

Detección de los riesgos maternos perinatales en los trastornos generalizados del desarrollo

Santiago López Gómez,¹ Rosa Ma. Rivas Torres,¹ Eva Ma. Taboada Ares¹

Artículo original

SUMMARY

Pervasive Developmental Disorders (PDD) refer to a group of severe neuropsychological alterations. Symptoms affect three development components: social-interaction skills, language and communication skills and a set of behaviours and activities that become restricted and stereotyped. PDDs include the following disorders: Autistic, Rett's, Infantile Disintegrative, Asperger's and Generalized Non-specific Development Disorder.

Regarding to its unknown causes, several explanations have been gathered as a challenging task. They highlight the idea of generalised alterations in the Central Nervous System (CNS). However, the strongest thesis defines a multicausal etiology, with different factors associated to PDDs.

Never the less, over the past few years, the review of problems associated with pregnancy and labour have been stressed. This perspective is complemented by other elements that point towards genetic alterations and CNS deficits as causes behind PDD. It has been suggested that pregnancy, labour and even neonatal complications can act on different fronts: increasing the risk of autism or any other PDD, or interacting along with genetic determinants to increase the potential risk at a critical moment in the perinatal development process.

The goal of this paper is to study the presence of perinatal risk in mothers of children with and without PDD.

A total of 259 mothers took part in the study; 95 were used as an experimental group: they all had a PDD-diagnosed child, according to DSM-IV-TR criteria (68 had autistic disorder, six had Asperger's disorder, one had Rett's disorder and 19 had non-specific PDD). The remaining 165 women had children with a normal evolutive development and were selected as a control group.

In order to collect information about perinatal risk, a Maternal Perinatal Risk Questionnaire (MPRQ) was used. This is a structured and specifically-designed autoreport that evaluates the presence or absence of 40 pregestational and perigestational risk factors analysed from six perspectives: pregestational, perigestational, intrapartum, neonatal, psychosocial and sociodemographic.

For every factor evaluated in the MPRQ, an analysis of the average scores and typical deviations was made, along with a frequency and percentage study. Furthermore, a comparative of the frequencies in the control and experimental groups was carried out for every MPRQ item.

By means of descriptive analysis, both groups were classified according to the children's age and birth order, the mother's age

during pregnancy, current parent's age and their educational and professional levels.

When comparing the experimental group's frequencies to those of the control group in the pregestational stage, two significative items were found in Chi-square: the number of previous spontaneous abortions and the use of contraceptive methods. As a result, the control group had fewer spontaneous abortions than the experimental group (10.9% and 22.4% respectively). The use of contraceptive methods previous to pregnancy described the control group's superiority both for hormonal methods and intrauterine devices (IUD). The experimental group was defined by the absence of IUD and the scarce use of hormonal contraceptives (4.3%).

In the perigestational dimension, the three significative items in Chi-square were: pharmacological consumption and presence of edema during pregnancy, and premature rupture of amniotic sac.

Pharmacological consumption during pregnancy stresses the consumption of medicine or vitamins and iron in control group (81.2%), compared to the group of mothers of children with PDD (60.6%).

The presence of gestational edema has been conclusively linked to the control group.

As for the premature rupture of waters, a significantly higher presence of amniotic rupture was found in the experimental group compared to the control group.

In the intrapartum dimension, the experimental group confirmed higher frequencies in situations that imply a higher perinatal risk such as: a very quick labour or one lasting over 12 hours.

In the neonatal dimension, the control group showed with higher percentages (87.9%), the absence of blue coloration—which would be indicative of cyanosis—, when compared to the experimental group (79.8%).

The psycho-social dimension included two significant items: the desired gender for the newborn and the desired pregnancy. The desired gender item confirmed that situations of happiness about finding out the baby's gender were higher in the control group (68.4%) than in the experimental group. The desired pregnancy item proved that situations of desired pregnancy were higher in the control group (91.5%) compared to the experimental group (84.0%).

Finally, in the socio-demographic dimension, two significative items were identified when comparing both groups: the mother's profession and the baby's gender.

In one hand, regarding the mother's profession, it was observed that mothers of PDD children were mainly found within home environment (37.2%) or unqualified worker categories (18.1%). On the

¹ Universidad de Santiago de Compostela. Facultad de Psicología. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación.

Correspondencia: Rosa M^a Rivas Torres. Dpto. de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología. Universidad de Santiago de Compostela. Campus Sur. 15782. Santiago de Compostela. España.
Teléfono: 981563100 Ext.: 13743. E-mail: perivas@usc.es

Recibido primera versión: 20 de noviembre de 2007. Segunda versión: 20 de mayo de 2008. Aceptado: 2 de julio de 2008.

other hand, in the control group, the mothers who adscribed to the qualified professional category was notably higher (33.3%).

Regarding the child's gender, a higher risk is detected in males, at a proportion of 1 to 3.

The results of this study showed that there are significative differences between PDD children who developed perinatal risks, compared to children who have a regular evolutive development. Children with PDD will thus show significant differences compared to non-PDD children: they have an unequal perinatal development and developed perinatal risks. Therefore, many risks are present in a higher measure in PDD children when compared to the control group. An innovative contribution is also made, by strongly suggesting that physical risks define the presence of perinatal risks in PDD. However, the psychosocial and sociodemographic dimensions must also be taken into account.

Key words: Pervasive Developmental Disorders (PDD), perinatal risk.

RESUMEN

Los trastornos generalizados del desarrollo (TGD), hacen referencia a un conjunto de alteraciones neuropsicológicas graves. Sus síntomas afectan a tres componentes del desarrollo: interacción social, lenguaje y comunicación e intereses, comportamientos y actividades restringidas y estereotipadas. Los TGD incluyen los siguientes trastornos: autismo, Rett, desintegrativo infantil, Asperger y el Trastorno generalizado del desarrollo no especificado.

