comparación realizada entre diversos niños de bajo peso de nacimiento demuestran que, el desarrollo psicomotor está influenciado por el grado de prematuridad en mayor medida que por el peso de nacimiento.

Baccola y colaboradores (1966) en un estudio sobre los factores perinatales y ambientales que intervienen en secuelas neurológicas tardías, realizado con una muestra de 40 niños prematuros, con peso de nacimiento inferior a 1.500 grms., llegó a los siguientes resultados después de un seguimiento aproximado de 4 años: 50% presentó coeficiente intelectual normal, 25% alcanzó un rendimiento intelectual correspondiente al nivel borderline y 25% eran débiles mentales. Los coeficientes intelectuales fueron evaluados a través de la escala de Stanford-Binet Formas I y LM. 15% presentó déficit neurológico severo (para

plejia espástica, cuadriplejia, estrabismo e hipoacusia). La incidencia de retardo mental fue tres veces más alta en aquellos niños que pesaron 1.250 grms. o menos al nacer en relación a los que pesaron entre 1.251 y 1.500 grms.

Este mismo autor en otro estudio realizado ese mismo año con 48 niños con un peso de nacimiento entre 1.500 y 2.000 grms. obtuvo los siguientes resultados: 8% de los niños presentaron retardo mental, 26% obtuvo un coeficiente intelectual borderline (76-89) y 66% un coeficiente normal. Los coeficientes intelectuales se obtuvieron mediante las escalas de Stanford-Binet formas L y LM y la escala de madurez social de Vineland.

El peso promedio al nacer del grupo de niños con inteligencia normal fue de 2,19 Kg., el peso de nacimiento del grupo de niños con inteligencia bajo lo normal fue de 2,02 Kg. Esta diferencia de peso fue estadísticamente significativa.

El autor concluye que los niños con mayor peso de nacimiento y mayor edad gestacional obtuvieron más altos coeficientes intelectuales.

Malherhe y Kulakowsky (1968) efectuaron un estudio sobre la incidencia de la prematuridad y anoxia neonatal como factores etiológicos de la parálisis cerebral. La muestra seleccionada fue de 76 niños con parálisis cerebral, 51 de ellos eran espásticos y de estos, 29 (56%) habían nacido prematuramente, 20 niños tuvieron

anoxia neonatal, 8 de ellos fueron prematuros y 2 prematuros gemelares.

En este grupo de niños espásticos la frecuencia de la prematuridad fue de un 50% mientras que en la población normal es de 8%.

Del grupo total de 76 casos con parálisis cerebral 13 niños presentaron corea-atetosis, todos los cuales nacieron de término con un peso normal y, sólo dos casos, presentaron hipoxia severa. En el grupo de los atáxicos distónicos (12 casos) todos los niños sufrieron de asfixia y además presentaron factores neonatales asociados (posmadurez, prematuridad y dismadurez).

Entos autores entre 1960 y 1967 estudiaron la evolución a largo plazo de 172 prematuros durante 7 años. Esta investigación arrojó los siguientes resultados: 79% de los niños fueron normales, pero 11% de estos niños presentaron un retardo psicomotor hasta los dos años. 13% de los casos presentó problemas motores mínimos (incoordinación motora); 25% presentó déficits intelectuales; 14% evidenció problemas caracteriales; 2,5% de los casos tuvo epilepsia y 1,3% de los niños sufría de encefalopatías.

Rawlings (1971) halló que 87% de los niños prematuros que pesaron menos de 1.500 grms. fueron psicológicamente y neurológicamente normales después de un seguimiento de 4 años.

Alden (1972) reportó que sólo dos de los 20 casos de niños con un peso inferior a 1.000 grms. al nacer tuvieron un coeficiente intelectual inferior al promedio.

Lubchenco (1972) informó sobre el progreso de 133 niños con un peso de nacimiento inferior a 1.500 grms. A los 10 años de edad, 43% del grupo tenía un coeficiente intelectual inferior a 90; 32% tenía diplegia espástica y la mayoría presentaba problemas escolares.

H. Scott (1974) en un estudio de seguimiento de 23 niños que nacieron aparentemente muertos (Apgar 0 al primer minuto) y que luego sobrevivieron al período perinatal, obtuvo los siguientes resultados: 16 de los 23 niños presentaron una inteligencia y coeficiente de desarrollo normal, un niño presentó un nivel intelectual limítrofe, y 6 tuvieron parálisis cerebral.

Steward citado por Kopelman (1978) estudió desde 1966 a 1975 un grupo de 48 niños cuyo peso de nacimiento fue de 1.000 grms. o menos; estos niños eran los sobrevivientes de un grupo de 148 (32% de sobrevivencia).

Los 48 niños tenían un peso promedio de 899 grms. y una edad gestacional entre 24 y 35 semanas. 78% de los sobrevivientes no tenían anormalidades, 7% presentaban retrasos intelectuales mayores y 15% presentó un nivel intelectual limítrofe.

Grassy y colaboradores (1976) en un estudio de seguimiento de 4 años 3 meses, con 28 casos de niños con un promedio de 907 grms. (680 a 1.000), encontraron 30% de anormalidad neurológica que incluía hemiparesia espástica; fibroplasia, hidrocefalia, retardo motor y problemas de lenguaje.

En un estudio realizado por Taub y colaboradores (1977) en que se investigó a 38 niños prematuros y 26 niños normales con el fin de evaluar su desarrollo posterior, se llegó a las siguientes conclusiones: habría evidencia que los niños entre 7 y 9 años y medio nacidos prematuramente continuarían arrastrando déficit especialmente en el funcionamiento cognitivo en comparación con sus pares nacidos de término. Los déficits (evaluados por Wisc-R y Bender-Koppitz) involucraban conductas con mediación visual (especialmente visomotoras) más que las esferas de funcionamiento característicamente verbales.

Los autores no encontraron diferencias significativas entre los coeficientes intelectuales verbales de los niños prematuros y los nacidos de término pero sí hubo en los coeficientes de ejecución los que fueron significativamente más bajos en los prematuros, especialmente en cubos, ensamblaje y completación de figuras, que requieren de la capacidad de organización perceptual. Por lo tanto, los autores opinan que la prematuridad se asociaría principalmente a déficits cognitivos en el sistema visual.

Estos autores concluyen que los prematuros no se emparejan con los niños de término a lo largo de su desarrollo pero sí se desempeñan satisfactoriamente en relación a la población general.

A. Teberg y colaboradores (1977) en un trabajo realizado con un grupo de 176 niños prematuros de los cuales 40 pesaban menos de 1.000 grms. al nacer y 133 pesaban entre 1.000 y 1.500 grms., obtuvo los siguientes resultados: 60% de los niños que pesaron menos de 1.000 grms. tuvieron un Apgar de 4 o menos al minuto y 63% presentó episodios de apnea. 35% de los niños cuyo peso al nacer fluctuó entre 1.000 y 1.500 grms. obtuvo un Apgar bajo 6 y 30% presentó apnea.

En relación al grupo total 79% fueron neurológicamente normales, 11% presentó anomalía neurológica y 10% sospecha de tal (alteraciones del tono, asimetría y problemas visuales). 76% poseía un coeficiente intelectual normal, 14% un coeficiente intelectual anormal (bajo 80) y 10% un coeficiente intelectual entre 81 y 90; 67% del grupo total era neurológica y psicológicamente normal. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos.

Sanford y colaboradores (1978) estudiaron la desnutrición fetal en relación a dos ambientes de estimulación psicosocial. La muestra estuvo conformada por 36 niños; 18 del grupo control y 18 del grupo experimental. Los ambientes se diferenciaron porque al grupo experi

mental se le hizo participar de un programa de cuidado diario que proporcionó las condiciones óptimas para un desarrollo intelectual y social. El niño comenzó a asistir antes de los 3 meses de edad y el programa incluía asistencia social, médica y servicios nutricionales, además de un curriculum educacional. Los niños asistían durante 8 horas diarias, 5 días a la semana.

El grupo control recibió similar asistencia social, médica y nutricional, pero no participó del programa educacional.

Los resultados obtenidos señalan que: a los 3 meses de edad todos los niños pequeños para su edad gestacional mostraron un índice más bajo en su desarrollo mental que los niños normales de término, independientemente del programa educacional.

A los 18 y 24 meses el grupo experimental obtuvo el mismo puntaje que los niños normales, no así los niños del grupo control que obtuvieron un puntaje inferior (medido por el Stanford-Binet).

COMENTARIO

A través de los estudios anteriormente mencionados se observa que aún no existe consenso sobre el pronóstico de los niños de alto riesgo al nacer.

Al revisar las investigaciones efectuadas en la década del 60, podemos apreciar que la progno-

sis de los niños de alto riesgo al nacer es más pesimista que el pronóstico resultante de los estudios actuales.

El mejoramiento de las perspectivas a largo plazo de estos niños se debería al perfeccionamiento técnico en el control y atención del embarazo y parto y especialmente en lo referente al cuidado del recién nacido. Así, actualmente existe un mejor manejo de la madre grávida (programas obstétricos, exámenes especializados, etc.) y el recién nacido (centros de cuidados intensivos, control adecuado de problemas: metabólicos, cardíacos y respiratorios, etc., donde se cuenta con la ayuda de monitores biofísicos, bioquímicos y metabólicos).

Como consecuencia de los avances científicos en relación al cuidado del recién nacido con hipoxia, prematuridad y dismadurez, habrían disminuído considerablemente los índices de mortalidad neonatal.

2.5.1. Antecedentes Nacionales

Entre 1969-1974 el Dr. F. Novoa, pediatra y neurólogo, jefe del Servicio de Neuropsiquiatría del Hospital Paula Jaraquemada, y la psicóloga P. Eissmann, docente del Departamento de Psicología de la Universidad de Chile, investigaron acerca de las secuelas alejadas de hipoxia y prematuridad. Su objetivo fue buscar la correlación existente entre hipoxia neonatal, prematuridad y desnutrición intrauterina, con alteraciones neurológicas y psicológicas que aparecen en el desarrollo posterior del niño.

La población de este estudio estuvo formada por todos los niños nacidos en la maternidad del Hospital San Borja entre los años 1969-1974.

La población se dividió en dos grupos:

El primer grupo presentó al nacer las siguientes características:

- a) Embarazo controlado desde el tercer mes.
- b) Parto espontáneo.
- c) Ausencia de utilización de maniobras durante el mismo (forceps, vacuum, etc.).
- d) Ausencia de otra patología pre y/o perinatal.
- e) Presencia de hipoxia neonatal, prematuridad y/o desnutrición intrauterina.

Este grupo de estudio quedó compuesto de la siguiente manera:

- 25 niños nacidos de término con asfixia
- 23 niños prematuros con asfixia
- 33 niños prematuros sin asfixia
- 3 niños dismaduros con asfixia
- 12 niños dismaduros sin asfixia

El segundo grupo, constituido por 48 niños presentó las siguientes características al nacer:

- a) Embarazo controlado desde el tercer mes.
- b) Parto espontáneo atendido en la maternidad del Hospital San Borja.
- c) Ausencia de maniobras durante el parto.
- d) Ausencia de hipoxia.
- e) Edad gestacional entre 38 y 42 semanas.
- f) Ausencia de otra patología pre o perinatal.

Estos niños fueron sometidos a control neurológico cada 3 meses durante el primer semestre de vida y posteriormente cada 6 meses hasta los 40 meses de edad.

El control neurológico se centró en los siguientes aspectos del desarrollo del niño: Aspectos importantes para determinar la existencia de alguna patología que lo apartara de su desarrollo normal.

- a) tono muscular.

- b) reflejos
- c) circunferencia craneana
- d) actividad motora
- e) exámen de pares craneanos
 - e.1.) estrabismo
 - e.2.) agudeza visual
 - e.3.) nervio óptico
 - e.4.) audición
- f) convulsiones
- g) irritabilidad
- h) desarrollo psicomotor: Se investigaba la presencia de las siguientes conductas y su edad de inicio.
 - h.1.) seguir con la mirada
 - h.2.) sonreír
 - h.3.) afirmar la cabeza
 - h.4.) reconocer familiares
 - h.5.) contacto con el medio
 - h.6.) sentarse sin apoyo
 - h.7.) pararse sin apoyo
 - h.8.) caminar con apoyo
 - h.9.) caminar sin apoyo
 - h.10) uso de palabras aisladas
 - h.11) uso de frases
 - h.12) comprender órdenes simples
 - h.13) comprender órdenes complejas
 - h.14) comer solo
 - h.15) vestirse solo.

El examen psicológico consistió en estudiar las siguientes variables evaluadas a través de la prueba de A. Guesell determinando para cada conducta su edad y coeficiente de desarrollo.

- a) Conducta motriz
- b) conducta adaptativa
- c) conducta personal-social
- d) lenguaje

Las variables independientes utilizadas fueron las siguientes:

Tipo de Patología: edad gestacional + hipoxia + peso.

Sexo

Edad Gestacional

Peso de nacimiento

Apgar

Control de embarazo

Edades de los controles:

- 1° 3 meses 1 día - 5 meses
- 2° 5 meses 1 día - 11 meses
- 3° 11 meses 1 día - 17 meses
- 4° 17 meses 1 día - 23 meses
- 5° 23 meses 1 día - 29 meses
- 6° 29 meses 1 día - 35 meses
- 7° 35 meses 1 día - 41 meses

Sociológicas:

Escolaridad de los padres

Tipo de Trabajo

Tipo de Previsión

Tipo de vivienda

Alcoholismo de los padres

Matrimonio (tipo de unión)

Resultados: El análisis estadístico de los datos se realizó mediante la prueba χ^2 .

Las siguientes variables neurológicas presentaron diferencias significativas:

- Dentro del desarrollo psicomotor la conducta de "afirmar la cabeza" mostró en el primer control (3 semanas 1 día - 5 meses) diferencias estadísticamente significativas, entre los prematuros y los niños nacidos de término (χ^2 : 15.95) y entre los niños prematuros sin asfixia y los niños de término sin asfixia (χ^2 : 9.649).

Estas diferencias no se observaron en los controles siguientes.

