

**TRASTORNOS DEL DESARROLLO
ASOCIADOS CON LA
EXPOSICIÓN AL ALCOHOL
DURANTE EL EMBARAZO
Y LA LACTANCIA**

*Francisco Alcantud Marín
Yurena Alonso Esteban
Esteban Jiménez Pina*

*Dpto. Psicología Evolutiva y de la Educación
Universitat de València*

Presidente de honor: *David Crystal*

Directora de la colección: Gema de las Heras, **e-mail:** Gema.Heras@uclm.es

Consejo Asesor:

Marisa Pérez Juliá

Estrella Garrido

Francisco Alcantud Marín

Josep Lluís Barona i Villar

M^a Luisa Calero Vaquera

Julio Calvo Pérez

Nadia Collette

Juan Miguel Company i Ramón

Andrea Cucatto

Fernando Cuetos Vega

Raúl Espert Tortajada

Milagros Fernández Pérez

Pablo Ferrando García

Carlos Hernández Sacristán

Ángel Herrero Blasco

Ricard Huerta Ramón

Juan Lagardera Otero

Ángel López García

Juan de Dios Luque Durán

Juan Martos Pérez

José Luis Miralles Adell

Isabel Navarro Ruiz

Francisco Roca Sebastián

M^a Concepción Roncal Sánchez

Vicente Rosell Clari

Francisco Javier Soto

Jose Francisco Val Alvaro

© *Francisco Alcantud Marín*

Yurena Alonso Esteban

Esteban Jiménez Pina

© Derechos de edición:

Nau Llibres

Periodista Badía 10.

Tel.: 96 360 33 36

Fax: 96 332 55 82

46010 Valencia

E-mail: nau@naullibres.com

web: www.naullibres.com

Imagen de la portada:

SAF, 2012. J.M. Alonso

Diseño de portada e interiores:

Artes Digitales Nau Llibres

y Pablo Navarro Roncal

Imprime:

Uzama

Impreso en España. Printed in Spain.

ISBN13: 978-84-7642-903-7

Depósito Legal: V- 2.118 - 2012

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización por escrito de los titulares del "Copyright", bajo las sanciones establecidas por las leyes, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidas la reprografía y el tratamiento informático.



Índice

Prólogo.....	5
Capítulo 1. Consumo de alcohol.....	9
1. Datos estadísticos sobre el consumo de alcohol.....	10
2. Consumo de alcohol en mujeres embarazadas.....	15
3. Consecuencias del consumo de alcohol en mujeres embarazadas.....	16
Capítulo 2. Del Síndrome Alcohólico Fetal (SAF) al Trastorno del Espectro Alcohólico Fetal (TEAF).....	19
1. Evolución del término.....	19
2. Síntomas y rasgos característicos de los trastornos del espectro alcohólico fetal.....	22
3. Alteraciones asociadas a los trastornos del espectro alcohólico fetal.....	25
Capítulo 3. Sistemas de diagnóstico y detección.....	27
1. Detección de consumo de alcohol.....	29
2. Marcadores biológicos.....	32
3. Criterios diagnósticos.....	32
4. Diagnóstico diferencial.....	38
5. Factores de riesgo.....	42
Capítulo 4. Prevalencia del Síndrome Alcohólico Fetal y de los Trastornos del Espectro Alcohólico Fetal.....	45
1. Datos epidemiológicos.....	46
2. Métodos de medida.....	47
Capítulo 5. Prevención del consumo de alcohol.....	51
1. Prevención primaria.....	53
2. Prevención secundaria.....	59
3. Prevención terciaria.....	61
Capítulo 6. Intervención con niños.....	63
1. Déficit cognitivo y concepto de retraso mental.....	63
1.1. Déficit cognitivo en la función ejecutiva.....	67
1.2. Inhibición conductual.....	67
1.3. Déficit en memoria operativa o de trabajo.....	68

2. Déficit de Atención e Hiperactividad (TDA-H)	69
3. Trastornos del espectro autista.....	72
4. Resultados de las intervenciones	75
4.1. Atención temprana	75
4.2. Entrenamiento en habilidades cognitivas y académicas	77
4.3. Intervenciones con padres	78
4.4. Entrenamiento en habilidades adaptativas.....	79
4.5. Intervenciones farmacológicas.....	79
Capítulo 7. Recomendaciones y futuras direcciones.....	81
Bibliografía.....	83
Glosario terminológico.....	99
Otros títulos de la colección:.....	111

Prólogo

Casi todos los niños evolucionan en el tiempo y se desarrollan a nivel físico, a nivel motriz, a nivel intelectual y a nivel emocional siguiendo ciertas pautas o etapas confirmadas estadísticamente como normativas. Un cierto número de niños, sin embargo, por diferentes causas (pre-natales, peri-natales o post-natales) alteran este desarrollo, se estancan en algún estadio, no evolucionan o no evolucionan con el ritmo normativo previsto o incluso en algún caso involucionan. Los niños que presentan esta alteración o trastorno en la pauta de su desarrollo pueden mantenerlo a lo largo de toda su vida o solo de forma transitoria.

Entendemos como *trastornos del desarrollo* la alteración o desviación significativa de la pauta normativa de evolución en cualquier dimensión (socio-emocional, cognitiva, motora, etc.). Desde las primeras intervenciones sistemáticas y organizadas realizadas a finales del siglo XIX y principio del siglo XX, se desestimó un planteamiento estrictamente médico, siendo los propios profesionales sanitarios los que plantearon la necesidad de desarrollar sistemas de intervención que fueran más allá de lo estrictamente médico e iniciaron planteamientos terapéuticos educativos, como es el caso de Philippe Pinel, Jean Etienne Esquirol, Gaspard Itard, Edouard Séguin o María Montessori. En la actualidad, la detección, diagnóstico e intervención educativa en niños con trastornos del desarrollo es un área de trabajo interdisciplinar donde intervienen pediatras, neuro-pediatras, psiquiatras infantiles, psicólogos infantiles, psicopedagogos, pedagogos, etc.

