

# UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

## FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Biología Celular, Histología y Farmacología



### *“Posibles implicaciones del parto por cesárea en la aparición de problemas logopédicos”*

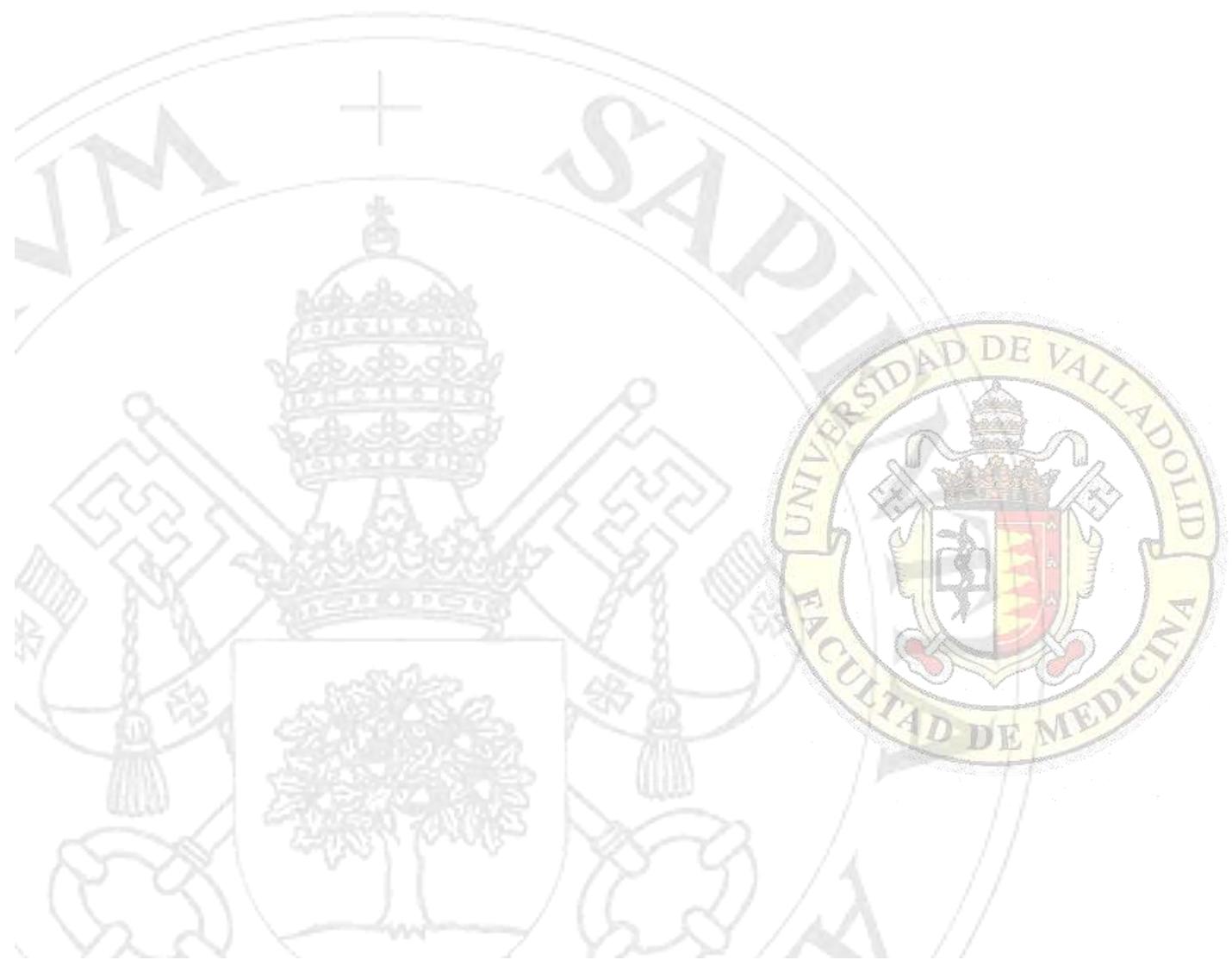
TRABAJO FIN DE GRADO DE LOGOPEDIA



Ponente: Dña. Cynthia Fraile Sánchez

Tutor: D. Miguel Ángel de la Fuente García

Curso académico, Junio 2014/15.