En el segundo control (5 meses 1 día - 11 meses) la conducta "sentarse sin apoyo" mostró diferencias estadísticamente significativas entre los niños prematuros con asfixia y los niños prematuros sin asfixia (χ^2 : 12.44), y entre los niños prematuros con asfixia y los niños nacidos de término con asfixia (χ^2 : 18.777). En el tercer control (11 meses 1 día

- 17 meses) se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los niños prematuros con asfixia y los niños prematuros sin asfixia aunque los valores fueron menores en relación al segundo control (x^2 : 7.979). A partir del cuarto control (17 meses 1 día - 23 meses) no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

En el tercer control (11 meses 1 día - 17 meses) la conducta "pararse sin apoyo" mostró diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de niños prematuros sin asfixia y el grupo de niños nacidos de término sin asfixia (x^2 : 5.457), entre los niños prematuros con asfixia y los niños de término con asfixia (x^2 : 5.992) y entre prematuros y de término (x^2 : 7.72). En el cuarto control (17 meses 1 día - 23 meses) se apreció alteración sólo en un prematuro con asfixia y en un niño de término con asfixia.

En la conducta "caminar con apoyo" en el tercer control (11 meses 1 día - 17 meses) se observó diferencias estadísticamente significativas entre los niños prematuros y los niños de término (x^2 : 6.918). En los controles siguientes sólo casos aislados no habían logrado dicha conducta.

En el quinto control (23 meses 1 día - 29 meses) se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la conducta "comer

solo" entre los niños prematuros sin asfixia y los niños de término sin asfixia (x^2 : 6.152) A partir del sexto control (29 meses 1 día - 35 meses) no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

En el "control de esfínteres" se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de prematuros y el grupo de niños nacidos de término (x^2 : 6.00) en el quinto control (23 meses 1 día - 29 meses). A partir del sexto control (29 meses 1 día - 35 meses) no existen diferencias estadísticamente significativas.

VARIABLES PSICOLÓGICAS: En las siguientes conductas se encontró diferencias estadísticamente significativas:

- a) Segundo Control (5 meses 1 día - 11 meses).
- Conducta motriz entre el grupo de niños prematuros con asfixia y los niños prematuros sin asfixia (x^2 : 5.812) y entre los niños prematuros con asfixia y los niños de término sin asfixia (x^2 : 5.806).
 - Conducta Adaptativa: Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los niños prematuros con asfixia y los niños de término con asfixia (x^2 : 5.8866) y entre los niños prematuros y los de término (x^2 : 5.07).

- Conducta Personal Social: Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los niños prematuros y los niños de término (x^2 : 6.454).

En cuanto al coeficiente de desarrollo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el segundo y quinto control entre los niños prematuros y los niños de término (x^2 : 7.89) (2° control) y (x^2 : 8.82) (5° control). A partir del quinto control (23 meses 1 día - 29 meses) no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

En este estudio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas que pudieran calificarse de permanentes en los grupos. En general se observó que a medida que los niños crecen, su desarrollo psicomotor, y su rendimiento en las pruebas psicológicas de desarrollo tienden a igualarse con el grupo normal.

Los autores de este estudio postulan la necesidad de efectuar una nueva evaluación de estos niños al inicio de la escolaridad ante la posibilidad de aparición de secuelas tardías.

3. METODOLOGIA

3.1. Planteamiento del problema

3.1.1. **Objetivo General:** Nuestra tesis es un estudio basado en la investigación "Secuelas alejadas de hipoxia y prematuridad", anteriormente citada. Sus autores no encontraron diferencias significativas permanentes entre los niños que presentaron prematuridad, hipoxia y/o dismadurez, y los niños de término sin asfixia, pero plantearon la necesidad que estos niños fueran reevaluados al inicio de la escolaridad por la posibilidad que pudieran presentar secuelas tardías.

Algunos autores (Bravo, 1975 y Taub, 1977 entre otros) plantean que existirían como secuelas más alejadas problemas de rendimiento escolar, ya sea por alteraciones del nivel intelectual, de la visomotricidad; del aprendizaje de la lecto-escritura; además de problemas neurológicos como disfunción cerebral mínima y déficits sensoriales de aparición tardía entre otros.

El objetivo de nuestro estudio consiste en comprobar la existencia de relaciones entre hipoxia, prematuridad y desnutrición intrauterina, con determinadas alteraciones psicológi-

4. DISCUSION Y CONCLUSION

El objetivo de la presente tesis fue conocer algunos aspectos del desarrollo de los niños nacidos prematuros y/o con hipoxia al inicio de la escolaridad ya que en la práctica profesional se aprecia a menudo niños con problemas de aprendizaje y/o conducta cuyos antecedentes revelan alguna patología de nacimiento.

La relación entre hipoxia y/o prematuridad y secuelas neurológicas y/o psicológicas ha sido objeto de numerosas investigaciones.

En nuestro país el Dr. Fernando Novoa y la psicóloga P. Eissmann en su trabajo "Secuelas alejadas de hipoxia, prematuridad y dismadurez" entre 1969 y 1974, comprobaron a través de seguimientos hasta los 40 meses de edad en un grupo de niños nacidos en la Maternidad del Hospital San Borja, que al nacer presentaron hipoxia, prematuridad o dismadurez, que no se diferenciaban significativamente en su desarrollo psicomotor de los niños nacidos de término sin asfixia.

Cabe hacer notar, que en la adquisición de las conductas psicomotoras existían diferencias estadísticamente significativas entre los niños prematuros y los niños de término en los primeros meses de vida, siendo más lento el desarrollo de los niños nacidos prematuros. Sin embargo, a partir de los 29 meses de edad, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los dis-

tintos grupos estudiados. Esto estaría indicando que los niños nacidos prematuros tienden a nivelar su desarrollo psicomotor con los niños nacidos de término, a medida que progresan en edad.

Estos hallazgos han sido confirmados por las investigaciones de Rawlings, 1971; Alden, 1972; Teberg, 1977.

Sin embargo Drillien 1961, Wiener, 1962; Lubchenco, 1962; Baccola, 1966; Lubchenco, 1972; Grassy, 1976; Taub, 1977, entre otros, postulan que existiría un gran porcentaje de niños que presentaron al nacer hipoxia, dismadurez y prematuridad observándose en su desarrollo posterior diversas alteraciones (intelectuales, motoras y sensoperceptivas).

Para comprobar en nuestro medio la incidencia de este tipo de déficits en los niños con hipoxia y/o prematuridad, realizamos la presente investigación cuyos resultados nos permiten concluir que el grupo de niños prematuros y/o con hipoxia no se diferencia en forma estadísticamente significativa de los niños nacidos de término sin asfixia en cuanto al: exámen neurológico, coeficiente intelectual, desarrollo visomotor y aprendizaje lecto-escrito.

En el exámen neurológico las patologías que se presentaron en todas las categorías de niños estudiados fueron: estrabismo, hipoacusia, dislalias y disfunción cerebral mínima, sin que se observaran diferencias estadís-

ticamente significativas que permitieran establecer una relación entre una determinada alteración neurológica con alguna de las categorías de los niños estudiados.

En relación al coeficiente intelectual, en cada categoría estudiada se encontró aproximadamente la misma proporción de niños con un nivel intelectual limítrofe, normal promedio, normal superior y superior, excepto un caso de retardo mental en una niña prematura sin asfixia, portadora de parálisis cerebral.

En cuanto a las evaluaciones intelectuales realizadas a través de la prueba de Wechsler en sus dos formas (preescolar y escolar), el promedio de sus coeficientes verbales y de ejecución, así como el de cada uno de los sub-tests, no se diferenciaron en forma estadísticamente significativa entre las distintas categorías estudiadas.

En relación a la existencia de dispersión significativa entre los puntajes del área verbal y de ejecución, considerando 10 ó más puntos de diferencia, se encontró que en el 30% de los niños de la categoría prematuros con asfixia, existía una dispersión significativa; 15% a favor del área verbal y 15% a favor del área de ejecución; y en la categoría prematuros sin asfixia, el 30% de los niños rendía mejor en el área verbal.

En la categoría de término con asfixia, 50% de los niños presentaban diferencias de 10 ó más puntos a favor del área verbal y en los niños de término sin asfixia, se observó que el 50% obtuvo una dispersión significativa; 20% tuvo un puntaje superior en el área de ejecución

y 30% en el área verbal.

Bravo, 1977, postula que en el diagnóstico de las funciones intelectuales en la disfunción cerebral infantil, los estudios mediante el WISC y otros tests de inteligencia muestran una gran disparidad en los resultados. Así, cuando las funciones alteradas pertenecen al área psicomotora, puede observarse un mayor rendimiento en las escalas verbales y en las de ejecución. Lo contrario se manifiesta cuando la disfunción afecta principalmente los cuadros verbales.

Se observa en nuestro estudio que en las cuatro categorías estudiadas existen niños con una dispersión significativa, siendo mayor la proporción de niños que la presentan en las categorías de término con y sin asfixia.

Entre los niños nacidos prematuros con asfixia y de término sin asfixia, el 50% de los que presentaron dispersión en sus puntajes lo fue a favor del área de ejecución y el 50% a favor del área verbal. En cambio, entre los niños prematuros sin asfixia y término con asfixia, que presentaron una dispersión significativa, ésta fue a favor del área verbal, con excepción de un niño de cada categoría que tuvieron un mayor puntaje en el área de ejecución.

Esto nos indicaría que la distribución de los niños con dispersión significativa en cada categoría no está determinada por la edad gestacional ni la hipoxia.

Esto se verá confirmado por el exámen neu

rológico en que 2 niños prematuros con asfixia, 2 prematuros sin asfixia, 3 de término sin asfixia y ninguno de término con asfixia, fueron diagnosticados como disfuncionados.

Los resultados, en relación al coeficiente intelectual, estarían indicando que los niños prematuros no tendrían necesariamente déficits intelectuales, ni como postula Taub, 1977, más dificultades en las conductas con mediación visual, ya que no existió diferencias estadísticamente significativas entre los coeficientes intelectuales de ejecución de los niños prematuros y de los niños de término.

En cuanto al desempeño en el test g_{est}áltico visomotor de L. Bender, tampoco se encontró diferencias estadísticamente significativas en la edad de desarrollo visomotor ni en la cantidad de índices significativos y muy significativos de lesión cerebral en las distintas categorías estudiadas. Existían en todas las categorías estudiadas la misma proporción de rendimientos de acuerdo al promedio esperado para su edad cronológica y bajo el promedio esperado para su edad cronológica.

En esta tesis consideramos de utilidad dar a conocer la estandarización del test g_{est}áltico viso-motor de L. Bender realizado por D. Krauskopf y colaboradores en nuestro país en 1976, estandarización que fue utilizada en la corrección de la prueba de Bender, aplicada a los niños estudiados y además observar la correlación existente entre ésta y la corrección de E. Koppitz.

Apreciamos que estas dos formas de evaluación del test de L. Bender tenían entre sí una correlación positiva, pese a que medían aspectos distintos del desarrollo visomotor. E. Koppitz enfatiza el aspecto clínico y D. Krauskopf y colaboradores enfatizan el aspecto evolutivo del desarrollo visomotor.

Nuestra escasa experiencia en la utilización de la corrección de D. Krauskopf y colaboradores pudo haber influido en el resultado final, ya que en varios ítems, la experiencia clínica incide directamente en la precisión de la corrección.

En cuanto a la Prueba de Funciones Básicas sólo fue posible evaluar a seis niños que eran los que aún no habían iniciado la escolaridad.

Por el número reducido de casos no fue posible hacer un análisis estadístico de los datos obtenidos aún cuando cualitativamente se puede observar que de los seis niños, uno pertenecía a la categoría prematuro con asfixia, su rendimiento bueno en las pruebas de coordinación visomotriz, lenguaje y discriminación auditiva, indicaría una alta probabilidad que aprenda a leer y a escribir sin dificultades. Un niño era de término con asfixia, siendo su desempeño suficiente en coordinación visomotora, y bueno en las otras subpruebas, por lo tanto, tendría una buena probabilidad de rendir adecuadamente en lectura y escritura en primero básico.

A la categoría de término sin asfixia pertenecían cuatro niños, de los cuales 3 obtuvieron un puntaje que indicaría una alta probabilidad de aprender a leer y a escribir con éxito en primero básico, y un niño cuyo rendimiento estaría demostrando una inmadurez de las funciones básicas de coordinación visomotora, lenguaje, discriminación auditiva, lo que señalaría que probablemente tendrá dificultades en la adquisición de la lectura y escritura.

Según lo anteriormente expuesto los dos niños nacidos con alguna patología (prematuridad y/o hipoxia) tendrían una madurez adecuada en sus funciones básicas, por lo que, al menos en este aspecto, sus antecedentes perinatales no han sido relevantes.

En lo referente al aprendizaje de la lecto-escritura, no se encontró diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel lector y errores específicos por edad y por curso. Sin embargo, en cada categoría estudiada hubo bastante dispersión entre los niños que presentaban un muy buen rendimiento para su edad y curso y aquellos que estaban bajo lo esperado para su edad y curso. En esto hay que considerar que intervienen factores tales como método de enseñanza inadecuado, ausentismo escolar, ausentismo del profesorado, expectativas de los padres respecto al rendimiento de sus hijos, condiciones medio-ambientales adversas, etc.

Es importante señalar el caso de un niño prematuro con asfixia que presentó Parálisis Cerebral, cuadro reconocido como secuela de prematuridad por algunos autores como Malherhe y Kulakowsky, 1968, Scott, 1974.

Este caso nos lleva a plantearnos la existencia de alteraciones neurológicas de aparición temprana en el desarrollo del niño, tales como retardo mental severo y parálisis cerebral, que se pueden considerar como secuelas de Prematuridad y/o Hipoxia, pero una vez que el niño tiene más de 30 meses de edad y no presenta alguna patología neurológica severa, la probabilidad que presente algún tipo de déficit en su desarrollo posterior sería igual a la de un niño de término sin asfixia. Por lo tanto, habrían otros factores, ya sean genéticos o adquiridos (socioculturales, traumáticos, infecciosos, etc.), que condicionarían la aparición tardía de déficits psicológicos.

Wiener, 1962; Lubchenco, 1962; Baccola, 1968; Taub y colaboradores, 1977, entre otros, postulan que los niños nacidos prematuramente presentarían defectos, especialmente en su desarrollo cognitivo en comparación con sus pares nacidos de término.

Esta afirmación no fue comprobada en nuestro grupo de niños ya que tanto en el rendimiento intelectual como en el desempeño visomotor y aprendizaje lecto-escrito no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las distintas categorías estudiadas.

Estos resultados se relacionan con los obtenidos en los estudios realizados por Rawlings, 1971; Alden, 1972; Scott, 1974; Stewart, 1976; Teberg, 1977 entre otros, quienes observaron que los niños nacidos prematuros y/o con hipoxia fueron neurológica y psicológicamente normales después de un período de seguimiento que se prolongó durante cuatro a nueve años.

¿A qué se debe entonces, que otros autores cuyas investigaciones se realizaron en la década del 60 observaran la presencia de incapacidades como secuelas psicológicas y neurológicas en los niños nacidos prematuros y/o con asfixia?