El concepto de *trastornos del desarrollo* se generalizó en el último tercio del siglo pasado (finales de los años setenta), como alternativa a etiquetas diagnósticas estigmatizadoras, como retraso mental, oligofrenia, subnormalidad, autismo o parálisis cerebral, para englobarlas a todas. Surge de la traducción del término inglés *Developmental Disabilities* y plantea desde su origen un

modelo netamente habilitador, “puesto que no podemos curar a una persona con ceguera, sordera, con autismo o retraso mental, intentemos enseñarles habilidades, actitudes, conocimientos, procedimientos, etc. para facilitarles su vida de adultos” (García Sánchez, 1999).

En el *Developmental Disabilities Act* de 1977, se definen los trastornos del desarrollo como “crónicos, severos y atribuibles al retraso mental, parálisis cerebral, epilepsia o autismo, porque tales condiciones consisten en alteraciones similares del funcionamiento intelectual general y de la conducta adaptativa y requieren servicios y tratamientos similares” (Schopler, 1983).

Desde hace ya algún tiempo, hemos sido testigos de un incremento del número de niños afectados por diferentes tipos de trastornos, como los trastornos del espectro autista, los trastornos por déficit de atención e hiperactividad y otros trastornos quizás menos conocidos. Estos trastornos se caracterizan por ser un conjunto de síntomas, más que una enfermedad en sí misma. La causa de su aparición es desconocida, aunque su base es orgánica pues en todos los casos parece existir una alteración neuro-psicológica. Aunque no conociendo la causa es difícil poder desarrollar un programa preventivo, sabemos que existen algunas causas o factores de riesgo genéricos, como es el caso de la ingesta de bebidas alcohólicas u otras sustancias teratógenas durante la gestación. Por este motivo, cuando hace un año se presentó la oportunidad de desarrollar un programa de prevención del consumo de alcohol en mujeres gestantes, nos pusimos manos a la obra.

Podemos encontrar referencias en la literatura, desde antes del siglo XIX, sobre los efectos de las bebidas alcohólicas consumidas durante la gestación. La ingesta de alcohol durante la gestación es causa de malformaciones en los fetos o en los niños/as y de alteraciones en su comportamiento o en su proceso de aprendizaje. Sin embargo, los efectos del alcohol como agente teratógeno fueron descritos posteriormente por Lemoine et al (1968) y por Jones y Smith (1973). A estos últimos autores se les atribuye la definición del *Síndrome Alcohólico Fetal*.

Los teratógenos son agentes que pueden causar defectos congénitos cuando están presentes en el ambiente fetal. Bajo esta definición se incluye una amplia variedad de drogas, medicamentos o agentes infecciosos, físicos y metabólicos que, afectando en mayor o menor medida a la madre, están presentes también en el ambiente intrauterino, puesto que son permeables a la membrana placentaria, afectando adversamente el desarrollo del feto. Los agentes teratógenos provocan cerca del 7% de las malformaciones congénitas (Alvarenga, 1997). Existe evidencia clara sobre la capacidad del alcohol como teratógeno para interrumpir o alterar el desarrollo del embrión o feto en cualquiera de las etapas de gestación: el alcohol

aumenta el riesgo de aborto, de retraso en el crecimiento intrauterino y de malformaciones congénitas.

El mecanismo por el cual se producen tales efectos es extremadamente complejo y heterogéneo, y puede producirse muerte celular, alteraciones del crecimiento celular y/o interferencia en la diferenciación celular. Estas funciones, como otros procesos morfogenéticos, son las responsables del crecimiento de las células y del desarrollo de los organismos. Al verse afectado el proceso de desarrollo celular, se produce más de una manifestación en el embrión en desarrollo o en el feto, afectando tanto la forma (malformaciones congénitas) como la función (crecimiento, aprendizaje y alteraciones de conducta), pudiendo causar también la muerte embrionaria y/o fetal.

Los efectos producidos en el desarrollo del embrión y/o el feto por el consumo materno de alcohol durante la gestación se conocen bajo la denominación de Síndrome Alcohólico Fetal (SAF). El SAF incluye retraso en el crecimiento, alteraciones en el sistema nervioso central y malformaciones faciales características. No existe un marcador biológico de la presencia de alcohol durante la gestación, por lo que el diagnóstico del SAF implica, como resulta obvio, el reconocimiento por parte de la madre del consumo de alcohol u otras sustancias. Este reconocimiento no se produce en la mayoría de las veces, o se da en las circunstancias más graves y adversas, cuando existen malformaciones faciales que lo evidencian. Por otra parte, también existen casos en los que, no existiendo rasgos físicos en el niño, es conocida la ingesta de alcohol por parte de la madre durante el embarazo y se observan las alteraciones del SAF de orden psicológico (déficit de atención, hiperactividad, problemas meta-cognitivos, falta de control ejecutivo, retraso mental, etc.). Este hecho ha llevado a desarrollar una categoría clasificatoria de mayor alcance, los Trastornos del Espectro Alcohólico Fetal, que, incluyendo el Síndrome Alcohólico Fetal, también contempla todos los trastornos derivados del consumo de alcohol aunque no desarrollen signos físicos faciales característicos.