# ÍNDICE GENERAL DE COTENIDOS

	<i>Páginas</i>
Agradecimientos .....	1
Declaración personal de no plagio .....	2
Consentimiento informado .....	3
Resumen .....	5
Abstract .....	6
INTRODUCCIÓN .....	7
1. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA ELEGIDO .....	8
1.1. Relación con las competencias del Grado en Logopedia .....	9
2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS .....	10
2.1. Objetivos que se pretenden con el presente estudio .....	11
2.2. Hipótesis del trabajo .....	11
3. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA .....	12
3.1. Concepto de estrés .....	12
3.2. Fisiología del estrés y mecanismos biológicos .....	13
3.2.1. Funciones del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA) .....	14
3.2.2. Hipocampo y estrés .....	17
3.3. El parto como evento neurobiológico .....	17
3.3.1. Neurohormonas maternas y fetales y su papel en el parto .....	17
3.3.2. Omisión del trabajo de parto en las cesáreas programadas .....	19
3.4. Secuelas cerebrales de las cesáreas programadas .....	20
3.5. Proteína Ucp2 (proteína desacoplante mitocondrial 2) .....	21

3.6. Flexibilidad del hipocampo en el procesamiento del lenguaje .....	23
3.6.1. Relación entre memoria y lenguaje .....	24
<b>4. MATERIALES Y METODOLOGÍA .....</b>	<b>25</b>
4.1. Proceso y desarrollo de la investigación .....	25
4.2. Obtención y recopilación de los datos .....	26
4.2.1. Obtención de datos de los sujetos de estudio .....	26
<b>5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>28</b>
5.1. Comparativa y descripción de resultados .....	30
5.1.1. Extrapolación de resultados .....	30
5.2. Interpretación y comprobación de las hipótesis .....	32
<b>6. CONCLUSIONES E IMPLICACIONES .....</b>	<b>37</b>
<b>7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>39</b>
<b>8. OTRAS FUENTES CONSULTADAS .....</b>	<b>41</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>42</b>



## **AGRADECIMIENTOS**

Me gustaría expresar mi agradecimiento por el apoyo y la ayuda prestada a un grupo de personas que han hecho posible la realización del presente proyecto de investigación teórico-experimental, consistente en una síntesis crítica de una línea de exploración bioquímica-genética-celular vinculada a la Logopedia, así como a todos aquellos que han participado y se han interesado en el estudio.

En primer lugar, quiero agradecer a todo el equipo de Atención Temprana del Centro Base de Palencia, substancialmente a su director, D. Jose Antonio Cardeñoso García, quien me ofreció la posibilidad de rubricar toda la información necesaria, y que sin ella no hubiera podido manifestar esos indicios y esa pequeña parte de mi investigación; y especialmente a la logopeda del mismo, Dña. Encarna Soto Díez, quien me animó a elegir este tema detallándome su práctica profesional, aconsejándome, ayudándome y animándome, tanto para la labor de este trabajo como para mi futura práctica profesional así como personal, y por su imprescindible colaboración, conformando una gran parte de mí. Igualmente me gustaría mencionar a todas las familias y pacientes con los que he estado en contacto, que han servido de inspiración, punto de partida y ejemplo, de todo lo que he referido, además del trato cercano que me han demostrado. Les agradezco también que me pusieran en contacto con diferentes médicos, pediatras, matronas y enfermeras, y el tiempo que me han dedicado para enseñarme los aspectos estadísticos ineludibles para las estimaciones.

Asimismo agradecer la labor del personal docente a lo largo de mis cuatro años académicos por su tiempo, ayuda y atención, y por su dedicación y conducción hacia la adquisición de aprendizajes y conocimientos en mi formación como logopeda. A mi mentor D. Miguel Ángel de la Fuente García, tutor de este Trabajo de Fin de Grado, quien me ha apoyado y supervisado en la realización del mismo, quiero agradecerle el apoyo y dedicación que me ha ofrecido durante los últimos meses. No sólo me ha guiado en la elaboración de este proyecto, también me ha enseñado todo lo necesario por si en un futuro quiero realizar trabajos semejantes de diversa índole.

A mis compañeros de Grado, por estar presentes desde el primer día de carrera y por tanto que los tengo que agradecer. Ellos saben quiénes son y el porqué de mi agradecimiento.

Finalmente, a mi hermana por empujar de mí hacia delante aunque ella no sea consciente de ello, gracias por las opiniones y consejos traspasados; y en gran medida a mi madre, a quien la debo muchísimo, destacando la posibilidad de cursar mis estudios universitarios y cuya incondicionalidad tengo siempre presente. Gracias por el cariño y paciencia demostrados.

A todos ellos, gracias por hacerme ser quien soy.



Universidad de Valladolid

## DECLARACIÓN PERSONAL DE NO PLAGIO

Dña. Cynthia Fraile Sánchez

DNI .....

Estudiante de TFG del Grado en Logopedia de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid, del curso 2014-2015 como autora de este documento académico, titulado:

“Posibles implicaciones del parto por cesárea en la aparición de problemas logopédicos.”

Y presentado como Trabajo de Fin de Grado, para la obtención del título correspondiente,

### DECLARO QUE:

El TFG es fruto de mi trabajo personal, que no copio, que no utilizo ideas, formulaciones, citas integrales e ilustraciones diversas, sacadas de cualquier obra, artículo, memoria, etc., (en versión impresa o electrónica), sin mencionar de forma clara y estricta su origen, tanto en el cuerpo del texto como en la bibliografía.