La respuesta a esta interrogante sería que los avances en el conocimiento científico y de la tecnología médica en general han dado como resultado un mayor progreso en el cuidado de la madre y del feto durante el embarazo, parto y período de recién nacido, proporcionando a los niños de alto riesgo, cuidados intensivos que permiten aumentar la probabilidad de sobrevivencia en buenas condiciones.

Debemos reconocer que por ser muy reducido el número de casos estudiados, los resultados de nuestra investigación no nos permiten concluir en forma definitiva sobre el futuro de los niños prematuros y/o con asfixia, sino sólo constatar que en nuestro grupo de niños estudiados, la presencia de los factores perinatales ya mencionados no se puede considerar como causante de secuelas tardías.

La ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre las categorías se podría deber a que en la selección de los niños se consideró sólo a los niños prematuros y/o con asfixia descartando aquellos que presentaron patologías de embarazo, parto (cesáreas y maniobras) u otras patologías perinatales, lo que hace disminuir la probabilidad de riesgo neurológico para el niño. Towbin, 1971, postula que el daño encefálico, en la mayor parte de los recién nacidos, se produciría "in utero" por diversas patologías del embarazo. También es reconocida la incidencia del traumatismo obstétrico en la patología del recién nacido, L. Bravo, 1977.

En nuestro estudio las variables hipoxia y prematuridad están muy aisladas, lo que probablemente contribuye a mejorar el pronóstico de los niños estudiados.

Otro factor a considerar es que la mayoría de estos niños fueron evaluados con la prueba de Apgar sólo al minuto de vida; actualmente se recomienda la aplicación de esta prueba al minuto y cinco minutos de vida, ya que un Apgar bajo seis puntos, al minuto y sobre seis a los cinco minutos sería indicador de un buen pronóstico vital y neurológico, mientras que si ambas mediciones de Apgar son inferiores a seis al minuto, el pronóstico vital y neurológico será más incierto.

Es necesario enfatizar la importancia que tiene el control sistemático y regular del embarazo,

la asistencia adecuada durante el parto, el cuidado del recién nacido, la existencia de centros especializados con personal capacitado para la atención del embarazo y del niño de alto riesgo, el control periódico de los niños para prevenir, detectar y tratar precozmente la presencia de cualquier tipo de patología neurológica y/o psicológica.

Estamos seguras de que se puede lograr excelentes resultados en los niños de alto riesgo si se les dedica tiempo, recursos económicos, planificación y atención especializada.

Sería conveniente, replicar esta investigación con un mayor número de casos, aún cuando obtener un grupo aislando tantas variables, sería un factor limitante.

Otra línea de investigación interesante de realizar sería tomar niños nacidos de embarazos cuyas madres presentaron patologías tales como, presión alta, placenta previa, partos por cesárea, utilización de forceps u otras maniobras durante el parto; ya que estos factores tienen una alta incidencia en la patología de la asfixia y prematuridad.

Otro factor a considerar sería la uniformidad en el examen del recién nacido, especialmente en la prueba de Apgar, de tal forma que se realice en forma sistemática a todos los niños al minuto y cinco minutos de vida, para obtener una información más fiel sobre el estado de hijo.

poxia del recién nacido.

Esperamos que el presente trabajo sea de utilidad para neurólogos, pediatras, neonatólogos, psicopedagogos, psicólogos y todo aquel que trabaje con niños, por el hecho de ser un estudio de seguimiento efectuado en nuestro medio que permitió realizar un análisis de las eventuales secuelas de hipoxia y prematuridad, ya que ellas conllevan a un conjunto de conclusiones en el plano diagnóstico, pronóstico y terapéutico.

A N E X O S

Tabla 3

EXAMEN NEUROLOGICO DEL RECIEN NACIDO PARA EVALUAR EDAD GESTACIONAL

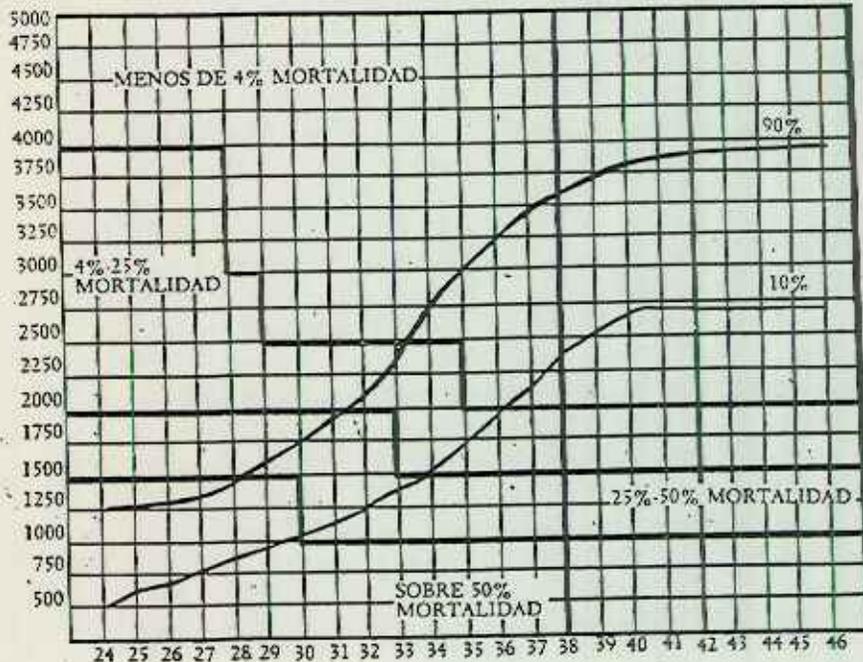
SEMANAS	28	32	34	37	40
Postura	Total extensión	↔	En rana	↔	Flexión
Rebote	—	Escaso ext. inferiores	Buena ext. inferiores	escaso ext. superiores	Buena ext. superiores
Talón-oreja	Sin resistencia		Difícil	Imposible	
Bufanda	Sin resistencia		Resistencia creciente	Imposible	
Prehensión palmar	Regular	Vigorosa		Suspende al niño	
Marcha	—	—	Minima	Toda la planta	Primero talón
Extensión cruzada	Flexión	Flexión y exten. lenta	↔	Flexión exte. rápida	Flexión extensión aducción

Practicarlo después de 24 horas del nacimiento.

↔ Indica situación intermedia.

Ref.: Hospital Roberto del Río.

GRAMOS



GRANDE PARA LA EDAD GESTACIONAL

ADECUADO PARA LA EDAD GESTACIONAL

PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL

SEMANAS DE GESTACION

PRETÉR.M.

TERM.

POSTERM.

Clasificación de Recién Nacidos por peso de nacimiento y edad gestacional.

Ref.: U. de Colorado; Battaglia, F. y Lubchenco, L.

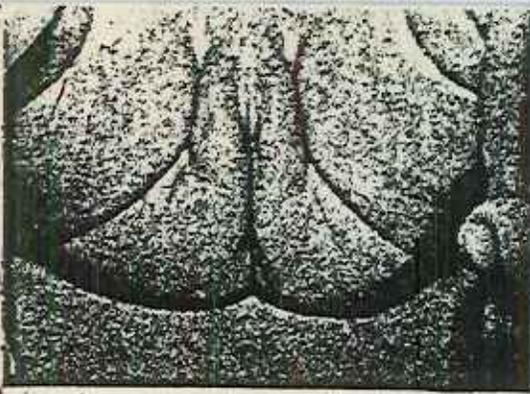


Fig. 5 Genitales
femeninos de
tipo inmaduro

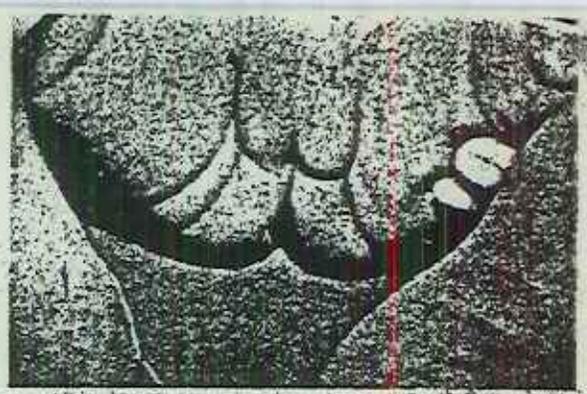


Fig. 6 Genitales
femeninos de
tipo maduro

A N E X O N ° 1

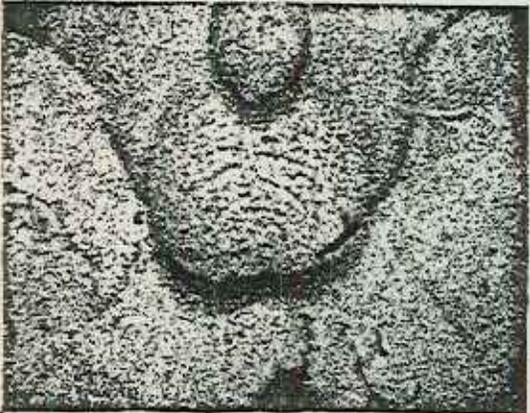


Fig. 7 Genitales
masculinos de
tipo inmaduro

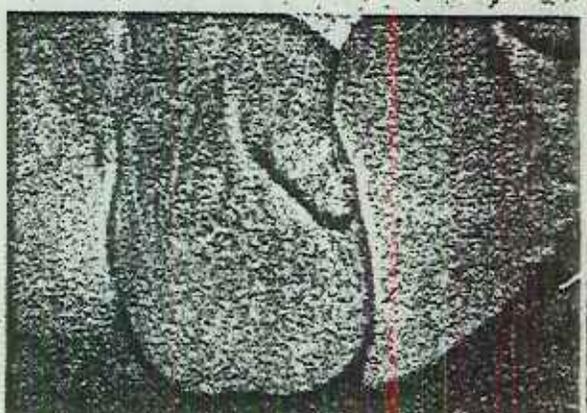


Fig. 8 Genitales
masculinos de tipo
maduro

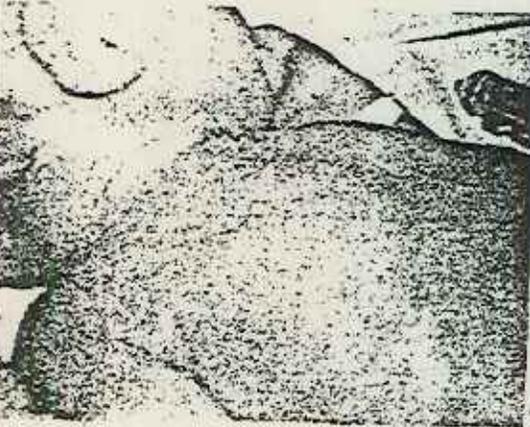


Fig. 9 No se
palpan nódulos
mamarios

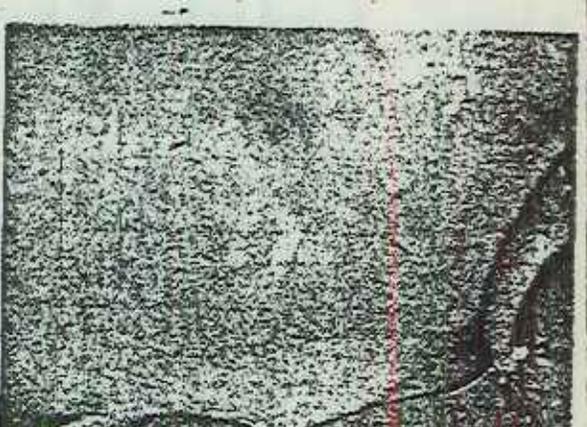
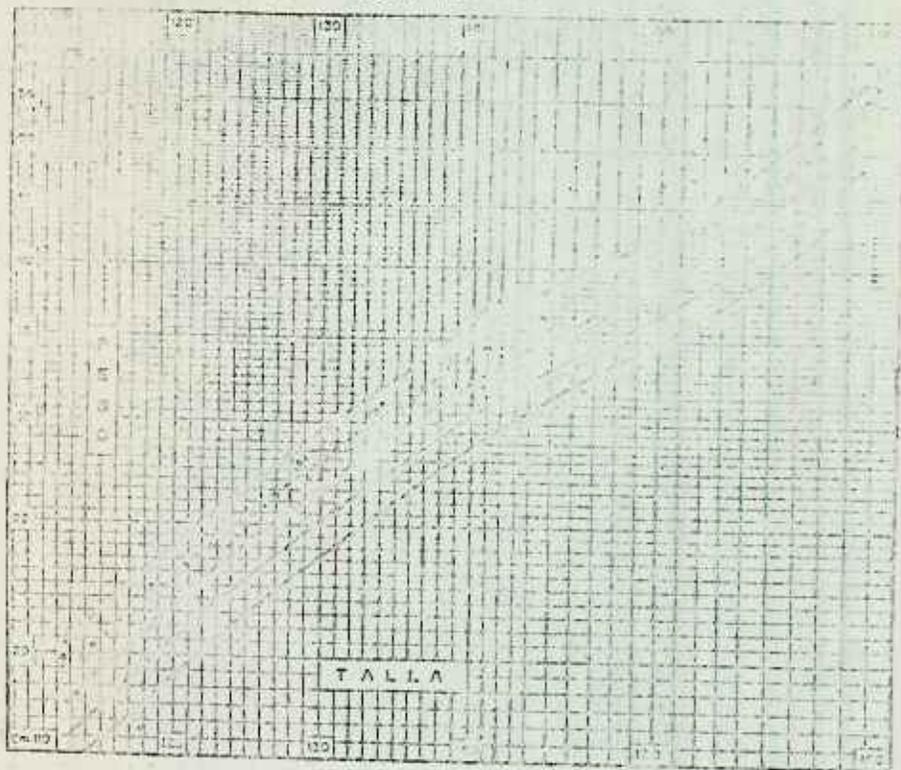


Fig. 10 Nódulos
mamarios
fácilmente
palpables

EVALUACION DEL CRECIMIENTO Y DEL ESTADO NUTRICIONAL ACTUAL EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES
(SEXO FEMENINO)

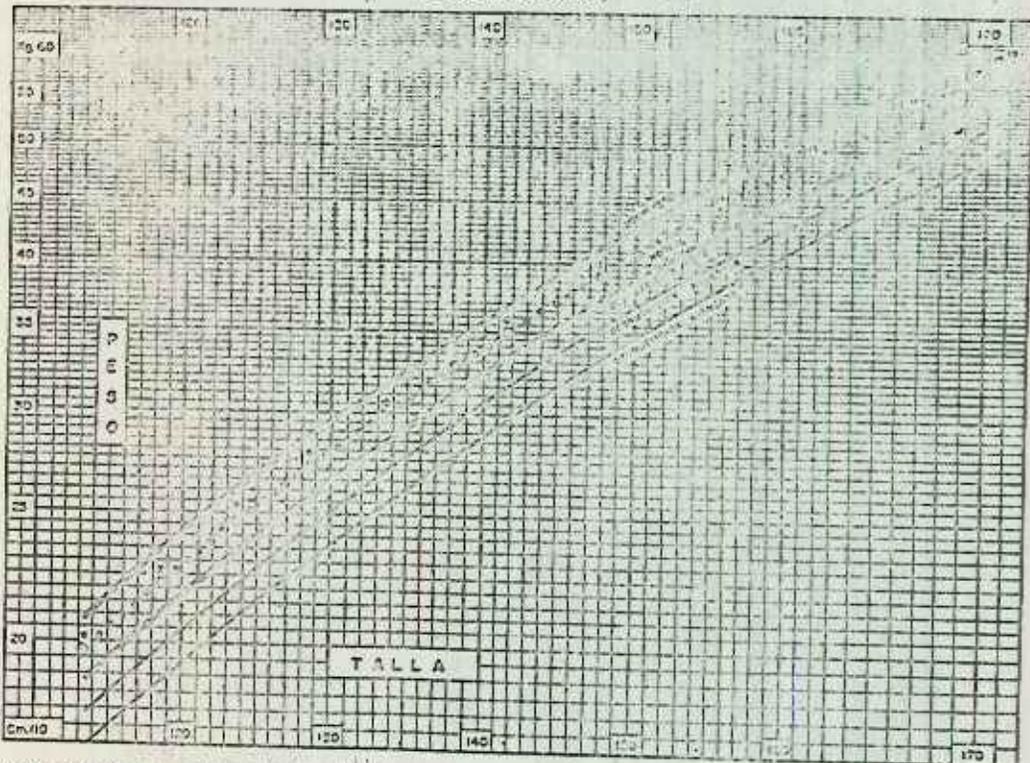
48



FUENTE: Subdirección Nutrición
Inst. Colombiano de Bienestar Familiar.