El consumo de alcohol durante el periodo gestacional es responsable de daño físico y psíquico irreversible en el individuo, y es quizás la causa más importante de los trastornos del desarrollo, en particular del retraso mental, prevenible. La intervención preventiva se hace más necesaria al conocer los resultados de las encuestas sobre consumo de alcohol, que evidencian que el consumo de las mujeres en edad de gestación se ha aproximado más al consumo de los hombres, por lo que en términos relativos ha aumentado su consumo.

En este texto, expondremos las consecuencias del consumo de alcohol por la mujer durante la gestación, la evolución del concepto de Síndrome Alcohólico

Fetal y, en la última parte, algunas directrices sobre la intervención con niños que presentan la sintomatología psicológica más frecuente, como son los trastornos de déficit de atención e hiperactividad, los déficits meta-cognitivos, el retraso mental, etc.

Dr. Francisco Alcantud Marín

Catedrático de Psicología Evolutiva y de la Educación de la Universitat de Valencia

Director del Centre Universitari de Diagnostic i Atenció Primerença (CUDAP)

Capítulo 1.

Consumo de alcohol

El consumo de bebidas alcohólicas está estrechamente ligado a nuestra cultura desde tiempos inmemoriales. El alcohol es y ha sido, sin duda, la droga por excelencia en el mundo occidental. Sus efectos embriagantes fueron utilizados como vínculo litúrgico por egipcios, griegos, romanos, hebreos y cristianos. El devenir histórico ha convertido las bebidas alcohólicas en sustancias ampliamente utilizadas y con una enorme aceptación social, presentes en casi todos los rituales sociales vinculados a la cultura occidental. La cultura del siglo XX ha llevado a la universalización del consumo de bebidas alcohólicas y a los problemas derivados del mismo. (Pons y Berjano, 1999).

El consumo abusivo de bebidas alcohólicas es el principal problema de salud pública en las sociedades industrializadas. El alcohol ha sido considerado por la O.M.S. como una de las drogas potencialmente más peligrosas para la salud física, psíquica y social de las personas, por encima de sustancias tales como la cocaína, los estimulantes sintéticos, los alucinógenos o los derivados del cannabis (Berjano y Musitu, 1987). La toxicidad asociada a sus características farmacológicas, las alteraciones sensoriales y motoras derivadas de su ingesta excesiva y la enorme capacidad adictiva de esta droga explican la anterior consideración.

La disponibilidad de bebidas alcohólicas en España es enorme. Baste comprobar la situación de la producción de las mismas y la posición de España en el ámbito internacional: España es el tercer país productor mundial de vino, solo por detrás de Francia e Italia, con más de 32 millones de hectolitros¹. Es también el tercer productor de cerveza a nivel europeo, después de Alemania y Reino Unido², y noveno en la producción de bebidas alcohólicas destiladas (espirituosas).

1 Instituto Español de Comercio Exterior. El vino en cifras. (<http://www.winesfromspain.com>)

2 Asociación de cerveceros de España, <http://www.cerveceros.org>

El patrón de consumo y el período gestacional en que tuvo lugar influyen también en la frecuencia y gravedad de las alteraciones. Además de estos efectos sobre el hijo que nace vivo, hay que recordar que el alcohol aumenta el riesgo de abortos espontáneos y de mortinatos (Guerra y Rubio, 2006). Así, un estudio danés reciente (Kesmodel et al., 2002a, 2002b) indica que el consumo materno semanal de 5 o más copas, comparado con el de hasta una copa a la semana, multiplica por 3 el riesgo de aborto. Un estudio con embarazadas de Missouri de 1989 a 2005 muestra el mecanismo por el que se produce morbilidad y mortalidad debidas al alcohol asociado a los síndromes asociados a la placenta (Salihu et al., 2011).

Sudáfrica tiene la mayor prevalencia de Trastornos del Espectro Alcohólico Fetal (TEAF)⁹ del mundo y un estudio muestra que existen factores asociados a TEAF y al consumo de alcohol por mujeres durante el embarazo relacionados con la edad, el estado civil, las condiciones de vida, el consumo de tabaco, el tiempo de embarazo hasta el primer reconocimiento, el número de parejas sexuales, la violencia de pareja y los síntomas depresivos (O'Connor et al., 2011).

Por otro lado, durante la lactancia, el alcohol pasa a la leche y produce en el niño trastornos en el ritmo del sueño y en el desarrollo motor, por lo que se recomienda la abstención de bebidas alcohólicas, al menos varias horas antes de amamantar (Little et al., 1989; Guerra y Sanchis, 1986).

En resumen, las evidencias clínicas y de laboratorio sobre el efecto teratógeno del etanol (bebidas alcohólicas) son incuestionables. En cuanto a la existencia de un umbral mínimo de seguridad, las diferencias individuales hacen pensar que no existe ningún nivel mínimo seguro aunque las evidencias apuntan a una relación entre cantidad de bebidas alcohólicas ingeridas y gravedad de los efectos en el feto. Por último, con respecto al momento de la gestación en el que se produce la ingesta de nuevo, no existe ningún momento en el que se pueda decir que no existe riesgo de daño. También en este caso, las evidencias clínicas apuntan a un daño mayor y más generalizado cuando el consumo se realiza en los primeros meses de gestación pero no se asegura que no exista daño en otro momento, incluso durante la lactancia.

9 Para mayor clarificación del concepto hemos dedicado el capítulo II íntegramente a la conceptualización de Síndrome Alcohólico Fetal y Trastornos del Espectro Alcohólico Fetal.

Capítulo 2.