Su etiología resulta poco conocida y es un reto para la investigación actual. En los últimos años se ha acentuado la revisión de los problemas asociados con el embarazo y el parto. Diversas hipótesis sugieren que el embarazo, el parto e incluso las complicaciones neonatales, pueden actuar desde diversos frentes e incrementar el riesgo de autismo y de los demás TGD.

El objetivo de esta investigación es estudiar la presencia de riesgos perinatales entre madres de hijos con TGD y madres de hijos sin TGD.

En la investigación participaron un total de 259 madres. De ellas, 94 participaron como grupo experimental: todas tenían un hijo con un diagnóstico de TGD, según criterios del DSM-IV-TR (68 con trastorno autista, seis con trastorno de Asperger, uno con trastorno de Rett y 19 con TGD no especificado). Las mujeres restantes (165) fueron seleccionadas como grupo control y eran madres de infantes/niños con un desarrollo evolutivo normal.

Para recoger la información sobre la presencia de riesgos perinatales, se utilizó el Cuestionario Materno de Riesgo Perinatal (CMRP). Este cuestionario es un autoinforme estructurado diseñado *ad hoc* que contempla, desde seis dimensiones —pregestacional, perigestacional, intraparto, neonatal, psicosocial y sociodemográfica— la presencia o ausencia de 40 factores de riesgo pregestacionales y perigestacionales.

Para cada factor valorado con el CMRP, se realizó un análisis de las puntuaciones medias y las desviaciones típicas, junto con un estudio de las frecuencias y los porcentajes resultantes. Asimismo, se efectuó una comparativa de las frecuencias y se utilizó el estadístico Chi-cuadrado de Pearson (χ^2), de los grupos experimental y control en cada uno de los reactivos del CMRP.

En la dimensión pregestacional, se encontraron dos reactivos significativos en Chi-cuadrado: el número de abortos espontáneos anteriores y el uso de métodos anticonceptivos.

En la dimensión perigestacional tres reactivos resultaron significativos: el consumo de fármacos y la presencia de edema durante el embarazo, así como también la ruptura prematura de la fuente.

En la dimensión intraparto el grupo experimental mostró frecuencias más altas en aquellas situaciones que implican un mayor riesgo perinatal; un parto muy rápido o la tardanza de más de 12 horas en el mismo.

En la dimensión neonatal la coloración azulada del neonato, indicativa de cianosis, fue superior en el grupo experimental.

Por otra parte, la dimensión psicosocial ofreció dos reactivos significativos: el sexo deseado del bebé y el embarazo deseado.

Por último, en la dimensión sociodemográfica, se identificaron dos reactivos importantes al comparar el grupo experimental con el grupo control, que fueron: la profesión de la madre y el sexo del bebé.

Los resultados de esta investigación indican que existen diferencias significativas en niños con TGD que presentaron riesgos perinatales frente a otros con desarrollo evolutivo sin dificultades. Los niños con TGD muestran diferencias significativas comparados con otros niños sin TGD: tienen un desarrollo perinatal desigual, con una presencia significativamente distinta de riesgos perinatales. De esta forma, los riesgos físicos definen la presencia de riesgos perinatales en los TGD. Ahora bien, las dimensiones psicosocial y sociodemográfica deben también ser tomadas en cuenta.

Palabras clave: Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD), riesgo perinatal.

INTRODUCCIÓN

La American Psychiatric Association¹ define a los trastornos generalizados del desarrollo (TGD), como un conjunto de alteraciones neuropsicológicas graves, generalizadas y heterogéneas, cuyas manifestaciones afectan a tres componentes importantes del desarrollo: 1. Las habilidades relacionadas con la interacción social, 2. Las habilidades del lenguaje y la comunicación y 3. Los intereses, comportamientos y actividades que se muestran restringidos y estereotipados. Los TGD incluyen los siguientes trastornos: autista, Rett, desintegrativo infantil, Asperger y el trastorno generalizado del desarrollo no especificado. Todos estos trastornos se manifiestan durante los primeros años

de vida y con mucha frecuencia se asocian a algún grado de retraso mental. Su etiología resulta hasta el momento poco conocida y continúa siendo un reto para la investigación. Se han barajado diversas explicaciones que subrayan la idea de alteraciones más o menos generalizadas en el Sistema Nervioso Central (SNC).² Sin embargo, en la actualidad sobresale el carácter multicausal en el que diversos factores pueden asociarse con los TGD. Ahora bien, los estudios de corte biológico y genético son los que más se acercan a sus raíces. No obstante, al considerar su heterogeneidad sintomatológica, es comprensible que otras variables, como las ambientales, jueguen también un papel importante en su génesis e incluso en su grado de severidad.³

Distintas líneas de trabajo han identificado en la etiología de estos trastornos diversos determinantes genéticos.⁴ Por ejemplo, de consanguinidad de los padres⁷ y de incompatibilidad sanguínea madre-hijo.⁹ Además, se ha analizado el impacto de ciertas enfermedades que afectan al desarrollo cerebral y que se pueden relacionar también con los TGD, como la rubéola, la toxoplasmosis y el herpes simple.¹⁰⁻¹³ Sin embargo, parece que ninguna de las tesis propuestas puede explicar, por sí misma, la etiología de estos trastornos.

En los últimos años aumentó la revisión de los problemas asociados con el embarazo y el parto como posibles factores etiopatogénicos. Esta visión se complementa con otras aportaciones que apuntan a las alteraciones genéticas y a los déficits en el SNC como causa de los TGD, para establecer intersecciones y paralelismos importantes entre todas estas explicaciones. Así, los daños cerebrales y las alteraciones genéticas pueden producirse durante la gestación o como consecuencia de eventos adversos previos y posteriores al nacimiento. Por ejemplo, debido a vacunas con compuestos derivados del mercurio, a la talidomida, al ácido valproico, o a infecciones tempranas, entre otras.¹²⁻¹⁵ Igualmente, se deduce que el potencial genético podría verse condicionado y exacerbado por los daños señalados, al igual que el desarrollo del SNC durante la etapa fetal y viceversa.¹⁶ En este sentido, la presencia de estos trastornos en neonatos con necesidad de cuidados intensivos derivados de riesgos perinatales, parece ser muy alta.¹⁷ Asimismo, en diversas investigaciones realizadas en torno al trastorno autista, se demostró que los niños con TGD muestran una frecuencia superior —comparados con sus hermanos no afectados por este trastorno y con su grupo control— de complicaciones prenatales y perinatales.¹⁸⁻²⁰ Por otro lado, son también muy numerosos los estudios que han informado sobre la incidencia superior de complicaciones prenatales y perinatales en las madres de los sujetos autistas, frente a otros grupos control.^{17,21} Igualmente, diversos trabajos han encontrado una serie de factores obstétricos asociados al autismo como: el uso de medicamentos teratogénicos, la edad materna avanzada, los sangrados vaginales al principio o durante la gestación, las infecciones víricas, el estrés prenatal, la aspiración fetal de meconio, etc.^{17,20,22}