Asimismo, soy plenamente consciente de que el hecho de no respetar estos extremos es objeto de sanciones universitarias y/o de otro orden.

En Valladolid, a 13 de Mayo de 2015.

Fdo.: Cynthia Fraile Sánchez.

UVa

Universidad de Valladolid. Esta DECLARACIÓN PERSONAL DE NO PLAGIO debe acompañar a todos los Trabajos de Fin de Grado conducentes a la obtención del TÍTULO OFICIAL DE GRADO.

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Este documento intenta detallarle todas las cuestiones relativas a la utilización que se realizaría de sus datos de cooperación en la investigación de “Posibles implicaciones del parto por cesárea en la aparición de problemas logopédicos”. Léalo atentamente y consulte con el/la terapeuta todas las dudas que se le planteen.

### 1. INFORMACIÓN ACERCA DE LA INVESTIGACIÓN.

Desde el Centro Base de Palencia se lleva a cabo la extracción de datos de pacientes que han pasado por la medida de Logopedia en los últimos doce años de Atención Temprana, con fines formativos y de desarrollo profesional para posibles investigaciones vinculadas a la Logopedia. Esa información se utilizará como apoyo para las estimaciones que se realizan para la elaboración del Trabajo de Fin de Grado para asegurar la máxima eficiencia, eficacia y excelencia en sus resultados.

### 2. USO Y CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS.

Los datos que se obtengan de su participación serán utilizados únicamente con fines de formación y solamente por parte del equipo de terapeutas que desempeña su labor en el centro, así como el docente titular y la investigadora principal, únicamente para este estudio, guardándose siempre sus datos personales en un lugar seguro de tal manera que ninguna persona ajena pueda acceder a esta información. El tratamiento, comunicación y cesión de sus datos se hará conforme y atendiendo a un estricto cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, del 13 de Diciembre, sobre la Protección de Datos de Carácter Personal. En todo momento, usted podrá acceder a sus datos, corregirlos o cancelarlos.

En ningún caso se harán públicos sus datos personales, siempre garantizando la plena confidencialidad de los datos y el riguroso cumplimiento del secreto profesional en el uso y manejo de la información y el material obtenidos.

Si usted lo desea, se le facilitará un resumen de los resultados del estudio. Los resultados de este estudio no serán remitidos a publicaciones científicas académicas para su difusión, pero en el caso de existir alguna posibilidad no se transmitirá ningún dato que pueda llevar a la identificación de los participantes.

Su participación en este estudio es voluntaria y se requiere un consentimiento firmado.

### 3. REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO.

Si, en el caso de decidir participar y consentir la colaboración inicialmente, en algún momento de la intervención usted desea dejar de participar en la investigación, rogamos que nos lo comunique y a partir de ese momento se dejarán de utilizar sus datos con fines de formación y desarrollo profesional.

#### 4. DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO.

Yo, D./Dña. .... he leído el documento de consentimiento informado que me ha sido entregado, he comprendido las explicaciones en él facilitadas acerca de la investigación, y he podido resolver todas las dudas y preguntas que he planteado al respecto. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presento. También he sido informado/a de que mis datos personales serán protegidos y serán únicamente utilizados con fines de formación y desarrollo profesional para la alumna y el equipo de terapeutas del centro.

Tomando todo ello en consideración y en tales condiciones, CONSIENTO participar en la investigación y que los datos que se deriven de mi participación sean utilizados para cubrir los objetivos especificados en el documento.

En Palencia, a 11 de Febrero de 2015.

Firmado: D. /Dña.:

(El/la tutor/a del participante)

Firma estudiante:

Firma Vº Bº Centro:

## TÍTULO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

### *“Posibles implicaciones del parto por cesárea en la aparición de problemas logopédicos”*

#### RESUMEN

En los últimos años, el número de nacimientos por cesárea se ha incrementado de forma constante, produciendo una potencial variabilidad en el cerebro de los neonatos, lo que podría conducir a posibles déficits en la atención, la memoria y en el lenguaje, manifestados en edades tempranas.

El estrés perinatal en el parto vaginal eutócico se ha relacionado con la hiperexpresión de ciertas neurohormonas, y en especial, del péptido Ucp2, encargado de regular la diferenciación neuronal del hipocampo, encontrándose una hipoexpresión de la misma en los partos producidos por una cesárea. Los estudios en animales han demostrado los efectos de los cambios de expresión de las neurohormonas en el cerebro de las crías, sin embargo, aunque se ha especulado que las cesáreas pueden relacionarse con alteraciones logopédicas, ningún estudio prospectivo hasta la fecha ha examinado esta posibilidad realizando un seguimiento en humanos.