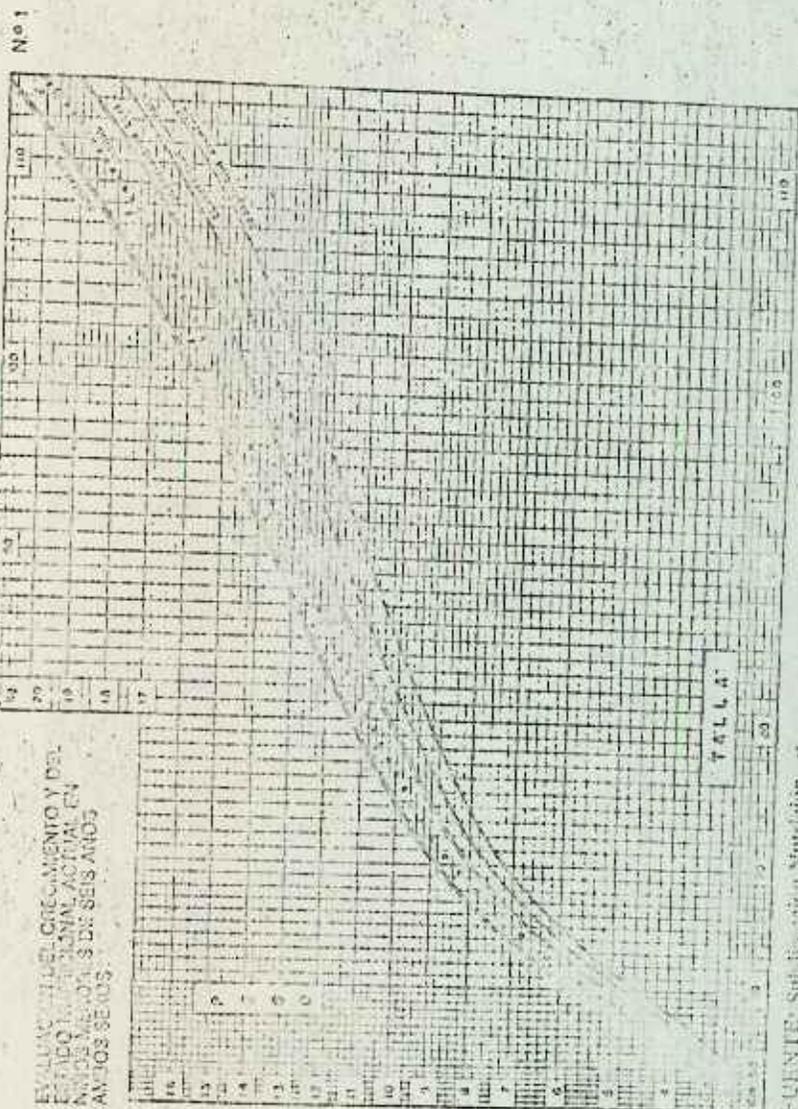
EVALUACION DEL CRECIMIENTO Y DEL ESTADO NUTRICIONAL ACTUAL EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES
(SEXO MASCULINO)

Nº 3



49

FUENTE: Subdirección Nutrición
Inst. Colombiano de Bienestar Familiar.



EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO Y DEL ESTADO NUTRICIONAL ACTUAL EN NIÑOS MENORES DE SEIS AÑOS

A N E X O N° 3

FICHA NEUROLOGICA

NOMBRE: _____

EDAD _____ FECHA DE NACIMIENTO _____

FECHA DE EXAMEN: _____

ANTECEDENTES:

I. IMPRESION GENERAL DE LA MADRE SOBRE EL DESARROLLO DEL NIÑO Y SU CONDUCTA:

1. INQUIETO _____ PASIVO _____ NORMAL _____ AGRESIVO _____
 IRRITABLE _____

2. Se concentra: si _____ no _____

3. Disciplinado: si _____ no _____

II. ENFERMEDADES CON HOSPITALIZACION:

CONVULSIONES _____ TEC _____

III. DESARROLLO PSICOMOTOR:

1. se sienta edad _____

2. se para _____

3. camina _____

4. control de esfínteres diurno _____

nocturno _____

5. lenguaje _____

6. come solo _____

7. se viste solo _____

8. escolaridad curso _____ repeticiones _____

9. problemas escolares: lectura _____

escritura _____

aritmética _____

conductuales _____

EXAMEN:

IV. MENTAL: Cooperador sí _____ no _____
 INQUIETO _____ Pasivo _____ Normal _____
 Lenguaje: Normal _____ Disfasia _____ Dislalia _____
 Tartamudez _____

NERVIOS CRANEANOS:

- V. II Agudeza visual _____
 Campo visual _____
 Fondo de Ojo _____
- VI. III, IV, VI Pupilas _____
 Motilidad Ocular _____
 Estrabismo _____
 Nistagmus _____
- VII. V. Sensibilidad de cara _____
 Reflejo corneal _____
 Motilidad mandíbula _____
- VIII. VII. Motilidad facial _____
- IX. VIII. Audición _____
- X. IX, X Deglución _____ Reflejo laríngeo _____ voz _____
- XI. XI Trapecio _____ ECM _____
- XII. Motilidad lengua _____ atrofia _____ fasciculaciones _____
- XIII. MOTILIDAD GENERAL
1. Estación de pie _____ marcha _____
 2. Diestro _____ zurdo _____ ambidextro _____
 3. Sincinecias: Normales _____ aumentadas _____
 4. Mov. Anormal: temblor _____ corea _____ tics _____
 atetosis _____ hemibalismo _____

XIV. ESPECIAL

1. tono: hipertonia ____ hipotonia ____ distonia ____
normal ____

2. Fuerzas: normales ____ disminuídas ____

3. Trofismo: Normal ____ anormal ____

4. Coordinación: Normal ____ anormal ____

5. Reflejos Superficiales: Normales _____

Disminuídos _____

Ausentes _____

Profundos: Normales _____

Disminuídos _____

Aumentados _____

Ausentes _____

XV. Sensibilidad: Superficial: Tactil: Normal ____ Alt. ____

Dolorosa: Normal ____ Alt. ____

Térmica : Normal ____ Alt. ____

Profunda : Postural: Normal ____ Alt. ____

Vibratoria: Normal ____ Alt. ____

Discriminativa: 2 puntos Normal ____ Alt. ____

doble estímulo Normal ____ Alt. ____

grafoestesia Normal ____ Alt. ____

XVI. CIRCUNFERENCIA CRANEANA _____

XVII. ESTADO NUTRITIVO: Obeso _____

Desnutrido _____

Normal _____

XVIII. DIAGNOSTICO:

EXAMINADOR:

A N E X O N° 4

EXAMEN NEUROLOGICO

4-a

INQUIETO	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia	Total
SI	4	2	2	12	20
NO	9	9	8	9	35
TOTAL	13	11	10	21	55

4-b

DISLALIA	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia	Total
SI	4	3	0	3	10
NORMALES	8	7	9	13	37
TOTAL	12	10	9	16	47

4-c

SINCINESIA	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia	Total
Aumentados	3	2	1	5	11
Normales	10	9	9	12	40
Total	13	11	10	17	51

4-d

ESTRABISMO	Prematuro con asfi- xia	Prematuro sin asfi- xia	Término con as- fixia	Término sin as- fixia	Total
SI	2	0	1	0	3
Normales	8	7	9	13	37
Total	10	7	10	13	40

4-e

D C M	Prematuro con asfi- xia	Prematuro sin asfi- xia	Término con as- fixia	Término sin as- fixia	Total
SI	2	2	0	3	7
Normales	8	7	9	13	37
Total	10	9	9	16	44

4-f

PARALISIS CEREBRAL	Prematuro con asfi- xia	Prematuro sin asfi- xia	Término con as- fixia	Término sin as- fixia	Total
SI	0	1	0	0	1
Normales	8	7	9	13	37
Total	8	8	9	13	38

4-g

HIPOACUSIA	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia	Total
SI	1	0	0	1	2
Normales	8	7	9	13	37
Total	9	7	9	14	39

4-h

DIAGNOSTICO	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia	Total
Anormal	5	4	1	4	14
Normal	8	7	9	13	37
Total	13	11	10	17	51

PROBLEMAS ESCOLARES

4-i

Lectura	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia	Total
SI	2	6	2	5	15
NO	11	5	8	12	36
Total	13	11	10	17	51

4-j

Escritura	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia	Total
SI	2	5	2	5	14
NO	11	6	8	12	37
Total	13	11	10	17	51

4-k

Aritmética	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia	Total
SI	3	4	0	2	9
NO	10	7	10	15	42
Total	13	11	10	17	51

4-l

Conductuales	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia	Total
SI	1	1	1	2	5
NO	12	10	9	15	46
Total	13	11	10	17	51

A N E X O N° 5

COEFICIENTES INTELECTUALES GLOBALES Y ESPECIFICOS

5-a

CIV	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	100.62	102.36	101.70	101.65
S^2	202.92	346.05	80.68	247.74
N	13	11	10	17

$$t = 0,23386$$

5-b

CIM	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	99.69	100.80	98.3	102.76
S^2	131.23	327.51	162.23	242.57
N	13	10	10	17

$$t = 0,77421$$

5-c

CIT	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	101.08	104.0	100.0	102.06
S^2	143.58	249.56	112.67	187.18
N	13	10	10	17

$$t = 0,63051$$

SUB-TEST DE LAS PRUEBAS DE INTELIGENCIA

5-d

INFORMACION	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	8,54	8,18	7,20	8,18
S^2	9,61	9,73	2,40	9,30
N	13	11	10	17

$$F = 4.05$$

$$G1 \ 10/9$$

5-e

SEMEJANZAS	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	9,23	9,73	10,30	10,88
S^2	13,84	14,21	7,13	17,72
N	13	11	10	17

$$F = 0,03$$

5-f

COMPRESION	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	10,54	11,36	11,50	11,6
S^2	4,93	15,44	3,39	7,40
N	13	11	10	17

t = 0,01

F = 4,55
Gl 10/9

5-g

ARITMETICA	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	8,31	7,73	8,8	9,71
S^2	2,22	7,62	12,39	8,35
N	13	11	10	17

t = 1,75

F = 5,58
Gl 9/12

5-h

DIGITOS	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	9,17	8,45	9,89	9,73
S^2	5,62	6,45	6,10	5,76
N	12	11	9	15

F = 0,06

5-i

VOCABULARIO	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	13,46	13,91	13,5	11,65
S^2	18,23	11,29	6,97	12,74
N	13	11	10	17

F = 0,08

5-j

COMPLETACION	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	11,00	10,73	10,40	11,35
S^2	10,18	3,03	4,49	9,12
N	13	11	10	17

t = 0,91

F = 3,36
Gl 12/9

5-k

ORDENACION	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	9,92	10	10,40	11,35
S^2	9,36	26,83	8,29	15,13
N	12	11	9	13

t = 0,99

F = 3,24
Gl 10/9

5-1

CUBOS	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	3,58	10,27	9,89	11,08
S^2	4,28	15,60	2,37	10,89
N	12	11	9	13

$$t = 1,92$$

$$F = 6,58$$

$$G1 \ 10/8$$

5-m

ENSAMBLAJE	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	9,67	8,45	9,11	10,0
S^2	15,84	7,90	6,86	5,66
N	12	11	9	13

$$t = 1,38$$

$$F = 2,80$$

$$G1 \ 11/12$$

5-n

CLAVES	Prematuro con asfixia	Prematuro sin asfixia	Término con asfixia	Término sin asfixia
\bar{X}	10,23	12	10,30	9,12
S^2	23,33	36,24	5,57	10,8
N	13	10	10	17

$$t = 1,33$$

$$F = 6,51$$

$$G1 \ 9/9$$

A N E X O N° 6

PRUEBA GUESTALTICA-VISOMOTOR DE L. BENDER

6-a

BENDER KOPPITZ	Prematuros con asfi- xia	Prematuros sin asfi- xia	Término con as- fixia	Término sin as- fixia
\bar{X}	-7,5	-7,36	-3,60	-0,65
S^2	127,10	348,45	187,16	351,24
N	13	11	10	17

t = 1,06

F = 2,76
Gl 16/12

6-b

BENDER KRAUSKOPF Y COLAB.	Prematuro con asfi- xia	Prematuro sin asfi- xia	Término con as- fixia	Término sin as- fixia
\bar{X}	98,85	98,73	103,7	97,71
S^2	123,21	160,02	123,21	255,72
N	13	11	10	17