Del mismo modo, se ha estudiado que el embarazo, el parto y las complicaciones neonatales, pueden actuar desde diversos frentes e incrementar el riesgo de autismo y de los demás TGD. Estas complicaciones pueden igualmente interactuar conjuntamente con los determinantes genéticos e incrementar el riesgo potencial en un momento crítico del proceso del desarrollo perinatal.^{16,17}

Sin embargo, hasta la fecha, los resultados no muestran evidencias concluyentes que permitan identificar factores de riesgo prenatales y perinatales específicos asociados con estos trastornos.²³ Se han argumentado distintas críticas des-

de diversas perspectivas que señalan que los condicionantes implicados son contradictorios y que las interpretaciones de los resultados son confusas o, directamente no se encuentran puntos importantes de relación o del proceso que define su interacción.^{19,24,25} Por ello, todavía no hay evidencias concluyentes que apoyen la hipótesis de que los sujetos con TGD tengan niveles superiores de riesgos y complicaciones perinatales comparadas con otros grupos.²⁵

El objetivo de esta investigación es estudiar el desarrollo perinatal relacionado con la presencia de riesgos entre madres con hijos con TGD y madres con hijos sin TGD, valorando sus respuestas a un autoinforme estructurado que se centra en el estudio de los factores de riesgo asociados con el embarazo.

MÉTODO

Muestra

En la investigación participaron un total de 259 madres. De ellas, 94 fueron utilizadas como grupo experimental: todas tenían un hijo con un diagnóstico de TGD, según criterios del DSM-IV-TR¹ (68 con trastorno autista, seis con trastorno de Asperger, uno con trastorno de Rett y 19 con TGD no especificado). Las 165 madres restantes, quienes tuvieron hijos con un desarrollo evolutivo normal, fueron seleccionadas como grupo control.

Instrumentos

Para recoger la información sobre la presencia de riesgos perinatales se utilizó el Cuestionario Materno de Riesgo Perinatal (CMRP). Este cuestionario es un autoinforme estructurado, diseñado *ad hoc*, que contempla desde seis dimensiones —pregestacional, perigestacional, intraparto, neonatal, psicosocial y sociodemográfica—, la presencia o ausencia de 40 factores de riesgo pregestacionales y perigestacionales. Además, se utilizaron 70 reactivos y un grupo de identificadores familiares de carácter sociodemográfico (cuadro 1).²⁶

Procedimiento

En este estudio, para el caso del grupo experimental, se aplicó el CMRP en asociaciones de padres y madres de niños autistas de la Comunidad Autónoma de Galicia, pertenecientes a la Federación Autismo-Galicia. La selección del grupo control se efectuó al tratar de conseguir una muestra homogénea en relación al grupo experimental. Para ello, se seleccionó a madres de distintas Asociaciones de Amas de Casa o Asociaciones de Padres de Alumnos (APAs) situadas en los mismos municipios donde se ubicaban las asociaciones de autismo. En todos los casos se repartieron

los cuestionarios a las madres biológicas pertenecientes a las citadas asociaciones, junto con un sobre cerrado que entregaron en la asociación una vez cubierto el cuestionario. Posteriormente, se procedió a la codificación de las respuestas y al análisis de los datos.

RESULTADOS

Para cada factor, valorado con el CMRP, se realizó un análisis de las puntuaciones medias (\bar{X}) y las desviaciones típicas (Sd), junto con un estudio de las frecuencias y los porcentajes. Asimismo, se efectuó una comparación de las

Cuadro 1. Dimensiones y factores de riesgo valorados en el CMRP

Dimensiones	Factores
Pregestacional	Peso materno Altura materna Número embarazos y abortos anteriores Historial contraceptivo Historial de operaciones gineco-obstétricas previas Edad de la madre en el embarazo Enfermedades maternas previas Hijos anteriores con patologías o retrasos
Perigestacional	Peso ganado Inicio de la asistencia médica al embarazo Sangrados vaginales Consumo de fármacos Consumo de tabaco Consumo de alcohol Consumo de drogas Vómitos frecuentes Edema Accidentes, lesiones o golpes durante el embarazo Enfermedades maternas durante el embarazo
Intraparto	Uso de anestesia en el parto Tiempo desde la ruptura de la fuente hasta el parto Presentación del bebé Duración del parto Parto inducido Uso de fórceps o ventosa Parto múltiple
Neonatal	Peso del hijo al nacer Meses a término Color del niño al nacer Necesidad de cuidados neonatales Puntuaciones del Apgar
Psicosocial	Estrés o ansiedad Depresión durante el embarazo Relación de pareja durante la gestación Trabajo físico Trabajo/actividad mental Estado emocional Deseo y planificación del embarazo
Sociodemográfica	Estudios de los padres Profesión de los padres

frecuencias y se utilizó el estadístico Chi-cuadrado de Pearson (χ^2), en los grupos experimental y control con cada uno de los reactivos del CMRP.

A través del análisis descriptivo se clasificó a ambos grupos según la edad y orden de nacimiento de los hijos, edad de la madre en el momento del embarazo, edad actual de los padres, y su nivel de estudios y profesión (cuadro 2).