Del Síndrome Alcohólico Fetal (SAF) al Trastorno del Espectro Alcohólico Fetal (TEAF)

■ 1. EVOLUCIÓN DEL TÉRMINO

Los efectos del alcohol sobre el feto se han descrito y observado hace ya muchos años. Así, podemos encontrar descripciones en textos como *Anatomía sobre la melancolía*, de Robert Burton, en 1621, e *Inquiry into the Effects of Spiritous Liquors upon the Human Body*, de Benjamin Rush, en 1808. Pero fue en 1968 cuando Lemoine et al. describen formalmente los síntomas asociados con la exposición prenatal al alcohol en la literatura científica y, en 1973, cuando Ken Jones, David Smith et al., publican dos artículos en los que describen una serie de características comunes en 11 niños cuyas madres eran declaradamente alcohólicas y con evidencias de haber continuado consumiendo durante el embarazo. Estos patrones les llevaron a determinar la existencia de un síndrome consecuencia del alcoholismo o, mejor dicho, del consumo de alcohol por las madres gestantes que denominaron Síndrome Alcohólico Fetal (SAF).

El SAF es la condición más severa y mejor descrita en los descendientes vivos de las mujeres que consumen alcohol durante el embarazo. Se caracteriza por malformaciones faciales, deficiencias de crecimiento y déficits del sistema nervioso central (Jones and Smith, 1973) que cursará, consecuentemente, con retraso mental. El

natal e infantil, aun en bajas dosis, permite la oportunidad para el procesamiento de estos atributos, para establecer asociaciones entre ellos o incluso para adquirir recuerdos relacionados con el contexto emocional que rodea el contacto inicial con el alcohol. Estas primeras experiencias pueden tener efectos a corto y largo plazo sobre la capacidad de respuesta posterior al alcohol en términos de facilitar el posterior reconocimiento, la discriminación y hasta la aceptación de las propiedades quimiosensoriales de la droga (Molina et al., 2007).

Los niños con trastornos del espectro del alcoholismo fetal (TEAF) presentan problemas cognitivos, neuropsicológicos y conductuales, y numerosas trastornos secundarios, incluyendo depresión y trastornos de ansiedad. En general, la investigación sugiere que existen mecanismos que relacionarían los TEAF con la aparición en términos estadísticos de mayor afectación y número de enfermedades mentales (Hellemans et al., 2010). Así, por ejemplo, Olson et al. (1998) sugieren que los individuos con TEAF son constitucionalmente más vulnerables, lo que hace que surjan más problemas cuando son expuestos a factores de estrés. El tipo de problemas asociados suelen ser asimilables a los presentados por niños con trastornos por déficit de atención e hiperactividad o trastorno negativista desafiante, con los mismos problemas de atención y control de la conducta.

La problemática de la identificación, la indefinición y la confusión en el diagnóstico llevan a no detectar estos problemas y, como consecuencia de la falta de atención, a desarrollar cuadros más graves que serán detectados en el momento de la escolarización. Barry et al. (2007) analizan el gran número de niños expuestos al alcohol durante la gestación que no fueron identificados y derivados a programas de intervención temprana, por lo que la evolución de la sintomatología se agravó significativamente.

Capítulo 3.

Sistemas de diagnóstico y detección

Los trastornos del desarrollo relacionados con las alteraciones producidas por el consumo de alcohol durante la gestación son susceptibles de ser detectadas y tratadas de forma precoz. La efectividad de la atención temprana se relaciona directamente con la precocidad de la intervención, la intensidad de la misma y la gravedad de la afectación.

En la actualidad no existe un tratamiento médico específico para el Síndrome Alcohólico Fetal o los Trastornos del Espectro Alcohólico Fetal en general. En el caso que nos ocupa, la intervención en atención temprana no va a depender de que se haya diagnosticado el síndrome o no. Nuestra intervención es sintomática y actuaremos ante un retraso psicomotor o un déficit de atención o el síntoma que primero se evidencie.

Se debe contemplar, en este sentido, el valor añadido que comporta el conocimiento del diagnóstico de la causa de tales síntomas y las implicaciones psicosociales a nivel familiar. El sentimiento de culpabilidad que puede desarrollarse en padre y/o madre por el consumo no consciente o consciente puede llevar a una crisis que desencadene una ruptura familiar. Por tanto, deberemos valorar hasta qué punto es necesario o no indagar sobre los hábitos de vida y consumo de alcohol a nivel familiar en general, y particularmente, por parte de la madre durante la etapa de gestación.

En muchas ocasiones, nos encontramos con niños o adultos que presentan un cuadro de trastornos por déficit de atención e hiperactividad, retraso mental e incluso algún trastorno dentro del espectro autista, etc. En cualquier caso,

Kaufman (1990) hacen una revisión de trabajos sobre esta cuestión, concluyendo que el impacto del alcoholismo paterno sobre los hijos/as, tiene lugar en seis áreas:

1. Dificultades en el desarrollo de la identidad y la autonomía, y sentimientos de miedo e inseguridad.
2. Inadecuado desarrollo de los estadios de desarrollo psicosocial esperables.
3. Trastornos de ansiedad y síntomas de depresión.
4. Trastornos afectivos diversos.
5. Hiperactividad.
6. Trastornos de personalidad, especialmente compulsividad, rasgos pasivo-agresivos, de dependencia y evasión, y rasgos antisociales.

Capítulo 4.

Prevalencia del Síndrome Alcohólico Fetal y de los Trastornos del Espectro Alcohólico Fetal

Establecer la prevalencia y otras características epidemiológicas del Síndrome Alcohólico Fetal (SAF) y los Trastornos del Espectro Alcohólico Fetal (TEAF) es un reto debido a dos problemas fundamentales: en primer lugar, la falta de consenso en la definición del significado de los SAF y TEAF –la falta de claridad o criterios diagnósticos apropiados y la inexistencia de pruebas biológicas adecuadas hace que exista una cierta confusión en la información recogida por diferentes fuentes–; en segundo lugar, las diversas técnicas de recogida de información utilizadas, que implican que muchos estudios no puedan contrastarse debidamente.