F = 0,04

6-c

BENDER KOPPITZ INDICES ALTAMENTE SIGNIFICATIVOS	Prematuro con asfi- xia	Prematuro sin asfi- xia	Término con as- fixia	Término sin as- fixia
\bar{X}	2,54	1,36	1,90	1,71
S^2	4,45	2,04	1,88	3,10
N	13	11	10	17

F = 0,12

6-d

BENDER KOPPITZ INDICES SIGNI- FICATIVOS	Prematuro con asfi- xia	Prematuro sin asfi- xia	Término con as- fixia	Término sin as- fixia
\bar{X}	3,38	3,91	3,10	3,53
S^2	4,93	4,28	5,66	3,13
N	13	11	10	17

F = 0,02

A N E X O N° 7

PRUEBA EXPLORATORIA DE DISLEXIA ESPECIFICA

7-a

MEDIANA TOTAL: Nivel Lector - Curso

	Prematuro con asfi- xia	Prematuro sin asfi- xia	Término con as- fixia	Término sin as- fixia	Total
bajo MdT	5	6	5	3	19
sobre MdT	7	5	4	9	25
N	12	11	9	12	44

$$X^2 = 2.76865$$

$$P > 0,10$$

7-b

MEDIANA TOTAL: Errores Específicos - Curso

	Prematuro con asfi- xia	Prematuro sin asfi- xia	Término con as- fixia	Término sin as- fixia	Total
bajo MdT	4	8	3	6	21
sobre MdT	8	3	6	6	23
N	12	11	9	12	44

$$X^2 = 4,52449$$

$$P, > 0,10$$

7-c

MEDIANA TOTAL: Nivel Lector - Edad

	Prematuro con asfi- xia	Prematuro sin asfi- xia	Término con as- fixia	Término sin as- fixia	Total
bajo MdT	4	7	4	6	21
sobre MdT	8	4	5	6	23
N	12	11	9	12	44

$$X^2 = 2,17621$$

$$P = > 0,10$$

7-d

MEDIANA TOTAL: Errores Específicos - Edad

	Prematuro con asfi- xia	Prematuro sin asfi- xia	Término con as- fixia	Término sin as- fixia	Total
bajo MdT	5	7	3	7	22
sobre MdT	7	4	6	5	22
N	12	11	9	12	44

$$X^2 = 2,4848$$

$$P = > 0,10$$

B I B L I O G R A F I A

Ajuriaguerra, J. de

"Manual de Psiquiatría Infantil"

Fondo Editorial de Toray-Masson, Barcelona, 1977.

Alden, Mandelkown

"Morbidity and Mortality of Infants Weighing Less than 1.000 grs. in an Intensive Care Nursery"

Pediatrics 50: 40,72

Amiel-Tison, C.

"A Neurological Evaluation of the Maturity of New Born Infants"

Arch. Dis. Child - 43, 89, 1968

Anselovici, S.

"Parálisis Cerebral Infantil", contribución a su estudio.

Tesis U. de Chile, 1970.

Apgar, V.

"A proposal for a new method of evaluation of the new born infant"

Anesth. Analg. - 32, 260, 1953

Bacola, E. y colaboradores

"Perinatal and enviromental factors in Late Neurogenic sequelae"

Am. J. of Dis. Children, Vol 112, N° 4, Oct. 1966.

Baltar, J. y colaboradores

"Modificación conductual en niños DCM a través del entrenamiento de sus padres como agentes terapéuticos no especializados.

Memoria para optar al título de Psicólogo, U. de Chile, 1976.

Behrman, R.

"Tratado de Neonatología"

Ed. Médica para América - Bs. As., 1976

Bender, L.

"Test Gestáltico Visomotor"

Ed. Paidós, Bs. As., 1964.

Benito, Milevcic C.; Cortínez R.

"Normas Clínicas y Generales para la escala Weschler preescolar (WISP) (5 años 1 mes a 5 años 10 meses)

Seminario de Tesis; Departamento de Psicología, Universidad de Chile, 1977.

Berdicewski, O.; Milicic, N.

"Construcción de una Prueba de funciones básicas para predecir rendimiento en aprendizaje de la escritura y lectura en primer año básico"

Grados Académicos - Escuela de Educación Universidad Católica, 1974.

Berdicewski, O; Milicic, N; Orellana, E.

"Elaboración de Normas para la prueba de Dislexia Específica de Condemarín y Blomquist"

Programa de Educación Especial

Escuela de Educación, Documento de Estudio N° 7

Bluth, Bonnefoy et. col.

"Aplicación del Método Fónico Gestual para la Enseñanza de la lectura y escritura en alumnos de primer año básico"

Tesis para optar al título de Psicólogo, Universidad de Chile, 1979.

Boublon, Sempé et alt.

"Developpment Somatique de 119 Prematures nés avant la 31 semaine et suivi jusqu'a 10 ms."

Pediatrie tomo XXX Oct-Nov. 1975, pág. 679-695.

Bravo Valdivieso, L.

"Trastornos de Aprendizaje y de la conducta escolar"

Ediciones Nueva Universitaria, Santiago. Chile, 1977.

Bravo Valdivieso, L.

La Dislexia: Enfoque neuropsicológico y psicolingüístico.

Revista chilena de psicología - Vo. I año 1978.

Caldeyro Barco

"Sufrimiento Fetal Agudo Intraparto"

Archivo de Pediatría del Uruguay - Vo. 42 N° 6 Nov-

Dic., 1971

Campazzo, E. y Col.

Estandarización de la escala Weschler para la medición de la Inteligencia en niños (WISC).

Memoria para optar al título de Psicólogo - Universidad Católica, 1962.

Campbell, D.; Stanley, J.

"Diseños experimentales y cuasi experimentales en la Investigación Social".

Amorrortu Edit. - Bs. As., 1973.

Condemarín, M.

"La Dislexia, Manual de lectura correctiva".

Edit. Universitaria, Santiago, 1975.

Condemarín, M.; Chadwick, M.; Milicic, N.

"Madurez Escolar"

Edit. Andrés Bello - Santiago, 1978.

Cox, J.; Latorre, M.

"Apuntes de Disfunción Cerebral Mínima"

Curso de Psicología Educacional, 1971.

Devilat, M. y col.

"Daño Neurológico, Aspectos acerca de la magnitud, asistencia, profilaxis y expectativas".

Revista Chilena de Pediatría - Vol. 44, 1973.

Drillen, C.M.

"Incidence of Mental and Physical Handicaps in School age Children of Very Low Birth Weight".

Pediatrics 27: 454, 1961.

Espinoza, J.

"Sufrimiento Fetal"

Revista Chilena de Pediatría. Vol. 44 N° 61, 1973

Ford, F.

"Enfermedades del Sistema Nervioso en la Infancia, Niñez y Adolescencia".

Editorial "La Médica", Rosario, Argentina, 1967.

Fonseca y Col.

"Asfixia Perinatal: efectos sobre el recién nacido"

Archivos de Pediatría del Uruguay - Vol. 42 N° 6

Nov.-Dic. 1971.

Frostig, M.; Horne, D.

"Program for the Development of Visual Perception"

Follett Publishing Co. - Chicago, 1973

García Sicitio y Col.

"El peso del Recién Nacido, Influencias de la Edad y Paridad Maternas"

Acta Pediátrica Española N° 420 - Abril, 1978.

Grassy, R.; Hubbard, C. y col.

"The Growth and Development of Low Birth Infants Receiving Intensive Neonatal Care".

Clinical Pediatrics - Vol. 15, N° 6 - June, 1976.

Guilford, J.P.

"Fundamental Statistics in Psychology and Education"

International Student Edition - Mc. Graw-Hill Book Co.

1965.

Haller, J.S.; Axelrod, P.

"The Minimal Brain Dysfunction Syndrome"

Am. J. Dis. Child. - Vol. 129 - Nov. 1975.

Hatt, J.J.; Flusin, M.F.; Chavanne, J.

"L'elevage et L'avenir des Prematures de Poids égal ou Inferieur à 1.250 grs."

Annales de Pediatrie - Vol. 19 - 1,2. - Jan, 1972.

Isasi, Susana

"Estandarización del Test de Desarrollo del Lenguaje de Joanne Reynell en Niños de 3 a 6 años del Area Norte y Occidente del Gran Santiago"

Tesis de Grado para optar al Título de Psicólogo, Universidad de Chile, 1976.

Jersild, A.T.

"Psicología del Niño"

Eudeba, 1973

Johnson, W.

"Problemas del Habla Infantil"

Kapelusz, 1973.

Katz, I.M.; Latorre, C.G.; Loeb, R.H.

"Normas Clínicas y Generales para la Escala Weschler en Niños Preescolares (4 años 4 meses a 5 años 1 mes).

Seminario de Tesis, Departamento de Psicología, Universidad de Chile, 1974.

Kempe, H.; Silver - D. O'Brien

"Diagnósticos y Tratamientos Pediátricos"

El Manual Moderno, México 1974.

Klaus, M.; Fanaroff, A.

"Asistencia al Recién Nacido de Alto Riesgo"

Edit. Panamericana, 1975.

Kopelman, A.E.

"The Smallest Pre Term Infants"

Am. J. Dis. of Child. - Vol. 132, N° 5 - May 1978

Koppitz, E.

"El Test Gestáltico Visomotor para Niños"

Biblioteca Pedagógica - Guadalupe - Bs.As. 1976

Krauskopf, D.; Segure, T.; Berdicewski, O.

"La Prueba de Bender en el Niño Normal y con Disfunción Cerebral Mínima"

Edición D. Krauskopf, San José de Costa Rica, 1976

Latorre, M. y col.

"Daño Neurológico en el Niño; Aspectos Clínicos y Etiológicos".

Rev. Chilena de Pediatría - Vol. 44, 1973

Lézine, T.

"Le Developpement Psychologique de L'enfant Prematuré"

Pediatrie 3, 1963.

Lubchenco, L.

"Long Term Follow up Studies of Prematurely Born
Infants: Relationship of Handicaps to Nursery
Routine"

Pediatrics 80, 1972.

Malherhe, A. et Kulakowski

"Consideraciones Clínicas y Terapéuticas de la
Anoxia"

Pediatric - Tomo XXIII N° 8 Dec. 1968.

Marín López, C.

"Reanimación del Recién Nacido"

Acta Pediátrica Española N° 422 Jun-Jul. 1978.

Meneghello, J.

"Pediatria"

Tomos I y II - Edit. Intermédica - Bs. As., 1978.

Montenegro, H.; Santibáñez, I.

"Apuntes sobre Disfunción Cerebral Mínima"

Universidad de Chile, 1972.

Nelson, Vaughn, Mc Kay

"Textbook of Pediatrics"

W. B. Saunders Co., 1969.

Nogales, A.

"La Anoxia del Recién Nacido desde el punto de vista
del Pediatra"

Acta Pediátrica Española N° 370 - Oct.1973.

Pain, S.; Echeverría, H.

"Psicopedagogía Operativa"

Edición Nueva Visión - Bs. As. 1975.

Pearson, P.

"Papel del Médico en el Diagnóstico y la Asistencia
de Retardados Mentales".

Clínica Pediátrica 15, 1968.

Piaget, J.

"Estudios de Psicología Genética"

Emecé, 1973

Portillo R, J.L. et. alt.

"Embarazo Prolongado y Recién Nacido Pequeño para su
edad gestacional"

Archivos de Pediatría del Uruguay, Vcl. 42 Nov.-Dic.
1971. N° 6

Quiroz y Della Cella, J.

"La Dislexia en la Niñez"

Edit. Paidós - Bs. As. 1970

Rawlings, Reynolds y colab.

"Changing Prognosis for Infants of Low Birth Weight

Lancet 1: 516, 1971.

Remplein, H.

"Tratado de Psicología Evolutiva"

Edit. Barcelona - Barcelona 1966.

Rizzardini, M.; Alvarado, S. y col.

"Mortalidad y Morbilidad del Recién Nacido Hospitalizado, según peso, edad de gestación y grado de crecimiento intrauterino"

Revista Chilena de Pediatría N° 7-8 - Jul.-Ag. 1972

Rossier, A.

"Fisiopatología de la Prematuridad"

La Revue du Practicien - Tomo XVII N° 5 - 11-Feb.-1967

Sanford y Col.

"Fetal Malnutrition: an experimental study of its consequences on infant development in two caregiving environments"

Child Development, Vol. 49 N° 4 - December 1978.

Schaffer, A.J. y col.

"Disease of the Newborn"

Saunders, 1971

Scott, H.

"Consecuencias de Asfixia Severa en el Parto"

Archives of Disease in Childhood - Vol. 4, N° 10

Oct. 1974.

Servicio Nacional de Salud

Normas para la Atención del Recién Nacido

Quimantú, Santiago-Chile, 1973

Siegel, S.

"Estadística no Paramétrica Aplicada a las Ciencias de la Conducta"

Edit. Trillas, México 1976

Silfa, José

"Etiopatogenia de los Trastornos Neurológicos del Recién Nacido y Prematuro"

Acta Pediátrica Española, Marzo 1972

Taub, H. y col.

"Indexes of Neonatal Prematurity as Discriminators of Development"

Child Development - Vol. 48 N° 3 - Sept. 1977

Teberg, A. y col.

"Recent Improvement in Outcome for the Small Premature Infant"

Clinical Pediatrics - April 77, Vol 16, N° 4

Towbin, A.

"Central Nervous System Damage in the Human Fetus and Newborn Infant"

Am. J. Dis. Child - Vol 119 N° 6 - Jun 1970

Towbin, A.

"Origin of Perinatal Minimal Brain Damage"

J.A.M.A. Vol. 217 N° 9, Aug. 30, 1971.

Velasco Fernandez, R.

"El Niño Hiperkinético"

Edit. Trillas, México, 1978.

Vergara Flores de Calvo, E.

"La escala de Weschler para medir la inteligencia en niños pre-escolares (WISP).

Seminario de Tesis para optar al título de Psicólogo, Universidad de Chile, 1971.

Vining, E.P.G.; Accardo, D.J. et alt.

"Cerebral Palsy"

Am. J. Dis. Child. Vol. 130 N° 6 - Jun 1976

Volpe, Joseph

"Perinatal Hypoxic Brain-injury"

The Pediatric Clinic of N.A. - Aug. 1976

Wender, Paul H.

"Minimal Brain Damage in Children"

The Pediatric Clinic of N.A. - Feb. 1973

Weschler, D.

"The Measurement & Appraisal of Adult Intelligence"

Edit. Baltimore, Williams and Wilkins, 1958

Whittaker, James O.

"Psicología"

Edit. Interamericana - México, 1971

Zuckerberg, H. & Snow, G.R.