La media de edad del grupo de niños con TGD fue 13.9 años, el lugar que ocupaban entre hermanos mostró una puntuación media de 1.52, es decir, situados entre el primer y el segundo puesto. El promedio de edad de la madre, en el momento del embarazo, fue de 27.49 años y la actual de 41.69 años, ligeramente inferior a la del padre que se situó en una media de 44.31 años. En cuanto al nivel de estudios (codificado en las categorías de «sin estudios», «con estudios primarios», «secundarios» o «universitarios»), se obtuvo una media de 2.94 para la madre y de 2.98 para el padre, que correspondió, en ambos casos, con un nivel de estudios primarios-alto. Respecto al nivel profesional (codificado en las categorías de «ama de casa o desempleada», «estudiante», «obrero no especializado», «obrero especializado», «profesional cualificada», «empresario» o «profesional liberal»), la media fue de 3.04 para la madre, que equivale a obrera no especializada, y de 4.39 para el padre, correspondiente al reactivo de obrero especializado.

En cuanto al grupo control, el promedio de edad de los hijos fue de 9.3 años y el lugar que ocupa entre los hermanos reflejó una puntuación media de 1.4, igualmente situados entre el primero y el segundo puesto. La edad promedio de la madre en el embarazo fue de 28.58 años, su edad en el momento de la investigación de 38.12 y la del padre de 40.32. El nivel de estudios de la madre mostró una puntuación media de 3.16 y el del padre de 3.03 que, en ambos casos, se correspondió a un nivel de estudios medio. El nivel profesional obtuvo un promedio de 3.33 para las madres, equivalente a obrera no especializada y de 4.34 para los padres, equivalente a obrero especializado.

En la dimensión pregestacional, al comparar las frecuencias del grupo experimental sobre el grupo control, encontramos dos reactivos significativos en Chi-cuadrado (χ^2) de Pearson: el número de abortos espontáneos anteriores y el uso de métodos anticonceptivos (cuadro 3).

El estudio de las frecuencias y porcentajes del número de abortos espontáneos anteriores al embarazo mostró diferencias significativas en χ^2 [(4)=4.406, p<.05]. El grupo control tuvo menos abortos espontáneos que el grupo experimental (10.9% y 22.4%, respectivamente). Esta superioridad se hace patente tanto en lo relativo a un aborto espontáneo (18.1% del grupo experimental frente al 9.7% del grupo control), como para el caso de dos abortos espontáneos (1.2% en el grupo control y 4.3% en el grupo experimental).

El uso de métodos anticonceptivos anteriores al embarazo mostró una superioridad estadísticamente signifi-

Cuadro 2. Puntuaciones medias y desviación típica de los grupos experimental y control respecto a la edad, nivel de estudios y profesión

	Experimental (n=94)		Control (n=165)	
	\bar{X}	Sd	\bar{X}	Sd
Edad del hijo	167.51(13.9)	86.11	112.52(9.3)	52.29
Lugar que ocupa entre los hermanos	1.52	0.78	1.40	0.69
Edad de la madre en el embarazo	27.49	5.77	28.58	5.43
Edad actual de la madre	41.69	7.72	38.12	6.69
Edad actual del padre	44.31	8.22	40.32	6.87
Nivel de estudios de la madre (1-4)	2.94	0.85	3.16	0.82
Nivel de estudios del padre (1-4)	2.98	0.85	3.03	0.83
Profesión de la madre (1-6)	3.04	1.91	3.33	1.79
Profesión del padre (1-6)	4.39	1.02	4.34	0.88

Nota. Los valores encerrados entre paréntesis representan los diferentes niveles educativos (1-4) y profesionales (1-6) que han sido estudiados

cativa [$\chi^2(3)=12.825$, $p<.01$] del grupo control tanto en lo referente a la utilización de métodos hormonales, como en el uso del dispositivo intrauterino (DIU). Así, el grupo experimental se definió por la nula utilización del DIU y el escaso uso de métodos contraceptivos hormonales (4.3%). Por su parte, el grupo control mostró una utilización de métodos hormonales en 15.2% y del DIU en 4.2%. El empleo de los métodos descritos conlleva a un control médico necesario que, a su vez, podría minimizar el impacto potencial de otros factores perigestacionales.

En la dimensión perigestacional los tres reactivos significativos en Chi-cuadrado, comparando las frecuencias del grupo experimental con el control, fueron: la ruptura de la fuente, la presencia de edema, así como también el consumo de fármacos durante el embarazo (cuadro 3).

El consumo de fármacos durante el embarazo, fue un factor significativo al comparar los grupos experimental y control [$\chi^2(19)=31.142$, $p<.05$]. En el grupo control destaca un mayor consumo de fármacos (81.2%), en comparación con el grupo de madres de infantes/niños con TGD (60.6%), incluyendo también un mayor consumo de vitaminas y hierro (67.9% y 47.9% respectivamente). Se subraya, por otro lado, un consumo muy bajo en ambos grupos de fármacos teratógenos. Entre los fármacos más consumidos destacaron los diuréticos, con un porcentaje en el grupo experimental del 4.3% y de 1.8% en el control, y los antibióticos, que en el grupo experimental obtuvo un porcentaje de 2.2%, frente a 0.6% en el control. El resto de los fármacos –analgésicos, antiinflamatorios, antiparasitarios, tranquilizantes, antiácidos, etc.-, y diversas combinaciones de los mismos, tuvieron porcentajes inferiores en ambas muestras.

El edema durante el embarazo resultó un factor significativo [$\chi^2(3)=9.589$, $p<.05$] diferenciador en ambos grupos (cuadro 3). En este caso, la presencia de edema gestacional se ha asociado de forma contundente con el grupo control y en todos los momentos del embarazo estudiados (10.9% al inicio, 33.3% al final o 10.9% durante todo el embarazo). Por su parte, el grupo experimental obtuvo

una puntuación menor en todos los momentos indicados (4.3% al inicio, 27.7% al final y 5.3% a lo largo de todo el embarazo).