La mayoría de los estudios sobre la prevalencia del SAF suelen dejar de lado los trastornos del espectro alcohólico fetal debido a las dificultades en su delimitación. De este modo, muchos casos no son considerados y no queda claro el patrón y la prevalencia de los TEAF. Uno de los problemas más importantes por los que no se desarrollan estudios de prevalencia de TEAF es la naturaleza multidisciplinar de su evaluación. Es necesaria la concurrencia de trabajadores sociales, psicólogos y médicos para poder afrontar con éxito un diagnóstico de TEAF, y los equipos de atención primaria no suelen disponer de este personal.

Así mismo, es muy difícil realizar el diagnóstico de los efectos relacionados con el alcohol fetal (ARBD y ARND) si no tenemos una confirmación del consumo

que han utilizado estos métodos –clínicos y activos– suelen basarse en poblaciones de alto riesgo (Abel, 1995).

La conclusión es que la mayoría de estudios de prevalencia han subestimado los casos de identificación de SAF y TEAF en poblaciones generales. Los estudios basados en la población general dan una visión diferente de los síntomas del TEAF y, más probablemente, una más completa prevalencia de la mayoría de categorías de TEAF.

No solo la prevalencia está subestimada en los TEAF; también las características de los niños en los estudios clínicos son sustancialmente diferentes de las que existen en población general. Los estudios pasivos o clínicos no reflejan el verdadero catálogo de síntomas con su verdadera frecuencia o el número apropiado de niños con TEAF. Así mismo, los estudios en población escolar indican que muchos niños con TEAF no están tan afectados comportamental e intelectualmente como los de estudios clínicos. Solo los niños con los signos y síntomas físicos y comportamentales más obvios han sido estudiados y descritos en estudios clínicos, pasivos e incluso activos. El resto de niños con síntomas menos claros es probable que no estén diagnosticados.

La investigación de epidemiología de TEAF en la escuela mejora la eficacia de la identificación de casos y la logística (los clínicos van a las escuelas), reduce costes, provee de servicios necesarios y resuelve problemas de selectividad, porque los niños en la escuela representan la población general. También el control metodológico disminuye el estigma que afecta a la información de la madre sobre riesgos maternos.

En conclusión, la prevalencia de SAF y TEAF totales en población general es bastante más alta que lo estimado previamente. Está claro que hay muchos más casos de Síndrome Alcohólico Fetal Parcial y Trastornos del Desarrollo Relacionados con Alcohol (ARND) de los que han sido diagnosticados en el pasado.

Observando todos los estudios de TEAF, se estima que actualmente la prevalencia de TEAF en poblaciones de niños escolares jóvenes puede ser de 2-5% en EEUU y países occidentales (May et al., 2009). Es verdad, entonces, que los TEAF son un problema de salud pública mayor de lo que los investigadores habían estimado.

Capítulo 5.

Prevención del consumo de alcohol

Cuando hablamos de prevención, hacemos referencia a todo aquello que se hace con objeto de disminuir la incidencia de un suceso, de una enfermedad o trastorno en una determinada población, reduciendo, de este modo, el riesgo de que aparezcan nuevos casos.

La prevención del consumo de alcohol debe abordarse y entenderse dentro del concepto más amplio de Educación para la Salud (Sieres, 1992). Con la finalidad de ubicar la prevención en este marco, profundizaremos en los tres **niveles de prevención** que clásicamente asume la comunidad científica, y que se fundamentan en las distintas fases de desarrollo en que se halle el fenómeno a modificar en el momento de comenzar la acción preventiva. De esta manera, podemos distinguir entre prevención primaria, secundaria y terciaria.

Entenderemos por Educación para la Salud el proceso educativo dirigido a dotar a las personas y a la comunidad de la capacidad de aumentar su control sobre los factores que tienen influencia sobre la salud (Conselleria de Sanitat i Consum, 1993). El objetivo fundamental de la educación para la salud será que el mayor número posible de ciudadanos puedan disponer en su repertorio conductual de la mayor cantidad posible de conductas compatibles con su propio bienestar físico, psíquico y social.

La conducta de salud es el resultado de múltiples variables y de complejas interacciones entre ellas. Además de las variables provenientes del sujeto, de sus contextos sociales inmediatos y de su medio sociocultural, nos encontramos con las interacciones entre este conjunto de factores. Todos estos factores determinan

En los TEAF, la prevención terciaria entra en juego después de que las enfermedades o eventos ya hayan ocasionado daños a un individuo. El objetivo es limitar la discapacidad y la restauración de personas con su capacidad máxima posible (Anderson y McFarlane, 2000). Se trata de evitar que empeoren las consecuencias propias del trastorno ya existente, y que el niño se deteriore más. Comprende todos los aspectos de la rehabilitación o habilitación, así como los de integración y/o reinserción social. Es aquí donde se han situado, en una primera fase de su evolución, las técnicas de atención temprana.

Dejar de beber durante el embarazo puede cesar o reducir las alteraciones, incluso si el feto ya está afectado. En individuos que nacen con alteraciones relacionadas con el alcohol, un diagnóstico precoz es el factor más importante contra alteraciones secundarias. Por eso es tan importante la realización de screening para detectar la presencia de estos niños y sus factores de riesgo (Barr y Streissguth, 2001).