"¿Qué esperan los padres del médico?"

Resumen de opiniones recientes

Clínica Pediátrica 15, 1968.

cas y/o neurológicas, en niños que han inicia
do o están por iniciar la escolaridad.

3.1.2. Objetivos Específicos:

3.1.2.1. Verificar la existencia de diferencias significativas entre los exámenes neurológicos de los niños nacidos con hipoxia y/o prematuridad, con los exámenes de los niños nacidos de término sin asfixia.

3.1.2.2. Comparar el rendimiento intelectual global y específico, evaluado con las escalas de inteligencia de Weschler, entre los niños nacidos con hipoxia y/o prematuridad y los nacidos de término sin asfixia.

3.1.2.3. Comparar el desempeño visomotor de este mismo grupo de niños ante el test giestáltico visomotor (Bender), corregido con la pauta de E. Koppitz y con la pauta de Krauskopf y colaboradores.

3.1.2.4. Comprobar si existen diferencias significativas entre el grupo de niños nacidos con hipoxia y/o prematuridad y los niños nacidos de término sin asfixia, en cuanto a la cantidad de índices significativos y/o muy significativos de lesión cerebral evaluados por la prue-

ba gúestáltica visomatora de L. Bender (revisión Koppitz).

3.1.2.5. Comparar la corrección de la prueba gúestáltica visomatora de L. Bender realizada por E. Koppitz con la standarización efectuada en nuestro medio por D. Krauskopf y colaboradores, y establecer la correlación existente entre ambas.

3.1.2.6. Comparar los rendimientos de los niños nacidos con hipoxia y/o prematuridad, con el de los niños nacidos de término sin asfixia, en la Prueba Exploratoria de Dislexia Específica o Prueba de Funciones Básicas, dependiendo de la edad y escolaridad de los niños.

3.2. Tipo de Diseño

Nuestra investigación corresponde a un diseño cuasi-experimental de tipo ex-post-facto, debido a que cumple con las siguientes características:

- a) Las variables independientes de nuestro estudio no son factibles de ser controladas por el investigador.
- b) El grupo de estudio fue evaluado sólo después de haber estado sometido al efecto de las variables independientes.

3.3. Variables

3.3.1. Variables independientes

Tipo de Patología.

- Edad gestacional: Es el tiempo transcurrido desde la concepción hasta el nacimiento de un niño. Para su cálculo se utilizó las tablas de la Dra. Lubchenco (ver anexo N° 1)
- Hipoxia: Para los efectos de este estudio se ha considerado que un recién nacido ha sufrido hipoxia cuando ha obtenido un apgar de 0 a 6 al minuto de vida.
- Peso de nacimiento: Es el peso de un niño al nacer y está en relación directa con la edad gestacional. De acuerdo a las semanas de gestación se espera un determinado peso de nacimiento (ver tablas anexos N° 1)

- Apgar: Es una pauta para evaluar el grado de asfixia en un recién nacido. Esta se obtiene de la puntuación de 5 items al minuto de nacer: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, reflejos y color de piel.

A cada uno de estos factores se le asigna un puntaje de 2, 1 ó 0 puntos, siendo el óptimo 2. El puntaje máximo que puede obtener un recién nacido es de 10 puntos.

De acuerdo a estas variables se dividió a los niños en 5 categorías:

- a) Prematuros sin asfixia: Dentro de este grupo se consideró a todos los recién nacidos entre 31 y 36 semanas de gestación con un Apgar al minuto igual o superior a 8 puntos.
- b) Prematuros con asfixia: En esta categoría se incluyó a los niños entre 31 y 36 semanas de gestación con un Apgar minuto entre 0 y 6 puntos.
- c) Dismaduros: Esta categoría está integrada por los recién nacidos entre 38 y 42 semanas de gestación, cuyo peso al nacer estuvo bajo lo esperado en 2 desviaciones standard y que obtuvieron un Apgar minuto igual o superior a 8 puntos.

- d) Dismaduros con asfixia: En esta categoría se incluyó a los recién nacidos entre 38 y 42 semanas de gestación con un peso de nacimiento bajo lo esperado en 2 desviaciones standard y con un Apgar minuto entre 0 y 6 puntos.
- e) Término sin asfixia: Conformaron este grupo los niños nacidos entre 38 y 42 semanas de gestación con un peso apropiado a su edad gestacional y con Apgar minuto sobre 8 puntos.
- f) Término con asfixia: A esta categoría pertenecen todos los niños nacidos entre 38 y 42 semanas de gestación, con un peso de nacimiento apropiado a su edad de gestación y con un Apgar minuto entre 0 a 6 puntos.

No se consideró para los efectos de este estudio a los niños nacidos de 37 semanas de gestación y/o con un Apgar de 7 puntos al minuto de vida. Esta medida fue adoptada debido a que por ser estos casos limítrofes, podrían no ser discriminativos.

3.3.2. Variables Dependientes

3.3.2.1. Variables Dependientes Psicológicas.

- a) Inteligencia: "Es la capacidad total o global para actuar con un fin

determinado, pensar racionalmente y relacionarse con el medio ambiente en forma eficiente" (Wescheler, 1958).

b) Desarrollo Perceptivo Motriz: Es el proceso mediante el cual el niño va madurando en su capacidad de percibir los estímulos visuales correctamente y de reproducirlos gráficamente en forma adecuada.

Para L. Bender (1964) "La función gestáltica visomotora es aquella función del organismo integrado por la cual éste responde a una constelación de estímulos dados como un todo, siendo la respuesta misma una constelación, un patrón, una gestalt".

c) Índices de Organización: Corresponden a aquellos signos presentes en el desempeño de la prueba gestáltica Visomotora de L. Bender, que involucra una alteración de la función viso-perceptiva que hace sospechar una probable lesión cerebral.

d) Nivel Lector: Rendimiento de un niño en lectura, comparado con su grupo

po de edad y escolaridad.

- e) Errores Específicos de lectura: Son aquellos errores que cometen los niños en la lectura y que hacen sospechar una probable dislexia. Por ejemplo: confusión de letras por grafía u orientación espacial semejante; inversiones, adiciones u omisiones de letras o sílabas dentro de las palabras.

3.3.2.2. Variables Dependientes Neurológicas.

- a) Nervios craneanos: se estudia el funcionamiento de aquellos nervios periféricos que emergen del tronco cerebral y que se diferencian de los nervios raquídeos que emergen de la médula espinal. En el grupo en definición se incluyen el olfatorio y el óptico, aunque tienen ciertas diferencias con los otros 10 pares de nervios craneanos.
- b) Motilidad general: Se examina la calidad de los movimientos globales de grupos de músculos obteniéndose información sobre la indemnidad de los músculos y del sistema nervioso que lo inerva.

- c) Tono muscular: se explora el estado de semicontracción que tiene el músculo en reposo.
- d) Fuerza muscular: Evaluación de la capacidad del músculo para efectuar un trabajo venciendo una resistencia.
- e) Trofismo muscular: evaluación del estado de nutrición del músculo, analizando su volumen y consistencia.
- f) Coordinación: se explora la calidad de movimientos complejos que involucran un equilibrio entre músculos agonistas y antagonistas.
- g) Reflejos: respuesta motriz involuntaria provocada inmediatamente después de la aplicación de un es tímulo externo.
- h) Reflejos superficiales: los obtenidos ante la estimulación suave de zonas de la piel o mucosas.
- i) Reflejos profundos: los obtenidos con la percusión del tendón correspondiente o una zona ósea vecina.

- j) Sensibilidad: estudio de la capacidad para tomar conocimiento de las impresiones producidas por estímulos externos.
- k) Sensibilidad superficial: aquella en la cual el estímulo es táctil, térmico o doloroso aplicado sobre la piel o mucosas.
- l) Sensibilidad profunda: aquella en la cual el estímulo es de carácter vibratorio o desplazamiento suave de articulaciones.
- m) Sensibilidad discriminativa: capacidad de reconocer como doble el estímulo producido simultáneamente en dos zonas vecinas de la piel.
- n) Circunferencia craneana: valor en centímetros del perímetro máximo del craneo.
- o) - o.1.) Estado nutritivo: evaluación del peso en relación a la tabla de acuerdo a las tablas impartidas por el Ministerio de Salud (1976). (Anexo 2)
- o.2.) Impresión general del examinador sobre el crecimiento

v cantidad de panículo adiposo del niño.

p) Lenguaje: evaluación de la capacidad de expresión y comprensión del niño.

3.4. Instrumentos de Evaluación

Los instrumentos que se utilizaron para la evaluación de los niños fueron los siguientes:

3.4.1. Examen neurológico del niño escolar:

La elaboración de este instrumento fue realizada por el Dr. F. Novoa basándose en su experiencia clínica. (Ver Anexo 3).

Este examen consistió en una pauta en la cual se evaluaron los siguientes ítems: nervios craneanos, motilidad general, tono, fuerza, tropismo, coordinación, reflejos superficiales y profundos, sensibilidad superficial, profunda y discriminativa, circunferencia craneana y estado nutritivo, y lenguaje; que se expresaron en un diagnóstico de normalidad o anormalidad neurológica.

3.4.2. Evaluación Intelectual:

3.4.2.1. Prueba WISC (Wechsler Intelligence Scale for Children).

Esta prueba está destinada a medir la inteligencia tanto en forma global co

como específica.

Se aplica indistintamente a niños y niñas entre los 5 años 5 meses y los 15 años 5 meses de edad.

La prueba consta de 12 sub-test los que se distribuyen en 2 escalas, verbal y ejecución. De las 6 pruebas de cada escala una de ellas es optativa. Generalmente lo son Dígitos y Laberintos, debido a la baja correlación con respecto a la prueba total. Por este motivo suprimimos estos sub-test al aplicar la prueba.

Escala Verbal

Información

Comprensión

Aritmética

Semejanzas

Vocabulario

Dígitos

Escala Manual

Completación de cuadros

Composición u ordenación de historias

Cubos

Ensamblaje

Símbolos cifrados (claves)

Laberintos

Análisis de los sub-test verbales:

Información: Evalúa el grado de conocimientos generales o de información que el niño ha adquirido en contacto con el medio.

Comprensión: Los items están destinados a explorar el juicio práctico

del niño para enfrentar y resolver situaciones cotidianas.

Aritmética: Mide la capacidad de razonamiento aritmético, aplicado a situaciones concretas; implica agilidad mental y capacidad de atención y concentración.

Semejanzas: Mide la capacidad de abstracción del niño, reflejando y considerando diferentes niveles conceptuales.

Vocabulario: Constituye una medida de inteligencia general en sus aspectos cualitativos, revela la naturaleza de los procesos de pensamiento, sentimientos, emociones y valores del niño.

Retención de dígitos: Mide la capacidad de retención auditiva inmediata incluyendo por lo tanto la capacidad de atención y concentración.

Análisis de los sub-test de ejecución o manuales:

Completación de cuadros: Evalúa la discriminación visual de detalles esenciales.

Ordenación de historias: Explora la capacidad de planificación y anticipación a situaciones concretas.

Diseños con cubos: Mide análisis y síntesis; se relaciona con el grado de abstracción del niño.

Ensamblaje: Mide la capacidad de inducir un todo desde sus partes, según Weschler contribuye a la comprensión de las formas de percepción del niño.

Claves: Mide coordinación visomotriz, atención, concentración, rapidez y capacidad de aprendizaje.

Laberintos: Mide fundamentalmente la habilidad técnica y práctica del niño, implicando su capacidad de planeamiento.

Cada uno de estos sub-test mide ciertas habilidades específicas, que en su conjunto nos indican lo que Weschler llama Inteligencia General.

Para la corrección de este test se transforman los puntajes brutos de cada uno de los sub-test en puntajes standard, de acuerdo a tablas especiales en las que están considerados los 12 sub-test. Estos puntajes standard se suman separadamente obteniéndose un coeficiente de ejecución y un coeficiente verbal. Ambos coeficien-

tes se suman y se convierten de acuerdo a tablas, en coeficiente Intelectual, Global o Total.

Esta prueba permitió evaluar los niños mayores de 5 años 5 meses que habían iniciado ya su escolaridad. La prueba fue corregida según normas nacionales (1962 Campazzo y colab. - Universidad Católica).

3.4.2.2. WISP (Escala de Weschler para preescolares).

El WISP es al mismo tiempo una extensión de la escala de Weschler para niños (WISC) y una escala original separada realizada para solucionar con más eficacia los problemas psicométricos que se presentan al someter a las pruebas a niños entre 3 años 10 meses y 6 años 7 meses.

Consiste en 11 sub-pruebas; 6 verbales y 5 de ejecución.

Análisis de los sub-test verbales:

Información: Permite darse cuenta del interés del niño por sí mismo y por lo que lo rodea. Mide el nivel de conocimientos generales que le es familiar y que prácticamente no requiere escolaridad.

Vocabulario: Mide la inteligencia general.

Aritmética: Mide razonamiento matemático.

Semejanzas: Mide el grado de madurez y abstracción del niño.

Comprensión: Refleja el sentido de juicio común del niño.

Frases: Mide retención auditiva inmediata. Es una prueba optativa que presenta una baja correlación con la prueba total, por lo que la suprimimos al aplicar el WISP.

Análisis de los sub-test manuales:

Casa de animales: Mide la atención, concentración y memoria respecto a una meta.

Dibujos incompletos: Mide discriminación visual de detalles esenciales.

Laberintos: Mide la habilidad técnica y práctica del niño.

Dibujos geométricos: Mide la organización viso-motora.

Mosaicos: Mide la capacidad de análisis y síntesis.

Esta prueba se corrige del mismo modo que el WISC, obteniéndose un coeficiente verbal, de ejecución y total.

Para su corrección utilizamos las normas clínicas y generales para la escala Weschler en niños preescolares, ambas realizadas en nuestro país; Katz M. y colab., 1974 y Benito N. y colab. 1977.

Esta prueba se aplicó a los niños que aún no habían iniciado su escolaridad

3.4.3. Test Gestáltico Visomotor de L. Bender.

El test gestáltico visomotor de L. Bender es una prueba de ejecución, individual, no verbal, que tiene como objetivos el examen de la función gestáltico visomotora.

Consiste en 9 figuras que son presentadas una por vez para ser reproducidas gráficamente en una hoja en blanco.

El test está fundamentado en que "la percepción y reproducción de las figuras gestálticas está determinada por principios biológicos de acción sensorio-motriz que varían en función de: a.- el patrón de desarrollo y nivel de maduración de cada individuo, y b.- su estado patológico funcional u orgánicamente inducido" (L. Bender citado por Koppitz, 1976).