De modo contrario a lo que pudiera pensarse, en cuanto a la ruptura prematura de la fuente, esto es, antes de la llegada del parto, no se ha estudiado en anteriores investigaciones relacionadas con los TGD, aunque represente una emergencia obstétrica, evidencie un alto nivel de estrés intrauterino y condicione una muy posible morbilidad fetal. En este estudio se observó la ruptura de la fuente en una tasa muy superior en el grupo experimental con relación al grupo control [8.6% vs 1.8%; $\chi^2(1)=6.595$, $p<.05$].

En la dimensión intraparto, las diferentes puntuaciones del grupo experimental, al compararlo con el grupo control, resultaron significativas [$\chi^2(5)=13.465$, $p<.05$]. Cabe destacar, en concreto el reactivo sobre el tiempo transcurrido desde la ruptura de la fuente hasta el parto (cuadro 3). En este reactivo, el grupo experimental confirmó, con un resultado de 0.019 en Chi-cuadrado, frecuencias más altas en situaciones que implican un mayor riesgo perinatal, esto es, un parto muy rápido o la tardanza en el mismo de más de 12 horas (39.3% y 8.6% en el grupo experimental y 30.9% y 3.6% en el grupo control, respectivamente). Por el contrario, aquellas situaciones indicativas de un parto sin problemas, o las relacionadas con una mayor planificación del parto y control médico del mismo —como la inducción médica o el parto por cesárea—, se relacionaron con el grupo control.

En la dimensión neonatal, un único reactivo mostró diferencias significativas [$\chi^2(3)=10.289$, $p<.05$] entre las frecuencias de los grupos experimental y control; en concreto, el color azulado del bebé al nacer es indicativo de la posible presencia de cianosis y, por lo tanto, de un riesgo neonatal. El grupo control confirmó, con porcentajes superiores (87.9%), la ausencia de coloración azulada en los bebés del grupo control frente al experimental (79.8%). Sin embargo, se debe señalar que muchas madres desconocieron o dudaron sobre la coloración de su bebé al nacer, por ello se debe tomar con cautela las respuestas a este reactivo

Cuadro 3. Resultados comparativos significativos en las dimensiones y factores de riesgo entre los grupos experimental y control

	Experimental (n=94)		Control (n=165)		χ^2	
	n	%	n	%		
Abortos espontáneos anteriores al embarazo						
Ninguno	73	77.6	147	89.1	4.406*	
Uno	17	18.1	16	9.7		
Dos	4	4.3	2	1.2		
Uso de métodos anticonceptivos						
Ninguno	86	91.4	123	74.5	12.829**	
Hormonales	4	4.3	25	15.2		
DIU	-	-	7	4.2		
Barrera	4	4.3	10	6.1		
Consumo de fármacos durante el embarazo						
Ninguno	37	39.4	31	18.8	31.142*	
Vitaminas, hierro	45	47.9	112	67.9		
Diuréticos	4	4.3	3	1.8		
Antibióticos	2	2.2	1	0.6		
Analgésicos	1	1.1	1	0.6		
Antiinflamatorios	1	1.0	1	0.6		
Antiparasitarios	-	-	1	0.6		
Psicofármacos	1	1.1	3	1.8		
Antiácidos	-	-	1	0.6		
Otros	3	32.0	11	0.7		
Edema gestacional						
No	59	62.7	74	44.9		9.589*
Al principio	4	4.3	18	10.9		
Al final	26	27.7	55	33.3		
Todo el embarazo	5	5.3	18	10.9		
Ruptura de la bolsa durante el embarazo						
No	86	91.4	162	98.2	6.595*	
Sí	8	8.6	3	1.8		
Tiempo desde la ruptura de la fuente hasta el parto						
Cesárea	16	17.0	30	18.3	13.465*	
Control e inducción médica	12	12.8	51	30.9		
Parto rápido	37	39.4	51	30.9		
Tardó algunas horas	15	15.9	21	12.7		
Tardó más de 12 horas	8	8.6	6	3.6		
No sabe	6	6.4	6	3.6		
Color del bebé al nacer (azulado)						
No	75	79.8	145	87.9	10.289*	
Por algunas partes del cuerpo	6	6.4	6	3.6		
Por todo el cuerpo	2	2.1	9	5.5		
No sabe	11	11.7	5	3.0		
Sentimiento ante el sexo del bebé						
Alegría	44	46.8	107	64.8	18.908***	
Indiferencia	10	10.6	28	17.0		
Tristeza	1	1.1	2	1.2		
Desconocimiento	39	41.5	28	17.0		
Embarazo deseado						
Muy deseado	43	45.7	96	58.2	8.964*	
Deseado, pero no ahora	36	38.3	55	33.3		
Poco deseado	8	8.6	12	7.3		
Nada deseado	7	7.4	2	1.2		
Profesión de la madre						
Ama casa/desempleada	35	37.2	55	33.3	29.163***	
Estudiante	-	-	2	1.2		
Obrera no especializada	17	18.1	12	7.3		
Obrera especializada	12	12.8	33	20.0		
Profesional cualificada	10	10.6	55	33.3		
Empresaria/prof. liberal	14	14.9	8	4.8		
No contesta	6	6.4	-	-		
Sexo del hijo						
Masculino	67	71.3	78	47.3	14.002***	
Femenino	27	28.7	87	52.7		

*p < .05, **p < .01, ***p < .001.

DISCUSIÓN

y, sobre todo, considerar que un 11.7% de las madres del grupo experimental manifestaron desconocer este dato, frente al 3% del grupo control (cuadro 3).

La dimensión psicosocial ofreció dos reactivos significativos en Chi-cuadrada, al comparar las frecuencias del grupo experimental con el control, concretamente, el sexo deseado del bebé y el embarazo deseado (cuadro 3).