El objetivo de este trabajo es la revisión de la literatura que usa modelos animales y donde se describe algún tipo de alteración de determinadas regiones cerebrales, que pueden verse afectadas por el estrés perinatal tanto macroscópicamente como microscópicamente, lo cual podría tener repercusión en el desarrollo del lenguaje. Estas regiones incluyen el hipocampo, la amígdala, cuerpo caloso, la comisura anterior, la corteza cerebral, el cerebelo y el hipotálamo. Así, este

estudio refuerza el concepto de la importancia de la proteína de desacoplamiento (Ucp2) en el desarrollo de la plasticidad cerebral, y su participación en la fisiología y reorganización por su capacidad adaptativa, tras posibles patologías del cerebro.

Inicialmente discutimos sobre el estrés del parto y la importancia biológica del mismo. En particular, se habla del eje hipotalámico materno-fetal (eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal), como candidato más probable para explicar las consecuencias del estrés del parto. Seguidamente se habla de la expresión de la proteína Ucp2, y se discute su posible implicación en el desarrollo de las áreas del lenguaje. Vemos que, los modelos animales son de gran importancia en investigación, sin embargo, no siempre es fácil trasladar las conclusiones de los mismos a los procesos fisiológicos y patológicos generalmente más complejos, que tienen lugar en el ser humano.

No obstante, se discute en este trabajo la hipotética repercusión del estrés perinatal en el desarrollo cerebral de los seres humanos, evaluando el impacto de las consecuencias de este tipo de eventos estresantes en las mujeres en el periodo final de la gestación y sus bebés.

**Palabras clave:** cesárea, estrés perinatal, Ucp2, hipocampo, neurodesarrollo fetal, memoria y lenguaje.

## TITLE OF THE RESEARCH PROJECT

### *“Possible implications of the caesarean’s childbirth in the appearance speech therapy problems”*

#### ABSTRACT

In recent years, the number of births by caesarean section has increased steadily, producing a potential variability in the brains of infants, which could lead to possible deficits in attention, memory and language, manifested in early ages.

The perinatal stress that occurs in the eutocic vaginal delivery was associated with overexpression of certain neurohormones, particularly, the peptide Ucp2, responsible for regulating neuronal differentiation in hippocampus. Some authors have described a reduced expression of Ucp2 in animals born by caesarean. Animal studies have strikingly demonstrated the effects of this protein in the brain of the offspring. However, although there has been speculation that C-sections can be related to speech-language pathology, no study to date has examined this possibility through a prospective study in humans.

The aim of this study is to review the literature on animal models in which the perinatal stress causes some sort of both macroscopic and microscopic brain disorders; which could have an impact on the normal development of language. Alterations have been described in different brain regions including: the hippocampus, the amygdala, corpus callosum, anterior commissure, cerebral cortex, cerebellum, and hypothalamus. Furthermore, this study attempts to highlight the concept of the role of

uncoupling protein (Ucp2) in the development of brain plasticity, and their participation in neuronal physiology and neuronal reorganization, after certain diseases that affect the brain.

First, we review the biological importance of the stress labor. In particular, we highlight the role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, as the most likely candidate to explain the consequences of the stress of labor. Then we talk about the expression of the protein Ucp2, and discuss their possible involvement in the development of the language areas. We also emphasize that animal models are of great importance in research, however, is not always easy to translate the conclusions drawn from them to the generally more complex physiological and pathological processes, that take place in humans.

Despite this potential limitation, in this study we discuss the hypothetical impact of perinatal stress on brain development in humans, and the potential impact of stressful events on mothers and their babies.

**Keywords:** caesarean, perinatal stress, Ucp2, hippocampus, fetal neurodevelopment, memory and language.

## INTRODUCCIÓN

El Trabajo de Fin de Grado que se presenta tiene como objetivo principal describir y discutir las posibles consecuencias del parto por cesárea en el desarrollo cerebral, particularmente en la diferenciación neuronal del hipocampo, debido a la reducción del estrés perinatal. También hablaremos de la producción y funcionalidad de proteínas y neurohormonas inducidas por el parto natural, y de las consecuencias que pudiera tener su alteración en la aparición y derivación posterior de problemas logopédicos, relacionados con una posible limitación en la flexibilidad de la memoria y procesamiento del lenguaje.

En lo que se refiere a “alteraciones genéticas con repercusiones en Logopedia”, es un campo de investigación muy amplio debido a las numerosas alteraciones de diversa índole que presentan problemática en algún aspecto comunicativo o bien verbal, y que por lo tanto, son susceptibles de una intervención logopédica. No obstante, los estudios previos no han descrito la relevancia de las secuelas obstétricas producidas en el parto, en este caso relativas al sufrimiento y estrés fetal, que pudieran estar relacionadas, y de ahí parte mi profundo interés.

En el *primer y segundo apartado* se justifica la elección del trabajo, se definen los objetivos e hipótesis que lo orientan, y se identifican las competencias del título de Logopedia, que a nuestro juicio, han sido primordialmente desarrolladas en el proceso del trabajo.