3.4.3.1. Corrección E. Koppitz

E. Koppitz confeccionó una pauta para evaluar la madurez perceptual y posible deterioro neurológico en niños de 5 a 10 años cualquiera sea su inteligencia o tipo de problema que presente.

La escala de maduración consiste en 30 items de puntuación mutuamente excluyentes que se puntúan como presentes o ausentes.

Un puntaje alto indica un pobre desempeño, en tanto que uno bajo, refleja una buena actuación. El puntaje obtenido corresponde a una determinada edad de desarrollo visomotor.

Existiría acuerdo general entre los investigadores (Beck, 1959; Wewetzer, 1959; Mc Guire, 1960 citados por Koppitz 1975), que la prueba de Bender es una valiosa ayuda en el diagnóstico de lesión cerebral, ya que los protocolos de los lesionados, cualquiera sea su edad e inteligencia, difieren significativamente de los no lesionados. También los protocolos de los lesionados cerebrales tienden a mostrar más inma

durez y rasgos más primitivos que los de las personas sin lesión cerebral.

Para fundamentar lo anterior Bender señala que "la percepción visomotora es una función integral de la personalidad como un todo, que está controlada por la corteza cerebral. Cualquier perturbación en este centro máximo de integración modificará la función integradora del individuo llevándola a un nivel inferior y más primitivo" (Bender 1938 citado por Koppitz 1975).

Las distorsiones que se encuentran en el desempeño de la prueba son esencialmente durante el desarrollo del niño. Sin embargo, una vez que ha alcanzado la edad y el nivel de maduración en que no se espera un determinado error, éste adquiere significación diagnóstica, por lo tanto, el número de items que puede discriminar entre los niños con lesión o sin ella aumenta con la edad.

Se espera que a partir de los 9 años el niño sea capaz de copiar las figuras correctamente.

3.4.3.2. Corrección de D. Krauskopf y colab.:

La corrección de estas autoras se basa en el mismo fundamento teórico que la corrección de E. Koppitz.

Berdicewski y colab. estandarizaron el test de Bender en Chile en niños de 3 a 14 años, con el objeto de establecer coeficientes de desarrollo visomotor para cada edad.

La pauta de evaluación consta de 269 items.

Para cada lámina se puntúan items específicos, además de los items que se consideran respecto a la configuración total.

Los items se clasifican en:

- items evolutivos puros: Presentan menor incidencia a medida que aumenta la edad; el supuesto en relación a estos items es que a medida que el sujeto crece adquiere un mayor desarrollo en sus destrezas visomotoras y por lo tanto, ejecuta los items del Bender en mejor forma.
- items evolutivos oscilantes: son aquellos que muestran una disminución

en su incidencia a medida que aumenta la edad, pero esta disminución es irregular.

- items parejos: no discriminan por edad.

El cálculo del coeficiente visomotor se puede obtener a través de dos escalas de desarrollo, la escala abreviada o la escala clínica.

a) Escala Abreviada: Basada en los items evolutivos puros; se obtiene asignándole un punto por la presencia de cada item evolutivo. La suma de todos los puntos consignados da un puntaje standard que corresponde a un coeficiente de desarrollo visomotor.

b) Escala Clínica: Se obtiene con los items evolutivos puros y los evolutivos oscilantes. A la presencia de cada item se le asigna un puntaje que va de 1 a 5 dependiendo de la edad del niño, siendo mayor el puntaje cuando un grupo menor de niños de una determinada edad lo presenta.

"El supuesto para la asignación de puntos en la elaboración de esta escala es

que si un ítem lo presenta un porcentaje menor de niños a una determinada edad, el hecho de hallarlo en un niño de la misma edad indicaría una menor destreza del sujeto y si esto se repite en relación a muchos ítems se traduciría en un puntaje alto que indicaría un menor nivel del desarrollo visomotor, en cambio, cuando un ítem se da frecuentemente a una determinada edad, el puntaje correspondiente sería menor" (Berdicewski y colab., 1976).

3.4.4. Prueba Exploratoria de Dislexia Específica.

(PEDE) M. Condemarin, M. Blomquist, 1970).

Es un instrumento cuyos objetivos son:

- a) Ubicar el nivel de lectura del niño sobre la base de la lectura de sílabas, de complejidad creciente.
- b) Explorar signos disléxicos en la lectura oral.
- c) Utilizar los resultados como guía para el tratamiento correctivo.

Descripción de la Prueba:

La prueba está dividida en 2 partes:

- a) Nivel Lector: Consta de 100 ítems que van desde el reconocimiento de letras y sus sonidos hasta el reconocimiento de sílabas

complejas y diptongos. El máximo puntaje posible de obtener es 100 puntos.

Esta parte está destinada a evaluar el nivel lector del niño determinando el grado de complejidad que alcanza su lectura.

- b) Errores específicos: Esta parte de la prueba consta de 71 items que exploran fundamentalmente la confusión de letras por grafía u orientación espacial semejante; la inversión, adición u omisión de letras o sílabas dentro de las palabras.

Los errores que comete el niño se van descontando del puntaje máximo (71 puntos)

Los puntajes obtenidos por el niño, tanto en los items correspondientes a nivel lector, como en los correspondientes a exploración de dislexia específica, lo ubican en un determinado percentil de acuerdo a su grupo de edad y escolaridad.

Esta prueba fue estandarizada por O. Berdiceski, N. Milicic y E. Orellana en 1974.

3.4.5. Prueba de Funciones Básicas (PFB) de O. Berdiceski y N. Milicic, 1976.

Este instrumento permite realizar un diagnóstico precoz de las habilidades para la lectura y escritura a través de la evaluación de las funciones básicas relevantes para el aprendizaje escolar. Además permite detectar los niños con alto riesgo de fracaso escolar en los primeros años de enseñanza básica.

Esta prueba está destinada a niños entre 5 años 6 meses y 7 años 6 meses de edad que no han iniciado la escolaridad.

a) Descripción de la Prueba:

La prueba de funciones básicas consta de 58 items, agrupados en 3 sub-test, los cuales miden coordinación visomotora, discriminación auditiva y lenguaje. El sub-test de coordinación visomotora consiste en la presentación de estímulos gráficos frente a los cuales el sujeto debe dar respuestas de tipo grafo-motriz (pintar, unir líneas, etc). El sub-test de discriminación auditiva es un sub-test de selección múltiple ya que el niño debe realizar diversos tipos de tareas relacionadas con conciencia auditiva, análisis fonético y evocación de sonidos. El sub-test de lenguaje mide fundamentalmente vocabulario a través del uso de las dife

rentes partes de la oración. El niño obtiene un puntaje global y un puntaje por áreas; ambos son indicadores de la probabilidad que tiene un niño de rendir bien, regular o mal en lectura y escritura.

Los puntajes se dividen en tres niveles: alto, medio y bajo.

El puntaje alto: indica que el alumno tendrá una probabilidad mayor de rendimiento en el aprendizaje de la lecto-escritura en primero y segundo año básico.

En el puntaje medio: la predicción es menos precisa por lo que debe analizarse la probabilidad que tiene el sujeto de rendir bien, regular o mal en cada caso. Si el resultado proviene de un rendimiento heterogéneo en los distintos sub-test es necesario realizar una evaluación a través de las pruebas que miden las áreas deficitarias.

Un puntaje bajo: significa que el rendimiento escolar futuro probablemente será deficiente, sobre todo en primero básico lo que hace necesario buscar más antecedentes a fin de orientar psicopedagógicamente al niño.

Esta prueba la utilizamos en la presente Tesis por su valor predictivo en el desempeño lecto-escrito, y fue aplicada a todos los niños que aún no habían ingresado a primero básico (6 niños).

3.5. Plan de Trabajo

Para llevar a cabo los objetivos anteriormente propuestos, se pretendió evaluar el mismo grupo de 144 niños que fueron seguidos durante los primeros 40 meses de vida por el Dr. F. Novoa y la psicólogo P. Eissmann en su trabajo "Secuelas alejadas de hipoxia y prematuridad" (op. cit.).

Para localizar a estos niños se les envió a cada una de las madres una carta-tipo citándolas a una reunión informativa en el Consultorio N° 1 del Servicio Nacional de Salud, con fecha y hora fija. A las madres que les resultase imposible asistir, se les solicitó se comunicaran telefónicamente con los investigadores. 53 madres asistieron con sus hijos al Consultorio en la fecha señalada. El resto de los niños no fueron localizados por cambios de domicilio o porque la dirección era inexistente.

Los 53 niños localizados se distribuyeron del siguiente modo, de acuerdo a las categorías de estudio ya establecidas en la investigación (1974):

- a) 13 niños prematuros con asfixia; 6 mujeres y 7 hombres, cuyas edades oscilaban entre los 5 años 11 meses y los 8 años 2 meses, de los cuales 12 eran escolares y 1 preescolar.
- b) 11 niños prematuros sin asfixia; 5 mujeres y 6 hombres, con edades que fluctuaban entre 6 años 7 meses y 8 años 10 meses siendo todos escolares, asistiendo uno de ellos a escuela especial.
- c) 2 dismaduras correspondiendo ambas al sexo femenino, cuyas edades correspondían a 7 y 8 años respectivamente, ambas escolares.
- d) 10 niños de término con asfixia; 5 mujeres y 5 hombres, cuyas edades oscilaban entre 6 años 1 mes y 8 años 7 meses, siendo 9 de ellos escolares y 1 preescolar.
- e) 17 niños de término sin asfixia; 9 mujeres y 8 hombres, cuyas edades fluctuaban entre 5 años 3 meses y 7 años 7 meses, siendo 13 escolares y 4 preescolares.

A cada uno de los niños se les sometió a un examen neurológico, en el Consultorio N° 1 del Servicio Nacional de Salud, por el equipo del Servicio de Neuropsiquiatría del Hospital Paula Jara Quemada que dirige el Dr. F. Novoa; y a un examen psicológico que consistió en la evaluación de:

- Nivel Intelectual: medido a través de las escalas de Weschler infantil (WISC) o preescolar (WISP) dependiendo de la edad y la escolaridad del niño.

- Función Gestáltica Visomotora: Evaluado con el test gestáltico visomotor de L. Bender.
- Nivel Lector y Errores Específicos en la lectura: examinado con la prueba exploratoria de Dislexia Específica (PEDE) de M. Condemarin y M. Blomquist en los niños escolares.
- Funciones Básicas: Evaluadas con la Prueba de Funciones Básicas (PFB) de O. Berdicewski, N. Milicic, en los niños preescolares.

El set de pruebas fue aplicado a cada niño durante 3 sesiones de aproximadamente 45 minutos de duración. En la primera sesión las madres fueron interrogadas acerca de antecedentes mórbidos, conducta y rendimiento escolar del niño.

3.6. Análisis de los Datos

De los 53 niños estudiados, sólo dos pertenecían a la categoría de "dismaduros sin asfixia" no siendo posible ubicar a los niños de la categoría "dismaduros con asfixia" lo que hizo que ambos grupos no fueran considerados en nuestro estudio.

Por lo tanto, las categorías iniciales quedaron reducidas a cuatro:

"Prematuros sin asfixia"

"Prematuros con asfixia"

"Término sin asfixia"

" Término con asfixia"

De acuerdo a nuestros objetivos específicos los datos obtenidos son los siguientes:

3.6.1. Comparación de Exámenes Neurológicos

Para comprobar la existencia de diferencias que pudieran ser significativas en los exámenes neurológicos de los niños nacidos con hipoxia y/o prematuridad con los exámenes de los niños nacidos de término sin asfixia, utilizamos la prueba de "probabilidad exacta de Fisher".

Empleamos esta técnica no paramétrica debido a que:

- a) Los grupos son pequeños y mutuamente excluyentes.
- b) Permite analizar datos discretos.

Los exámenes neurológicos se clasificaron en dos categorías de acuerdo al diagnóstico: normales y anormales.

Los que presentaron diagnóstico de anomalía se subdividieron a su vez de acuerdo al tipo de patología presentada, en:

1. Inquietud motora.
2. Dislalia
3. Sincinecias
4. Estrabismo
5. Disfunción Cerebral Mínima

6. Hipoacusia

7. Parálisis Cerebral.

comparándose la cantidad de niños de cada categoría que presentaba alguna de estas patologías.

El análisis estadístico a través de la prueba de probabilidad exacta de Fisher no demostró la existencia de diferencias estadísticamente significativas en el examen neurológico entre los niños nacidos con hipoxia y/o prematuridad y los niños nacidos de término sin asfixia, distribuyéndose las distintas patologías uniformemente en los grupos.

La excepción la constituye un caso de Parálisis Cerebral en un niño prematuro sin asfixia, cuadro que no se presentó en los otros grupos.

El examen neurológico incluyó una pauta acerca del desempeño del niño en lectura, escritura, aritmética y la conducta dentro de la sala de clases.

Para observar si existían diferencias estadísticamente significativas entre las categorías en alguno de los items mencionados anteriormente, se utilizó la prueba de probabi-

lidad exacta de Fisher, comprobándose que las categorías no difieren entre sí en forma estadísticamente significativas.

(Para las tablas, ver Anexos 4-a a 4-1)

3.6.2. Comparación del Rendimiento Intelectual Global y específico.

Con este objeto se comparó independientemente los coeficientes intelectuales globales; verbales, de ejecución y de cada uno de los sub-tests obtenidos conjuntamente en las pruebas WISC y WISP.

Cabe hacer notar que no se consideró para los efectos del coeficiente intelectual global y de ejecución, los resultados obtenidos por un niño prematuro sin asfixia que presentaba Parálisis Cerebral coreo-atetósica, lo que lo incapacitaba para efectuar las pruebas de tipo manual.

Para comparar las pruebas específicas (sub-tests), se consideró los resultados obtenidos a través del WISC conjuntamente con los del WISP sólo en aquellos sub-tests que el autor de la prueba, D. Wechsler, considera equivalentes.

- a) Información
- b) Comprensión
- c) Semejanzas

UNIVERSIDAD DE CHILE
Facultad de Letras, Humanidades
y Educación
Escuela de Ciencias Sociales
BIBLIOTECA

- d) Aritmética
- e) Vocabulario
- f) Símbolos Cifrados (claves) - Casa de Animales
- g) Completación de Figuras - Dibujos Incompletos.

Para analizar Dígitos, Ordenación, Cubos y Ensamblaje se consideraron sólo los resultados obtenidos por medio de la prueba WISC.

Los sub-tests mosaicos, dibujos geométricos y laberintos pertenecientes al WISP, sólo fueron objeto de un análisis descriptivo por contarse con un reducido número de casos a los que se les aplicó la prueba.