El sexo deseado del bebé mostró diferencias significativas al comparar los grupos experimental y control [$\chi^2(3)=18.908$, $p<.001$]. Este reactivo confirmó que las situaciones de alegría al conocer el sexo del bebé, se produjeron en porcentajes más elevados en el grupo control (68.4%) que en el experimental (46.8%). Igualmente, en este grupo también se observó un porcentaje más alto de indiferencia ante el sexo del bebé (17% y 10.6%, respectivamente). Por otro lado, esto no significa que el grupo experimental manifestara situaciones de rechazo. Sin embargo, los resultados reflejaron en un alto porcentaje desconocimiento ante el sexo de su futuro bebé (41.5% de los casos, frente a sólo 17.0% del grupo control).

En el reactivo de embarazo deseado, se obtuvieron diferencias significativas [$\chi^2(3)=8.964$, $p<.05$]. Las evidencias mostraron que las situaciones que implicaron un embarazo deseado, fueron mayores en el grupo control (91.5%, frente al 84.0% del grupo experimental). Por otro lado, las situaciones indicativas de un embarazo no deseado, esto es, «poco deseado» y «nada deseado», dieron como resultado porcentajes más elevados en el grupo experimental (con un 8.6% y 7.4%, respectivamente) que en el grupo control (7.3% y 1.2% respectivamente).

Por último, ya en la dimensión sociodemográfica, se identificaron dos reactivos significativos al comparar el grupo experimental frente al grupo control, que fueron: la profesión de la madre [$\chi^2(5)=29.163$, $p<.001$] y el sexo del bebé [$\chi^2(1)=14.002$, $p<.001$].

En relación con la profesión de la madre (cuadro 3), se observó que las madres con hijos con TGD se ubicaron preferentemente en la categoría de amas de casa (37.2 %) u obrera no cualificada (18.1%), aunque se debe considerar un porcentaje importante de madres incluidas en la categoría superior (14.9%), si las comparamos con las del grupo control (4.8%). En el grupo control, si bien el porcentaje fue muy similar para la categoría de amas de casa (33.3%), fue notablemente superior el de madres que se adscribieron a la categoría de profesional cualificada (33.3%).

Respecto al sexo del hijo, al comparar los grupos experimental y control (cuadro 3) se detecta un mayor riesgo en el sexo masculino frente al femenino, en una proporción cercana a 1:3, esto es, de una mujer por cada tres hombres. Así pues, destacó el 71.3% de hombres, frente al 28.7% de mujeres en el grupo experimental. En el grupo control, los porcentajes presentan mayor homogeneidad con una ligera superioridad de las mujeres (52.7%) sobre los hombres (47.3%).

Las investigaciones que tratan de analizar la etiología de los trastornos generalizados del desarrollo han experimentado un gran avance en los últimos años, en particular las que han abordado los factores causales del trastorno autista.

De entre las distintas causas de los trastornos que se han analizado, los factores hereditarios muestran una presencia importante. En este caso, se ha encontrado que son varios los genes que pueden participar, de modo independiente, en la generación de dichos trastornos.^{5,27,28} Aunque también se supone que podría haber un fenotipo anómalo en uno o varios genes concretos.²⁹ El riesgo moderado de recurrencia en hermanos y la gran diferencia de concordancia entre gemelos monocigóticos sobre los dicigóticos —con una mayor concordancia en los primeros^{4,30}—, parece indicar que el sujeto debe heredar más de un gen para expresar el fenotipo del autismo. Se ha señalado que el número probable de genes sea entre dos y cuatro, pero podrían llegar incluso a diez o más,^{4,31} a lo que se añade un modo complejo y variado de transmisión. Al parecer, determinados genes del cromosoma 7 están directamente implicados en el desarrollo del autismo.³²

Al margen de la vertiente genética, otra línea que se plantea en la clarificación del origen de los TGD, también con resultados interesantes, es la relativa al estudio de la presencia de riesgos prenatales, perinatales y neonatales.

De hecho, tal como se ha comentado en el apartado de resultados, por medio de esta investigación se ha mostrado la presencia de riesgos perinatales en los TGD que abren un nuevo horizonte a la explicación de dichos trastornos.

Así, al analizar los datos obtenidos en la dimensión pregestacional, llama la atención la superioridad del grupo con TGD que sufrió abortos espontáneos y que llevó a cabo un menor uso de métodos anticonceptivos, lo que conlleva a un menor control prenatal. Este último dato corrobora el hallado en otras investigaciones recientes.¹⁹

En la dimensión perigestacional, el consumo de fármacos y de vitaminas y hierro es mayor en el grupo control y menor en el grupo experimental. Estos datos parecen, *a priori*, contrarios a las aportaciones de Wilkerson, Volpe, Dean y Titus,²⁰ quienes señalaron un mayor consumo de fármacos en el grupo con TGD. Ahora bien, en las investigaciones citadas no se especifica el tipo de consumo ni su efecto teratógeno. Además, el consumo de fármacos durante el embarazo podría estar relacionado con una mayor revisión médica perinatal y control ginecológico, y mitigar sus posibles efectos secundarios. El edema gestacional destaca en altos porcentajes en el grupo control, debido a esto se le puede considerar como un factor que define la ausencia de TGD. De hecho, en investigaciones realizadas por Gillberg y Gillberg,³³ ya se había mostrado una presencia menor de edema gestacional en madres de hijos con un TGD. Por ello, la coincidencia e importancia de este

dato, sin duda, requiere del análisis de las diversas causas y la comorbilidad asociada al edema gestacional (p. ej. retención hídrica, síndrome hipertensivo, etc.). Por el contrario, la ruptura prematura de la fuente, como riesgo clínico, es superior en el grupo experimental. Este es un dato novedoso, pues pese a ser considerada una urgencia obstétrica, su relación con los TGD no se había establecido.³⁴ Es importante señalar que si se ha estudiado el nivel de sufrimiento y estrés prenatal al que está sometido el feto y su relación con el autismo,²² cuestión que no ha sido considerada en este estudio.