El *tercer epígrafe* recoge una revisión de los conocimientos disponibles sobre el tema que ha orientado mi trabajo. Para ello, se presentan los principales estudios que relacionan los cambios cerebrales y su repercusión en problemas logopédicos, profundizando en el estrés producido durante el embarazo y en el momento final de la gestación, detallando algunas funciones de las proteínas y neurohormonas implicadas, así como la repercusión de las mismas.

El *cuarto epígrafe* proporciona una descripción del estudio realizado, en el cual se expone la metodología empleada, así como lo referente a los materiales, la extracción de datos de evaluación, las unidades de observación y las cuestiones procedimentales, que por su relevancia, deben presentarse con anterioridad a la exposición de resultados, a partir de los cuales se proponen posibles investigaciones futuras en el campo.

Finalmente, en el *quinto y sexto apartado* se exponen los resultados y las conclusiones, efecto de contrastar los datos teóricos descritos y el análisis de los casos estudiados, concretados en las posibles implicaciones del parto por cesárea relativas a las funciones del logopeda, atendiendo a la intervención de diversas patologías según el marco del código deontológico de la profesión.

En cuanto al aspecto formal de la redacción del trabajo quiero hacer notar dos consideraciones: primero, en relación a la incorporación de la perspectiva de género, recomendada por directivas europeas y la normativa estatal, se utiliza el genérico masculino a lo largo de todo el texto con objeto de aumentar la agilidad lectora y ahorro lingüístico; y, por otro lado, el nombre de los autores se recoge con su inicial, por ser este el criterio de la American Psychological Association (APA).

## 1. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA ELEGIDO.

Si tuviera que dar una sola razón por la cual he elegido este tema, tendría dificultades. Las razones son varias, pero puedo decir que todo acaeció intentando dar respuesta a una mera curiosidad.

En Palencia capital se encuentra uno de los Centros Base, que lleva en marcha más de 32 años (desde 1982). El Centro Base de Palencia depende de las Gerencias Territoriales de Servicios Sociales de la provincia de Palencia, situado en la Plaza Pío XII, 2 bajo. Es un centro que constituye una unidad de referencia de ámbito provincial para las personas con discapacidad, para sus familiares, asociaciones, profesionales, interesados en esta materia, etc., en el que se prestan servicios de información, orientación, valoración y reconocimiento del grado de minusvalía, *Atención Temprana* y rehabilitación integral de adultos. Asimismo, organizan, gestionan y supervisan acciones de formación ocupacional, orientación personal, educativa, laboral, y sobre accesibilidad y ayudas técnicas.

El objetivo primordial del centro, deriva del principal objetivo del programa de Atención Temprana, y es que los niños que presentan trastornos en su desarrollo o tienen riesgo de padecerlos, reciban todo aquello que pueda potenciar su capacidad de desarrollo y de bienestar, con el fin de posibilitar su integración en el medio familiar, escolar y social, así como su autonomía personal, dando respuesta lo antes posible a las necesidades transitorias o permanentes que presentan a través de un conjunto de intervenciones, dirigidas a la población infantil (de 0 a 3 años), a la familia y a su entorno. Las intervenciones se concretan en planes individualizados y ajustados a las características del niño que se va a tratar, de su familia y de su entorno, optimizando en la medida de lo posible, el curso del desarrollo del niño.

A lo largo de mi periodo de prácticas en el Centro Base de Palencia, en un periodo trimestral comprendido entre los meses de Noviembre y Enero de 2015, percibimos que cuantiosos de los niños que acudían al área de Logopedia habían sufrido parto por cesárea, y entonces, comenzamos a pensar si pudiera haber alguna correlación entre este hecho y los problemas logopédicos que padecían, formulándonos una serie de cuestiones: *¿por qué ha aumentado el número de cesáreas?, ¿pueden*

*existir diferencias tanto en la madre como en el feto a nivel bioquímico u hormonal entre el parto vaginal eutócico y el parto por cesárea?, ¿puede esto ser causa de una posible alteración en la diferenciación neuronal afectando a determinadas zonas del cerebro, estando implicadas las áreas del lenguaje?, ¿puede estar relacionada también la diferencia en el desarrollo motor con la extracción directa del feto en una cesárea derivando en una frecuente inestabilidad motriz, a diferencia de aquellos sujetos que precisan del sufrimiento del esfuerzo materno al nacer por parto natural abriendo paso a través del canal vaginal de parto?*

La pertinencia del trabajo viene motivada por la falta de publicaciones y estudios experimentales que lleven a cabo una valoración longitudinal de la posible repercusión logopédica de este tipo de parto, que puedan aportar posibles respuestas a nuestras preguntas. La mayoría de los trabajos existentes se centran en estudios puntuales, proporcionando respuesta sobre cómo influye el estrés materno durante el embarazo y en la psicopatología futura del feto, a cómo afecta el estrés prenatal en el desarrollo cerebral, o bien, a los posibles efectos del estrés perinatal en recién nacidos prematuros. También se han hecho estudios sobre qué tipo de parto es mejor para el feto, en cuál sufre menos y porqué.