3.6.2.1. Comparación de los Coeficientes Intelectuales Global, Verbal y de Ejecución.

Para esta comparación se utilizó la prueba de diferencias de media con la distribución "t" debido a que:

- a) La variable está medida a nivel de intervalo.
- b) Los grupos son pequeños.
- c) La variable medida se distribuye normalmente en la población.

Los resultados obtenidos de acuerdo

a esta prueba no demuestran la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los promedios de los cuatro grupos.

coeficiente intelectual total =

$$t = 0,63051$$

coeficiente intelectual verbal =

$$t = 0,2386$$

coeficiente intelectual de ejecución =

$$t = 0,77421$$

Esto significa que con un 95% de probabilidad, los promedios de los coeficientes intelectuales global, verbal y de ejecución, no estarían influenciados directamente por la hipoxia y/o prematuridad en nuestro grupo de niños.
(Ver Anexo 5-a a 5-c).

3.6.2.2. Comparación de los sub-tests.

Para comparar los resultados de los sub-tests:

- a) Se utilizó la prueba de diferencia de varianzas en cada uno de los sub-tests para ver si existían diferencias estadísticamente significativas entre las varianzas de los grupos.
- b) En los casos en que no se encontraron diferencias estadísticamente

significativas entre las varianzas se realizó un análisis de la varianza debido a que:

- b.1. Permite la comparación de promedios
 - b.2. Supone que las varianzas son similares.
 - b.3. La variable está medida a nivel de intervalo.
 - b.4. La variable se distribuye normalmente en la población.
- c) En los casos que existía diferencias estadísticamente significativas entre las varianzas de los grupos se procedió a comparar los promedios de los dos grupos con mayor diferencia entre sí, siempre que sus varianzas fueran similares. Con este propósito se utilizó la prueba de diferencias de medias con la distribución "t" debido a:
- c.1. Número pequeño de casos
 - c.2. Varianzas similares
 - c.3. La variable se distribuye normalmente en la población
 - c.4. La variable está medida a nivel de intervalo.

Se trabajó a nivel de significación de 0.05.

3.6.2.2.1. Sub-tests Verbales

a) Información: En este caso no fue posible realizar un análisis de la varianza ni una prueba de diferencia de medias por no existir homocedasticidad.

Por lo tanto, para comparar los resultados de esta prueba entre las distintas categorías, se efectuó una prueba de diferencia de varianza que demostró la existencia de diferencias estadísticamente significativas, con una probabilidad del 95% entre la varianza de la categoría "niños de término con asfixia" con las de las otras tres categorías.

De acuerdo a los resultados obtenidos, el grupo de niños nacidos de término con asfixia mostraría una mayor homogeneidad en el puntaje, mientras que en los otros grupos los resultados serían

más dispersos.

Cabe hacer notar que el sub-test "Información" es uno de los que está más influido por el factor cultural y dependiendo por lo tanto de las oportunidades que haya tenido un niño para estar en contacto con fuentes adecuadas de información.

b) Semejanzas: En esta prueba se utilizó para comparar los resultados de las distintas categorías, un análisis de la varianza. Los resultados indicaron, con un 95% de probabilidad, que habría diferencias estadísticamente significativas entre los rendimientos de las distintas categorías.

c) Comprensión: Para analizar los resultados de este sub-test se utilizó primero la prueba de diferencia de varianza la

que demostró, con un 95% de probabilidad, la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre la varianza de la categoría "niños prematuros sin asfixia" con la del resto de las categorías.

En la categoría "niños prematuros sin asfixia" existe una mayor dispersión de los resultados, probablemente debido a la presencia en esta categoría, de una niña portadora de un retardo mental, por lo que su puntaje en este sub-test fue notablemente inferior al del resto de los niños de su categoría.

Para observar la diferencia entre los promedios de los grupos comparamos el promedio más bajo que correspondió al grupo "prematuro con asfixia", con el promedio más alto, que correspondió al de los ni

ños "término sin asfixia", por medio de la prueba de diferencias de media con distribución "t".

Con un 95% de probabilidad, no existirían diferencias estadísticamente significativas entre los promedios de los grupos.

- d) Aritmética: Para analizar este sub-test se utilizó primero la prueba de diferencia de varianzas, demostrándose, con un 95% de probabilidad, una diferencia estadísticamente significativa entre la categoría "prematuro con asfixia" y las otras tres categorías estudiadas.

En la categoría anteriormente mencionada existe una mayor homogeneidad en el rendimiento de sus integrantes.

Se comparó el promedio superior (correspondiente a "término sin asfixia") con el inferior ("prematuro sin asfixia") por medio de la prueba de diferen-

cia de media con distribución "t". El resultado nos demuestra que al nivel de 0.05 no existiría diferencias estadísticamente significativas entre los promedios de los grupos.

- e) Dígitos: Empleamos para este sub-test el análisis de la varianza por existir homocedasticidad.

El resultado obtenido demostró con un 95% de probabilidad que, no existen diferencias significativas en los rendimientos de los niños de las diferentes categorías ante este sub-test.

- f) Vocabulario: En este sub-test se realizó un análisis de la varianza. Al nivel de 0.05 se observa la ausencia de diferencias significativas entre los promedios de las categorías. (Ver Anexos 5-d a 5-i).

3.6.2.2.2. Sub-Tests de Ejecución

- a) Completación: Se analizó

en primer término la diferencia entre las varianzas siendo ésta significativa al nivel de 0.05 entre la categoría "niños prematuros sin asfixia" y la categoría "niños prematuros con asfixia". En la primera de las categorías mencionadas la distribución de los puntajes fue más homogénea que en el grupo de niños prematuros con asfixia.

Para comparar los promedios se utilizó la prueba de diferencia de medias con distribución "t" entre los grupos "término sin asfixia" (el promedio superior) y "término con asfixia" (el promedio inferior). Con un 95% de probabilidad no existirían diferencias significativas entre los promedios de los grupos.

b) Ordenación: Para analizar este sub-test se utilizó la prueba de diferencia de varianzas, demostrando que al nivel de 0,05 existi-

rían diferencias significativas entre las varianzas de los grupos.

En las categorías "niños prematuros sin asfixia" y "niños de término sin asfixia", se observó una mayor dispersión de los puntajes de este sub-test que en las otras dos categorías estudiadas.

Para comparar los promedios se utilizó la prueba de diferencia de medias con distribución "t" entre el promedio más alto, que correspondió a los niños de "término sin asfixia", con el promedio más bajo, que correspondió al grupo "prematuros con asfixia", no existiendo, con un 95% de probabilidad, diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

c) Cubos: En este sub-test se utilizó la prueba de diferencia de varianzas observándose como resultado, al nivel de 0,05, una dife

rencia estadísticamente significativa entre las varianzas de las categorías "niños de término con asfixia" y "niños prematuros sin asfixia", siendo más homogénea la distribución de los puntajes en la primera de las categorías mencionadas.

Para comparar los promedios se utilizó la prueba de diferencias de medias con distribución "t", entre el promedio mayor (correspondiente a la categoría "niños de término sin asfixia") y el promedio menor (correspondiente a la categoría "niños prematuros con asfixia"), no existiendo, con un 95% de probabilidad, diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

- d) Ensamblaje: Se efectuó una prueba de diferencia de varianza, obteniéndose al nivel de 0,05 una diferencia estadísticamente

significativa entre la varianza de la categoría "prematuros con asfixia" con respecto a la del resto de las categorías, existiendo una mayor dispersión en los puntajes de la primera categoría mencionada.

Para comparar los promedios se utilizó la prueba de diferencia de medias con distribución "t".

Con un 95% de probabilidad no existirían diferencias estadísticamente significativas entre los promedios de las categorías.

e) Símbolos Cifrados (Claves).

Con la prueba de diferencia de varianza se obtiene como resultado, al nivel de 0,05, que existiría una diferencia estadísticamente significativa entre las varianzas de las categorías, siendo más dispersa la distribución de los puntajes en las categorías "niños prematu-

ros con asfixia" y "niños prematuros sin asfixia" que la distribución de las otras dos categorías.

No fue posible comparar los promedios por no existir homocedasticidad. Las categorías que presentaron una diferencia entre sus promedios (prematuros sin asfixia y término sin asfixia), tuvieron una varianza que difería significativamente al nivel de 0.05. (Ver Anexos 5-j a 5-n).

3.6.2.3. Análisis Descriptivo de los Sub-tests de la Prueba de WISP: Laberintos, Dibujos Geométricos y Mosaico.

Sólo seis niños fueron evaluados con la prueba WISP, uno de ellos pertenecía a la categoría "prematuro con asfixia", uno a la categoría de "término con asfixia" y cuatro a la categoría de "término sin asfixia".

a) Laberintos: Cinco de los niños rindieron dentro del nivel esperado para su edad cronológica. El niño

restante perteneciente a la categoría de "término sin asfixia", obtuvo un puntaje muy inferior al normal.

- b) Dibujos Geométricos: Todos los niños rindieron satisfactoriamente en este sub-test.
- c) Mosaico: En este sub-test cinco niños estuvieron dentro del promedio esperado y uno, perteneciente a la categoría de "término sin asfixia", obtuvo un puntaje superior a su edad cronológica.

Como se puede observar en este análisis, no existiría diferencias que se pudieran catalogar de estadísticamente significativas entre los promedios globales, tanto verbales como de ejecución y de los diferentes sub-tests de las cuatro categorías de niños estudiados.

Sin embargo, se puede hacer notar que en las pruebas de ejecución, con excepción de claves, el grupo de niños de "término sin asfixia" obtuvo siempre un mejor puntaje promedio.

Con respecto a la varianza, el grupo de niños pertenecientes a la categoría de "término con asfixia" fue el que obtuvo un rendimiento intelectual más homogéneo, siendo, en casi la totalidad de las pruebas, su varianza la más pequeña.

3.6.3. Comparación del desempeño visomotor

3.6.3.1. Evaluación del desarrollo visomotor a través de la prueba de Bender corrección E. Koppitz.

Se planteó como objetivo de nuestro análisis, la comparación entre los promedios de edad de desarrollo visomotor obtenidos en las cuatro categorías de niños.

Para este efecto consideramos la diferencia entre la edad cronológica y la edad de desarrollo visomotor de cada niño expresada en meses, obteniendo luego el promedio de dicha diferencia para cada categoría.

Para comparar los promedios se utilizó en primer lugar una prueba de diferencia de varianzas a fin de observar

la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre éstas.

Al nivel de 0,05 se comprobó la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre las varianzas de los niños "prematuros con asfixia" con la de los niños "término sin asfixia", siendo esta última categoría la que presenta mayor dispersión en los puntajes.

Por existir diferencias entre las varianzas no se pudo utilizar la prueba de las diferencias de medias con distribución "t" para comparar los dos promedios extremos, correspondientes a las categorías anteriormente mencionadas.

(Ver Anexo 6-a).

Por lo tanto, se comparó el promedio menor (categoría término sin asfixia) con el segundo promedio mayor (categoría prematuro sin asfixia), ya que éstos presentaban la misma varianza.

El resultado obtenido por medio de la prueba de diferencia de medias con la distribución "t" demuestra, con un 95% de probabilidad, que la diferencia en

tre los promedios no es estadísticamente significativa.

La diferencia entre los dos promedios más altos era de sólo una décima, por lo que probablemente la diferencia del promedio superior con el inferior tampoco habría sido significativa.

3.6.3.2. Evaluación del desarrollo viso-motor a través de la prueba de Bender corrección Krauskopf.

Para analizar esta prueba se obtuvieron los promedios de los coeficientes de desarrollo de cada una de las cuatro categorías y luego las comparó mediante un análisis de la varianza obteniéndose, con un 95% de probabilidad, la ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre los promedios de las categorías.

(Ver Anexo 6-b).

3.6.3.3. Evaluación Bender corrección Koppitz: índices significativos y muy significativos de lesión cerebral.

Para comparar la cantidad de índices significativos y muy significativos de lesión cerebral se obtuvo un prome

dio de los índices presentes en cada grupo.

Tanto para analizar los índices significativos como los muy significativos, se utilizó el análisis de la varianza obteniéndose como resultado en ambos casos, con una probabilidad de 95%, la ausencia de diferencias significativas entre las categorías.

(Ver Anexo 6-c, 6-d).

3.6.4. Correlación de los rendimientos viso-motrices según ambas correcciones.

Para estudiar la correlación existente entre ambas correcciones ya mencionadas de la prueba de L. Bender, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, ya que las variables están medidas a nivel de intervalo, su relación es lineal y los grupos de estudio son del mismo tamaño y de la misma población.

El coeficiente de correlación obtenido entre las dos correcciones fue de 0,55.

Esto nos está indicando que existiría una correlación positiva entre las dos formas de corrección, pero también ambas estarían midiendo aspectos diferentes, lo que se explicaría a través del hecho de que la pauta de E.

Koppitz apuntaría más al aspecto clínico de la visomotricidad, mientras que la de D. Krauskopf y colaboradores pone énfasis en el aspecto evolutivo del desarrollo visomotriz existiendo algunos items, que según el criterio de D. Krauskopf y colaboradores, muestran una disminución de su incidencia a medida que aumenta la edad, pero esta disminución es irregular (items evolutivos oscilantes), mientras que para E. Koppitz la incidencia de todos los items disminuye regularmente con la edad, por lo que a ciertas edades se encuentran discrepancias entre las dos pautas de corrección.

3.6.5. Comparación de rendimientos ante la Prueba Exploratoria de Dislexia Específica.

Para este efecto se consideró la mediana total de las categorías, de acuerdo al nivel lector por curso y por edad, y los errores específicos por curso y por edad.

Para comparar las medianas utilizamos la prueba de la mediana con la distribución chi cuadrado ya que:

- a) Las categorías son independientes, mutuamente excluyentes.
- b) La variable está medida a nivel ordinal.

No se encontraron diferencias significativas entre las medianas de las categorías

tanto en el Nivel Lector por curso y por edad, como en los Errores Específicos por curso y por edad, con un nivel de significación del 0,10.

(Ver Anexos 7-a, 7-b, 7-c y 7-d).

3.6.6. Análisis descriptivo de los resultados en la Prueba de Funciones Básicas.

Se evaluaron sólo a los niños que aún no habían iniciado la escolaridad. De estos niños, 5 obtuvieron un puntaje que permite predecir que tendrán una alta probabilidad de rendir satisfactoriamente en lectura y escritura en primer año básico.

Un sólo niño, perteneciente a la categoría de "término sin asfixia", obtuvo un puntaje que indica una alta probabilidad de presentar dificultades en su rendimiento lectoescrito en primer año básico.