Las situaciones indicativas de riesgo intraparto, es decir un parto muy rápido o con un tiempo de espera superior a las 12 horas, muestra la superioridad del grupo experimental. El grupo control se define mejor por aquellas situaciones indicativas de un menor riesgo intraparto, esto es: parto rápido, control e inducción médica y cesárea, situaciones estudiadas ampliamente por Juul-Dam, Townsend y Courchesne.¹⁹ Las investigaciones realizadas por Deykin y MacMahon³⁵ confirmaron, de igual modo, que las situaciones con un periodo largo de retraso durante el parto se asociaban con la presencia de TGD. Estos datos se complementan con los publicados por Wilkerson et al.,²⁰ quienes en sus investigaciones obtuvieron una duración en la fase del parto superior en el grupo experimental, aunque en este estudio no ha sido confirmado. El color azulado del bebé, estudiado como factor de riesgo en la dimensión neonatal, es característico del grupo experimental. Igualmente fue superior en este grupo el desconocimiento por parte de las madres de la coloración de la piel al nacer su hijo. Este dato se ha obtenido también en otras investigaciones.³⁶

En la dimensión psicosocial cabe destacar una mayor aceptación del sexo del bebé en el grupo control. No obstante, el grupo experimental se caracteriza por el desconocimiento del sexo del bebé, no por su rechazo. Ante este hecho, cabe suponer varias hipótesis: que a las madres del grupo con TGD no les realizaron ultrasonidos en los que se mostrara el sexo del bebé, o bien —como apuntaron Finegan y Quarrington³⁷ y Levy, Zoltak y Saelens³⁸—, los embarazos de los TGD tienen más partos distócicos. Lo anterior a su vez, se puede relacionar con malas posiciones en el útero que no permitan identificar el sexo del bebé. Por otro lado, las madres del grupo control han tenido embarazos deseados, mientras que un porcentaje superior de las madres del grupo experimental confiesa un embarazo no deseado. Este dato debe llevar a la reflexión sobre los juicios emitidos por las madres del grupo experimental acerca de su grado de deseo del embarazo, sabiendo que de ese embarazo nació un hijo al que posteriormente se le diagnosticó un TGD.

En lo referente a la dimensión sociodemográfica, se observa cómo las madres del grupo experimental se sitúan a lo largo de todas las categorías profesionales, aunque con preferencia en las inferiores. El grupo control tiene una

variabilidad mayor pero se ubica también en categorías intermedias. La importancia de este dato muestra que los TGD se observan en todas las categorías profesionales maternas. En este caso, los datos de esta investigación resultan coincidentes con los estudios de Malhotra, Chakrabarti, Gupta, Kumar y Gill,³⁹ quienes indican un alto número de niños con trastorno autista en categorías socioeconómicas altas y, del resto de los TGD en clases medias y bajas. Si se considera la distribución de los distintos TGD de esta muestra, sopesando la superioridad del trastorno autista en este trabajo, cabe señalar que los distintos TGD se pueden encontrar en todas las categorías profesionales, en una proporción muy similar a lo que sería la población real y no sólo en las categorías socioeconómicas altas.

Además, destaca la notable superioridad del sexo masculino en el grupo con TGD, frente a una frecuencia ligeramente mayor del sexo femenino en el grupo control, tal y como ponen de manifiesto la mayoría de las investigaciones, tanto clásicas como actuales.^{1,40-42}

CONCLUSIONES

Los resultados de esta investigación indican que existen diferencias significativas en la presencia de riesgos perinatales entre niños con TGD frente a otros niños con desarrollo evolutivo sin dificultades. Los resultados hallados no permiten una interpretación unívoca y lineal. Sin embargo, se pueden extraer algunas conclusiones, aún al considerar las posibles limitaciones de esta investigación. Es decir, que los resultados no están agrupados y no permiten una única explicación de manera unidireccional sobre la presencia de determinados riesgos perinatales en la etiología de los TGD. No obstante, podemos afirmar, a la luz de los resultados obtenidos, que los niños con TGD muestran diferencias significativas en comparación a otros niños sin TGD: tienen un desarrollo perinatal desigual, con una presencia significativamente distinta de riesgos perinatales, de manera que dichos riesgos están presentes, en mayor medida, en los TGD, en comparación con el grupo control. En esencia, este trabajo ofrece una novedosa contribución al señalar que los riesgos físicos, de manera contundente, definen la presencia de riesgos perinatales en los TGD. Ahora bien, las dimensiones psicosocial y sociodemográfica deben ser tomadas en cuenta. En este sentido, es necesario valorar, en futuros estudios, la contribución de estas variables comportamentales y actitudinales maternas del periodo gestacional en la etiología de los TGD.

Por ello, la multicausalidad de los factores etiológicos que se extraen de los estudios actuales nos invita a pensar en la importancia de identificar la interacción entre distintos tipos de factores y no sólo centrarse en uno de ellos. Así, a la vista de los resultados obtenidos, se aprecia la necesidad de realizar más investigaciones que, desde una