Al conocer sobre ello, pensé que la cuestión del estrés durante el embarazo y en el momento de la gestación era interesante, y lo intenté relacionar de alguna manera, justificando las hipótesis concluyendo datos acerca de, cómo el sufrimiento fetal originado por el estrés perinatal puede ocasionar secuelas obstétricas afectando al neurodesarrollo infantil, estando vinculado con la adquisición y procesamiento del lenguaje, recogiendo de forma implícita las necesidades logopédicas por las posibles afectaciones, siendo algo novedoso y relativamente reciente, al ser un campo poco explorado hasta ahora.

### **1.1. Relación con las competencias del Grado en Logopedia.**

El TFG se entiende como una finalización del Grado y como una demostración por parte del alumno de que domina de forma suficiente las competencias de la titulación. Además, de manera específica para el TFG de Logopedia, se establece como objetivo el de promover la realización de trabajos de carácter científico, estableciendo la necesidad de fomentar dentro de la disciplina la elaboración de trabajos teóricos y experimentales que reúnan garantías científicas de calidad.

Respecto a las competencias propias de cada perfil de TFG de acuerdo con el RD 1393/2007, y aquellas otras que figuran en el Marco Español de Cualificaciones para la Educación Superior, MECES, al modularse de acuerdo a la elección del alumnado y la materia a la que el trabajo se vincula, quiero reseñar en especial, las más consonantes con el desarrollo de mi trabajo, como:

## Competencias generales (CG) y específicas (CE).

CG1. Diseñar, implementar y evaluar acciones de prevención de los trastornos de la comunicación y el lenguaje.

---

CG4. Usar técnicas e instrumentos de exploración propios de la profesión y registrar, sintetizar e interpretar los datos aportados integrándolos en el conjunto de la información.

---

CG13. Conocer y ser capaz de integrar los fundamentos biológicos (anatomía y fisiología), psicólogos (proceso y desarrollo evolutivo), lingüísticos y pedagógicos de la intervención logopédica en la comunicación, el lenguaje, el habla, la audición, la voz y las funciones orales no verbales.

*CE13.5. Conocer e integrar los fundamentos metodológicos para la investigación en Logopedia.*

---

CG16. Conocer y valorar de forma crítica la terminología y la metodología propias de la investigación logopédica.

---

## Competencias transversales (CT).

CT5. Compromiso ético.

---

CT6. Trabajo en un equipo de carácter interdisciplinario.

---

CT8. Autonomía y regulación de su propio aprendizaje.

---

CT10. Capacidad de organización y planificación.

---

CT13. Razonamiento crítico.

---

CT14. Capacidad de análisis y síntesis.

---

CT15. Capacidad e interés por el aprendizaje autónomo.

---

CT17. Iniciativa y espíritu emprendedor.

---

## 2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

El presente Trabajo de Fin de Grado se fundamenta en el estudio de una posible relación de la repercusión de los nacimientos por cesárea y la aparición de problemas logopédicos, como una propuesta de investigación, tratando de recopilar los principales problemas a nivel comunicativo-lingüístico que muestran estos sujetos, susceptibles de una intervención logopédica en Atención Temprana, y al mismo tiempo presentan como requisito primordial, una alta incidencia de partos por cesárea que pueden influir en el desarrollo de los mismos, con un propósito de justificar las posibles implicaciones en el campo de la Logopedia y la transcendencia de una estimulación precoz.

Para ello, se han agrupado alteraciones similares en función de la proporción estudiada, que presentan los sujetos que han nacido por parto de cesárea que han pasado por Atención Temprana durante los últimos doce años, en edades comprendidas de 0 a 3; y dicho porcentaje se ha comparado con los

datos conocidos de la población palentina, donde hay una evidencia de que las alteraciones de los grupos estudiados son las más frecuentes en la población infantil.

## 2.1. Objetivos que se pretenden con el presente estudio.

La finalidad del presente trabajo persigue los siguientes objetivos:

- Mostrar la incidencia de alteraciones logopédicas más usuales en Atención Temprana.
- Estudiar la posible relación entre el estrés perinatal y posibles patologías de Logopedia.
- Advertir sobre las consecuencias del sufrimiento fetal en la última etapa de la gestación.
- Revisar la literatura científica existente sobre la relación entre cesáreas y posibles problemas logopédicos, incluyendo los procesos de memoria y aprendizaje.
- Establecer un conjunto mínimo básico de datos sobre la población atendida en Atención Temprana extrayendo datos relevantes.
- Contrastar los resultados obtenidos con publicaciones científicas que han abordado el tema.
- Incentivar e indagar en posibles líneas de investigación.
- Impulsar la realización de seguimientos provinciales a modo de estudio científico, estableciendo estadísticas nacionales de todos los sujetos que pasan por Centros Base.
- Dar a conocer la escasa información que actualmente tenemos sobre este tema.
- Ofrecer una visión global del tema, que contemple las situaciones en las que pueda verse una cierta relación, justificando posibles alteraciones en otras áreas de desarrollo.
- Valorar todas las repercusiones hipotéticas que todo eso conlleva, relacionándolas con los problemas logopédicos.