El principio en el que se basan los programas de Atención Temprana es la plasticidad neuronal de los primeros años. Asumiendo la existencia de unos procesos neuropatológicos iniciales (PNI), se intenta evitar un incremento de la gravedad por acumulación de alteraciones neurológicas secundarias (ANS). Como sabemos, el desarrollo humano consiste en los cambios estructurales y funcionales que se dan en el individuo por influencias biológicas y ambientales. Se trata de cambios progresivos y acumulativos de complejidad creciente y jerarquizada (Craig, 1997). Una vez nacido el niño, el proceso de desarrollo dependerá en gran medida del contexto, del entorno del niño. En muchas ocasiones, el niño nacido con SAF o TEAF puede tener un entorno poco estimulante. En otras, debido a las alteraciones neuropatológicas iniciales (PNI), los procesos de aprendizaje naturales, que se dan en cualquier niño de forma no estructurada en el seno de las familias, no se darán o requerirán una estructuración y sistematización. El papel de los centros de atención temprana como centros educativos consiste precisamente en planificar los procesos de aprendizaje y las situaciones estimulantes para que se den estas etapas evolutivas, evitando la aparición de daño o alteraciones neurológicas secundarias (ANS). Para conseguir este fin, es indispensable una detección precoz. Recuérdese, por ejemplo, que el proceso de mielinización del cerebro y la plasticidad cerebral disminuyen después de los dos años de vida.

Capítulo 6.

Intervención con niños

Con independencia de las consecuencias de la exposición al alcohol durante la gestación, existen muchos niños y niñas que presentan algún tipo de retraso en su desarrollo. Como concluíamos en el capítulo anterior, los programas de prevención terciaria pretenden precisamente que el daño producido por la acción prevenida sea el menor posible.

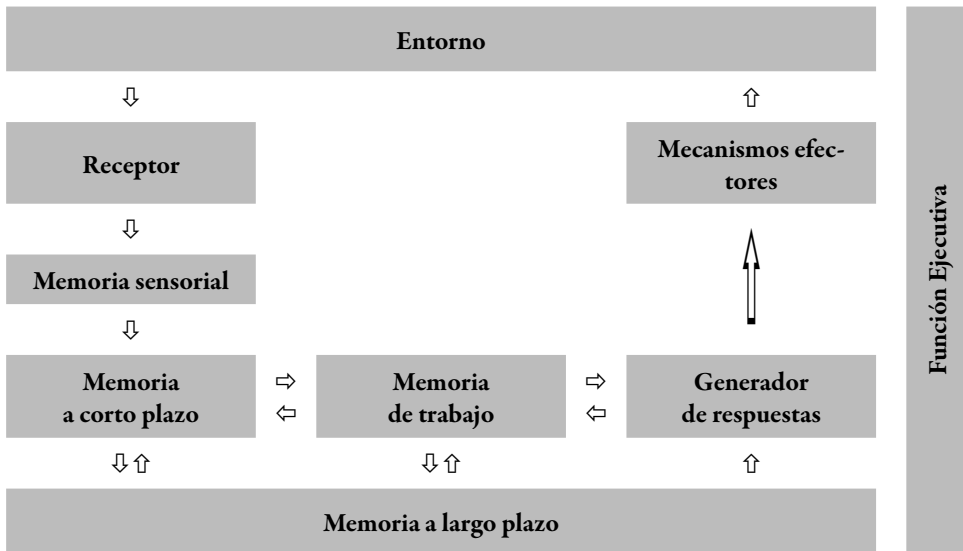
La descripción del Síndrome Alcohólico Fetal y en general de los trastornos del espectro alcohólico fetal nos ha dejado un listado de posibles problemas que encontraremos en niños y niñas. Pero, para la intervención con niños, no es necesario conocer cuál es el origen de los problemas, si hubo o no exposición al alcohol. La intervención se desarrollará bajo un prisma psico-educativo. Dado que la posible lesión ya se ha producido, lo que se intentará es que los niños se desarrollen con su máximo potencial, evitando la instauración de patologías secundarias. La actuación es, por tanto, fundamentalmente sintomática. Para clarificar mejor este punto, desarrollaremos primero algunos de los rasgos característicos de los niños afectados por SAF y TEAF.

1. DÉFICIT COGNITIVO Y CONCEPTO DE RETRASO MENTAL

El concepto de cognición hace referencia a la facultad de procesamiento de información desde la percepción de los estímulos del entorno hasta la ejecución o no de una respuesta al mismo. Implica por tanto un conjunto de procesos mentales:

codificación o decodificación de la información del entorno en los mecanismos receptores, transmisión a la memoria sensorial, proceso de integración cognitiva por el que damos significado a la información de entrada, almacenamiento de la información en la memoria a largo plazo o modificación de la existente, generador de respuesta, etc., incluyendo las funciones ejecutivas de control.

Figura 14. Esquema de procesamiento de información básico (adaptado de (Gagné, 1985))



Se escapa de los objetivos de este texto hacer una descripción pormenorizada de la teoría del procesamiento de la información y toda la literatura que su aplicación ha generado. Nos centraremos en una selección de aquellos resultados o aquellos principios que son relevantes para el objetivo de este texto.

- *El registro sensorial.* Nuestros receptores sensoriales están constantemente estimulados por diversos tipos de estímulos. El propósito del registro sensorial es retener la información el tiempo suficiente para confirmar si deseamos procesarla. La información que no se atiende selectivamente ni se reconoce se descompone o desaparece del sistema. Los procesos cognitivos relacionados con el registro sensorial son el reconocimiento y la atención.
- *La memoria a corto plazo (MCP).* Si el estímulo es atendido suficientemente o reconocido, se transfiere a la memoria a corto plazo. La memoria a corto plazo está condicionada por el tiempo en que la información está activa y la cantidad de información que puede mantener a la vez. Así, se considera MCP el tiempo que se puede retener una información sin ejercer sobre ella ningún tipo de acción o estrategia de recuerdo. Este tiempo en personas promedio

Capítulo 7.