perspectiva multidisciplinaria, ahonden en el estudio de los TGD, su etiología y la presencia de riesgos perinatales.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Cuarta edición. Washington: DSM-IV-TR; 2000.
2. Weidenheim KM. Neurobiology of autism: An update. *Salud Mental* 2001;24(3):3-9.
3. Weiss MJ. Hardiness and social support as predictors of stress in mothers of typical children, children with autism, and children with mental retardation. *Autism* 2002;6(1):115-130.
4. Cook EH. Genetics of autism. *Child Adolesc Psychiat Clin North Am* 2001;10(2):33-350.
5. Estecio M, Fett A, Varella M, Fridman C, Silva E. Molecular and cytogenetic analyses on Brazilian youths with pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 2002;32(1):35-41.
6. Gómez A, Camarona B, Nicolini H. Investigación sobre algunos de los factores genéticos y cognoscitivos que influyen en la etiología del autismo. *Salud Mental* 1997;20(1):50-55.
7. Narbona J. El síndrome de Rett como patología de la hodgegnesis. *Rev Neurol* 1999;28(161):97-101.
8. Sugie Y, Sugie H, Fukuda T, Ito M. Neonatal factors in infants with Autistic Disorder and typically developing infants. *Autism* 2005;9:487-494.
9. Krishnamurthy K, Joshi MR. A preliminary study of factors associated with infantile autism and their implications. *Child Psychiatr Q* 1987;20:97-103.
10. Philip AGS, Bowman JM. Historical perspectives: The underpinnings of neonatal/perinatal medicine: prevention of Rh hemolytic disease of the newborn. *NeoReviews* 2002;3(11):223-226.
11. Gillberg C. Neurodevelopmental processes and psychological functioning in autism. *Dev Psychopath* 1999;11(3):567-587.
12. London E, Etzel R. The environment as an etiologic factor in autism: a new direction for research. *Environ Health Perspect* 2000;108(sup.3):401-404.
13. Nelson KB, Bauman M. Thimerosal and autism? *Pediatrics* 2003;111:674-679.
14. Christianson AL, Chesler N, Kromberg JC. Fetal valproate syndrome: clinical and neuro-developmental features in two sibling pairs. *Dev Med Child Neur* 1994;36(4):361-369.
15. Miyazaki K, Narita N, Narita M. Maternal administration of thalidomide or valproic acid causes abnormal serotonergic neurons in the offspring: Implication for pathogenesis of autism. *Int J Dev Neurosci* 2005;23:287-297.
16. Zwaigenbaum L, Szatmari P, Jones MB, Bryson SE, MacClean JE et al. Pregnancy and birth in autism and liability to the broader autism phenotype. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002;41(5):572-579.
17. Matsuishi T, Yamashita Y, Ohtani Y, Ornitz E, Kuriya N et al. Brief report: Incidence of and the risk factors for autistic disorders in neonatal intensive care unit survivors. *J Autism Dev Disord* 1999;29:161-166.
18. Eaton WW, Mortensen PB, Thomsen PH, Frydenberg M. Obstetric complications and risk for severe psychopathology in childhood. *J Autism Dev Disord* 2001;31(3):279-285.
19. Juul-Damin, Townsend J, Courchesne E. Prenatal, perinatal, and neonatal factors in autism, pervasive developmental disorder-not otherwise specified, and the general population. *Pediatrics* 2001;107:63-68.
20. Wilkerson DS, Volpe, AG, Dean RS, Titus JB. Perinatal complications as predictors of infantile autism. *Int J Neurosci* 2002;112:1085-1098.
21. Gillberg C. The neurobiology of infantile autism. *J Child Psychol Psychiatry Allied Discipl* 1988;29:57-266.
22. Beversdorf DQ, Manning SE, Hillier A, Anderson SL, Nordgren RE et al. Timing of Prenatal stressors and Autism. *J Autism Dev Disord* 2005;35(4):471-478.
23. Dassa D, Takei N, Sham PC, Murray RM. No association between prenatal exposure to influenza and autism. *Acta Psychiatr Scand* 1995;92:145-149.
24. Dales L, Hammer SJ, Smith NJ. Time trends in autism and in MMR immunization coverage in California. *JAMA* 2001;285(9):1183-1185.
25. Hultman SM, Sparen P, Cnattingius S. Perinatal risk factors for infantile autism. *Epidemiology* 2002;13(4):417-423.
26. López S. Detección de los riesgos maternos perinatales en la etiología de los trastornos generalizados del desarrollo. Santiago de Compostela; Tesis doctoral. Facultad de Psicología, Universidad de Santiago de Compostela; 2004.
27. Gallagher L, Becker K, Kearney G, Dunlop A, Stallings R et al. Brief report: A case of autism associate with del(2) (q32.1q32.2) or (q32.2q32.3). *J Autism Dev Disord* 2003;33(1):105-108.
28. Lauritsen MB, Nyegaard M, Betancur C, Colineaux C, Josiassen T et al. Analysis of transmission of novel polymorphisms in the somatostatin receptor 5(SSTR5) gene in patients with autism. *Am J Med Genet* 2003;121B(1):100-104.
29. Narbona J, Patiño A. Estudios genéticos de los trastornos de la comunicación. *Rev Neurol* 2002;35(1):32-36.
30. Andres C. Molecular genetics and animal models in autistic disorders. *Brain Res Bull* 2002;57(1):109-119.
31. El-Hazmi MAF. Autism and mental retardation: the genetic relationship and contribution. *East Mediterr Health J* 2001;7(3):536-543.
32. Scherer SW, Cheung J, MacDonald JR, Osborne LR, Nakabayashi K et al. Human chromosome 7: DNA sequence and biology. *Science* 2003;300:767-772.
33. Gillberg C, Gillberg IC. Infantile autism: A total population study of reduced optimality in the pre-, and neonatal periods. *J Autism Dev Disord* 1983;13:153-166.
34. Spitz B, Vossen C, Devlieger R Van Assche FA. Rupture of membranes before 26 weeks of gestation: Outcome of 148 consecutive cases. *J Perinat Med* 1999;27(6):451-457.
35. Deykin EY, Macmahon B. Pregnancy, delivery, and neonatal complications among autistic children. *Am J Dis Child* 1980;134:860-864.
36. Gray JW, Dean RS, Rattan G, Bechtel B. Mother's self-report of perinatal complications. *J Clin Child Psychol* 1988;17:242-247.
37. Finegan J, Quarrington B. Pre-, peri, and neonatal factors and infantile autism. *J Child Psychol Psychiatry Allied Discipl* 1979;20:119-128.
38. Levy S, Zoltak B, Saelens TA. comparison of obstetrical records of autistic and nonautistic referrals for psychoeducational evaluations. *J Autism Dev Disord* 1988;18(4):573-581.
39. Malhotra S, Chakrabarti S, Gupta N, Kumar P, Gill S. Pervasive developmental disorders and its subtypes: sociodemographic and clinical profile. *German J Psychiatry* 2003;6:33-39.
40. Croen LA, Grether JK, Selvein S. Descriptive epidemiology of autism in a California population: Who is at risk? *J Autism Dev Disord* 2002;32(3):217-224.
41. Fombonne E. The epidemiology of autism: A review. *Psychol Med* 1999;29(4):769-786.
42. Fombonne E. The prevalence of autism. *JAMA* 2003;289(1):87-89.