## 2.2. Hipótesis del trabajo.

Además del afán por manifestar aspectos como la importancia de la Logopedia en la intervención multidisciplinar, con el presente trabajo se ha tratado de dar una breve explicación de los aspectos que impulsaron este estudio, tales como:

- En general, muchos niños que nacen por cesárea presentan determinadas dificultades en el lenguaje.
- El estrés perinatal origina determinadas alteraciones bioquímicas, como una hipoexpresión/hiperexpresión de determinadas sustancias (neurohormonas), en función de cómo nacen los sujetos.

- La existencia de una posible relación funcional entre el hipotálamo y las funciones del lenguaje, influida en la última etapa de la gestación.
- El nacimiento por cesárea impulsa la aparición de alteraciones a varios niveles: en el lenguaje, y especialmente a nivel motor, puesto que hay ausencia del impulso fisiológico del parto eutócico.

### 3. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

#### 3.1. Concepto de estrés.

A lo largo de la historia ha sido un término bastante complejo de delimitar al ser un concepto muy inespecífico, que aparece en muy diversas situaciones.

El estrés es un proceso complejo, en el que intervienen factores psicológicos y fisiológicos, internos y externos, emocionales y cognitivos, adaptativos y patológicos, que se producen ante situaciones de desequilibrio entre demandas y recursos (Soriano et al., 2009, pp. 319-320 citado en Stitou Del Pozo, C. y Ribas Ortiz, M., 2011, p. 3).

Cuando se produce una situación estresante suceden cambios en el organismo tanto a nivel hormonal como a nivel del SNC. Si se producen todos estos cambios durante un periodo de estrés prolongado pueden tener importantes repercusiones en el organismo, puesto que no se encuentra en condiciones normales (Nasiri & Hadzic, 2010, p. 78 citado en Ribas Ortiz, M., 2011, p. 2). En 1936 Hans Selyé (citado en Blanco, M. L., 2009, p. 3) describe tres fases de las que se compone el estrés: la *reacción de alarma*, que se da cuando el organismo se encuentra en una situación de peligro, activándose el SN Simpático y el adrenal, produciendo una mayor secreción de catecolaminas; la *fase de resistencia*, donde se redistribuyen energías evitando actividades sin finalidad de supervivencia; y la de *agotamiento*, cuando la fuente de estrés es mantenida y el individuo puede perder su resistencia al estrés y presentar patologías. Por ello, el estrés está relacionado con la inhibición del sistema inmunitario, y por tanto, no solo influye a nivel psicológico sino que, tiene efectos biológicos, afecta a la salud, e influye en la evolución de las enfermedades.

El estrés materno puede aparecer durante el embarazo, influyendo en el desarrollo prenatal del feto tanto a nivel biológico como a nivel psicológico futuro, puesto que, durante la gestación, el feto se está desarrollando también a nivel cerebral. De éstos hay muchos datos y numerosas investigaciones en las que se observa que el estrés tiene un importante efecto en el desarrollo fetal y también a posteriori, en el momento del nacimiento, en función del tipo de parto que se produzca.

Estudios en animales han demostrado que el estrés perinatal pudiera ser una causa de alteraciones en la esfera cognitiva, entendiendo ésta como procesos que suceden en el cerebro necesarios para determinadas tareas (aprender, planificar, recordar, atender, etc.), afectando al desarrollo cerebral del feto relacionándose de esta manera con la memoria y el lenguaje. Aun así, es difícil extrapolar estudios de roedores a los humanos dadas las diferencias existentes entre la maduración prenatal y perinatal de las especies, teniendo en cuenta que ante los mismos estímulos las consecuencias también pueden ser distintas (Seymour Levine et al., 1967, pp. 112-115 citado en Stitou Del Pozo, C., 2011, p. 11).

### 3.2. Fisiología del estrés y mecanismos biológicos.

El estrés puede ser considerado bajo dos componentes: uno *genérico*, que implica una demanda inusual que solicita una respuesta, y uno *específico*, que define la naturaleza de la respuesta, tanto fisiológica como de comportamiento. Los glucocorticoides, junto con el Sistema Nervioso Autónomo, se asocian al primer componente, es decir, manifiestan la situación de demanda; por el contrario, el segundo componente, variará en función de la naturaleza de la demanda y dependerá de pautas específicas en la expresión de péptidos en el cerebro.