Recomendaciones y futuras direcciones

La evidencia recogida sobre la plasticidad neurológica en el desarrollo temprano del cerebro (Johnston, 2009) sugiere que las intervenciones tempranas en niños con TEAF pueden ser una oportunidad crítica para remediar el daño cerebral provocado por la exposición prenatal al alcohol. Lo mismo ocurre con el diagnóstico temprano, ya que el diagnóstico suele realizarse en edad escolar (9,5 años, en el estudio de Olson et al., 2007). Por lo tanto, los esfuerzos deben dirigirse a un diagnóstico e identificación de niños con TEAF a una edad mucho más temprana y proveerles de una intervención apropiada. La persistencia a lo largo de la vida de los déficits primarios y secundarios lleva a la necesidad de apoyo y servicios a lo largo de toda la vida.

Para facilitar el diagnóstico y el tratamiento de TEAF, es obligatorio que los profesionales de salud, educación, servicios sociales y sistema judicial estén entrenados adecuadamente en cómo reconocer individuos con exposición prenatal al alcohol y en cómo intervenir. En algunos casos, es importante también cambiar las actitudes de los profesionales que tratan con individuos expuestos al alcohol y sus familias. Algunos piensan que “el daño está hecho” y no ven posibilidades de tratamiento, o provocan actitudes de culpa en los padres, que llevan a estos a no buscar servicios de ayuda.

Es necesario para el tratamiento un acercamiento exhaustivo a la intervención y coordinación de múltiples sistemas de cuidado (Olson et al., 2007). Se han desarrollado varios programas en este sentido, como “New Choices” (Niccols y Sword, 2005) o el PCAP (Grant et al., 2004).

Hay una serie de tratamientos que pueden remediar con efectividad algunos déficits asociados con la exposición prenatal al alcohol. Los acercamientos futuros al tratamiento con poblaciones de alto riesgo deben dirigirse a déficits primarios y secundarios del TEAF.

Otra dirección potencial de la intervención futura es desarrollar y probar la eficacia de acercamientos multinivel más exhaustivos en múltiples áreas de funcionamiento para buscar efectos negativos, no solo de la exposición prenatal al alcohol, sino también del ambiente postnatal adverso.

Bibliografía

- ABEL, E. L. (1984). Prenatal effects of alcohol. *Drug and Alcohol Dependence*, 14 (1), 1-10.
- (1995). Effects of prenatal alcohol exposure on birth weight in rats: Is there an inverted U-shaped function? *Alcohol*, 13 (1), 99-102.
- (1996). *Fetal Alcohol Syndrome: From Mechanism to Prevention*. Boca Raton, FL: CRC Press.
- ABEL, E. L. Y SOKOL, R. J. (1987). Incidence of fetal alcohol syndrome and economic impact of FAS related anomalies. *Drug Alcohol Depend*, 19, 51-70.
- ABEL, E. L. Y SOKOL, R. J. (1991). A revised conservative estimate of the incidence of FAS and its economic impact. *Alc. Clin. Exp. Res.*, 15, 514-524.
- ADNAMS, C. M. ET AL. (2007). Language and literacy outcomes from a pilot intervention study for children with fetal alcohol spectrum disorders in South Africa. *Alcohol*, 41, 403-414.
- ALATI, R. ET AL. (2008). The developmental origin of adolescent alcohol use: findings from the mater university study of pregnancy and its outcomes. *Drug Alcohol Depend*, 98, 136-143.
- ALLEN, J. P.; LITTEN, R. Z.; FERTIG, J. B. Y BABOR, T. (1997). A review of research on the alcohol use disorders identification test (AUDIT). *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 21 (4), 613-619.
- ALLOWAY, T. P. (2009). Working memory but not IQ, predicts subsequent learning in children with learning difficulties. *European Journal of Psychological Assessment*, 25 (2), 92-99.

- STUSS, D. T. Y KNIGHT, R. T. (2002). *Principles of frontal lobe function*. New York: Oxford University Press.
- WASS, T. S.; PERSUTTE, W. H Y HOBBS, J. C. (2001). The impact of prenatal alcohol exposure on frontal cortex development in utero. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 185 (3), 737-742.
- WATSON, S. Y WESTBY, C. E. (2003). Strategies for addressing the executive function impairments of students prenatally exposed to alcohol and other drugs. *Communication Disorders Quarterly*, 24 (4), 194-204.
- WATTENDORF, D. J. Y MUENKE, M. (2005). Fetal Alcohol Spectrum Disorders. *Am Fam Physician*, 72, 279-282, 285.
- WEINER, L; ROSETT, H. L. Y EDELIN, K. C. (1982). Behavioral evaluation of fetal alcohol education for physicians. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 6 (2).
- WELSH, M.; PENNINGTON, B. Y GROISSER, D. (1991). A normative-developmental study of executive function: A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, 7 (2), 131-149.
- WEYANDT, L. L. Y WILLIS, W. G. (1994). Executive function in school-aged children: potential efficacy of tasks in discriminating clinical groups. *Developmental Neuropsychology*, 10, 27-38.
- WILLFORD, J. A. ET AL. (2004). Verbal and visuospatial learning and memory function in children with moderate prenatal alcohol exposure. *Alcohol Clin Exp Res*, 28, 497-507.
- WILLIAMS, C.; CARMICHAEL, H. Y CRONINGER, R. G. (2010). Maternal alcohol consumption during pregnancy and infant social, mental, and motor development. *Journal of Early Intervention*, 32 (2), 110-126.
- WING, L. (1995). *Autistic Spectrum Disorders: an aid to diagnosis*. London: The National Autistic Society.
- ZELAZO, P. D. Y MÜLLER, U. (2002). Executive function in typical and atypical development. En Goswami, U. (ed.). *Handbook of childhood cognitive development*. Oxford: Blackwell, 445-469.

Glosario terminológico

ABSTINENCIA. Resultado de evitar el consumo de drogas, ya sea por motivos de salud, personales, religiosos, morales, legales, etc. Frecuentemente, en encuestas o trabajos de investigación, el “abstinente” es definido como una persona que no ha consumido drogas en un determinado período anterior, si bien es necesario ser cuidadoso con la definición que en cada caso se hace de este término ya que, en ocasiones, las personas que han consumido drogas una o dos veces en un año son también considerados abstinentes.

ABUSO DE ALCOHOL. Es un patrón desadaptativo de consumo de alcohol. El abuso de alcohol se diferencia del alcoholismo en que este no incluye el deseo o la necesidad compulsiva de beber alcohol, la pérdida de control o la dependencia física. Va acompañado por una o más de las siguientes situaciones en un periodo de 12 meses:


- No cumplir con las responsabilidades del trabajo, la universidad o el hogar.
- Beber alcohol durante actividades que son físicamente peligrosas tales como operar con maquinarias o conducir un automóvil.
- Tener problemas frecuentes relacionados con el alcohol, tales como ser arrestado por conducir bajo la influencia de alcohol o causar lesiones físicas a alguien mientras está embriagado.
- Continuar bebiendo a pesar de tener constantemente problemas al relacionarse con otras personas, que son causados o empeorados por los efectos del alcohol.

ABUSO DE SUSTANCIAS. Una definición es el uso de una droga psicoactiva en la medida en que sus efectos pueden interferir seriamente con la salud o el

COLECCIÓN: LOGOPEDIA E INTERVENCIÓN

Carmona Cruz ▶
En la cubierta ▶
2009

En la cubierta hay un espacio de descripción de logopeda y de pediatra del lenguaje que, además de fotos, que lo acompañan ▶



Autismo. Un enfoque orientado a la formación en Logopedia

Juan Martos Pérez, Marisa Pérez Juliá (coords.)


Serie: Patologías

NATU libros

COLECCIÓN: LOGOPEDIA E INTERVENCIÓN

Amador Mera ▶
Exemplar sujeta ▶
acompañada 1999

El lenguaje es la base de la vida social. Una mala comunicación puede tener graves consecuencias ▶



Tecnologías de ayuda en personas con trastornos de comunicación

Francisco Alcantud Marín y Francisco Javier Soto Pérez (Coords.)

Serie: Intervención y sistemas aumentativos de comunicación

NATU libros

COLECCIÓN: LOGOPEDIA E INTERVENCIÓN

Gabriel Alonso Marín ▶
Nuestro hijo será ▶
2009

El libro es un manual de los errores lingüísticos que se cometen en el lenguaje en un niño con autismo ▶



Los errores lingüísticos


Antonio Hernández Fernández

Serie: Fundamentos

NATU libros

Colección: LOGOPEDIA E INTERVENCIÓN

Toni Salas ▶
Estudio de un proceso ▶
de fonología ▶
relacionado con la voz y la respiración ▶



Guía para la reeducación de la deglución atípica y trastornos asociados

Salvador Borrás Sánchez
Vicent Rosell Clari
(coords.)


Serie: Patologías

NATU libros

Colección: LOGOPEDIA E INTERVENCIÓN

Pablo Navarro ▶
Juliana ▶
2009

Un niño pequeño ▶
que puede expresar ▶
diferentes necesidades ▶
con pequeños gestos ▶



Síndrome de Angelman: del gen a la conducta

Carole Brun y Josep Artigas

Serie: Patologías

NATU libros

Colección: LOGOPEDIA E INTERVENCIÓN

Vicente Salas ▶
La tortuga ▶
▶
▶
▶
▶



Los viajes de una tortuga inatenta

Programa de intervención clínica para niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad y otras dificultades del aprendizaje

Javier Fenollar Cortés

Serie: Patologías

NATU libros

Otros títulos de la colección:

AUTISMO. UN ENFOQUE ORIENTADO A LA FORMACIÓN EN LOGOPEDIA

—— Martos, J. y Pérez, M. (Coor.) 9788476426548

TECNOLOGÍAS DE AYUDA EN PERSONAS CON TRASTORNOS DE COMUNICACIÓN

—— Alcantud, F. y Soto, F.J. (Coor.) 9788476426821

LOS ERRORES LINGÜÍSTICOS

—— Hernández Fernández, A. 9788476427019

SÍNDROME DE ANGELMAN: DEL GEN A LA CONDUCTA

—— Brun, C. y Artigas, J. 9788476427224

GUÍA PARA LA REEDUCACIÓN DE LA DEGLUCIÓN ATÍPICA Y TRASTORNOS ASOCIADOS

—— Rosell, V. 9788476427187

GUÍA PARA LA REEDUCACIÓN DE LA DEGLUCIÓN ATÍPICA Y TRASTORNOS ASOCIADOS. Agenda del paciente

—— Rosell, V. 9788476427190

LOS VIAJES DE UNA TORTUGA INATENTA. Programa de intervención clínica para niños con TDAH y otras dificultades del aprendizaje (libro + cuaderno)

—— Fenollar Cortés, J. 9788476427828

LOS VIAJES DE UNA TORTUGA INATENTA. Cuaderno de actividades

—— Fenollar Cortés, J. 9788476427804