#### Respuesta hormonal.

El *hipotálamo* tiene un conjunto de sistemas que actúan en función de la información de otras áreas del cerebro. Éste recibe señales que provocan las reacciones propias de las situaciones de estrés, y todos estos estímulos hacen que el hipotálamo active las funciones adecuadas del estrés a través de dos vías (hormonal y neural). Estas señales son: la estimulación que proviene de los barorreceptores, la estimulación espinotalámica, de la amígdala, la regulada por los ritmos circadianos y la vía inmunitaria. La estimulación proveniente de la amígdala, es la que abre puertas a la intervención de factores psicológicos y por tanto, emocionales.

El hipotálamo produce neurohormonas específicas para cada glándula, permitiendo así la expresión de sus determinadas hormonas. La adenohipófisis genera hormonas que se vierten al torrente sanguíneo y actúan sobre distintas glándulas diana, las cuales producen la correspondiente hormona: aumenta la secreción de tirotrópica en la tiroides, estimulando la secreción de glándulas tiroideas; se produce un incremento de la secreción de corticotropina (CRH) que a través de la corteza suprarrenal produce glucocorticoides (GR) y mineralcorticoides (MR); disminuye la secreción de gonadotropinas, que en condiciones normales inducen la secreción de estrógenos, andrógenos y progesterona por parte de las gónadas; y por último, la hormona del crecimiento que actúa sobre huesos y tejidos.

Por otro lado, tenemos la *vía neural*, donde la neurohipófisis es estimulada por fibras provenientes de las neuronas del hipotálamo y libera a la circulación vasopresina y oxitocina.

Por último, la médula suprarrenal secreta adrenalina y noradrenalina. La interrelación entre estas zonas cerebrales y las glándulas diana periféricas recibe el nombre de ejes neuroendocrinos, de los cuales el más importante es el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA). El hipotálamo produce el factor hipotalámico estimulante de la corticotropina (CRH), el cual actúa sobre la hipófisis para que se produzca ésta, y ésta, a su vez, estimula a la glándula suprarrenal para la secreción de corticoesteroides.

### **Sistema Nervioso Autónomo (SNA).**

El SNA se encarga de la regulación de las funciones involuntarias del organismo, del mantenimiento de la homeostasis y de las respuestas de adaptación ante las variaciones del medio externo e interno.

El SNA es predominantemente un sistema eferente que transmite impulsos desde el SNC hacia órganos periféricos. Estos efectos incluyen: control de la frecuencia y fuerza contráctil del corazón, contracción y dilatación de vasos sanguíneos, contracción y relajación del músculo liso en varios órganos, acomodación visual, tamaño pupilar y secreción de glándulas exocrinas y endocrinas.

El SNA se divide en dos: SN Simpático (SNS) encargado de las funciones de lucha y huida, controlado por el núcleo posterolateral del hipotálamo, responsable del aumento de la actividad del organismo en condiciones de estrés; y el SN Parasimpático (SNP) que se encarga de las funciones de reposo y mantenimiento, y está controlado por los núcleos medial y anterior del hipotálamo.

#### **3.2.1. FUNCIONES DEL EJE HIPOTALÁMICO-HIPOFISARIO-ADRENAL (HPA).**

El eje HPA (**Figura 1**), es un conjunto complejo de influencias directas e interacciones retroalimentadas y homeostáticas entre los sustratos anatómicos que lo constituyen: el hipocampo, el núcleo paraventricular hipotalámico (NPV), la adenohipófisis y la corteza adrenal (véase **Figura 2**).

La respuesta fisiológica al estrés comprende una serie de ajustes a corto y largo plazo del sistema cardiovascular, metabolismo, sistema inmune, endocrino y somatosensorial, ... que permite que el organismo se adapte a estímulos no placenteros. Durante el estrés, los procesos fisiológicos que no suponen un beneficio a corto plazo se inhiben, como la inflamación, la digestión, la reproducción y el crecimiento.

La respuesta inmediata al estrés está medida por el SNC, con una descarga simpática y simultánea inhibición parasimpática.

Las bases anatómica y fisiológica de las respuestas simpáticas y endocrinas ante el estrés son un programa complejo central que depende de jerarquías superiores anatómicas (hipotálamo y sistema límbico), y de programas segmentarios autonómicos comprendidos en niveles inferiores (tronco del encéfalo y medula espinal). Las modalidades de reacción ante el estrés tienen claros matices individuales, originados por experiencias fijadas en una fase muy inicial de aprendizaje, durante las primeras etapas de la vida.

Si el estímulo persiste en la mujer gestante, entonces se produce la programación fetal de la función del eje HPA como respuesta ante un signo de estrés, siendo crítica para el conveniente desarrollo neuroendocrino y cerebral, permitiendo al organismo generar contramedidas (Liggins, 2000 citado en Blanco M. L., 2009, p. 16).

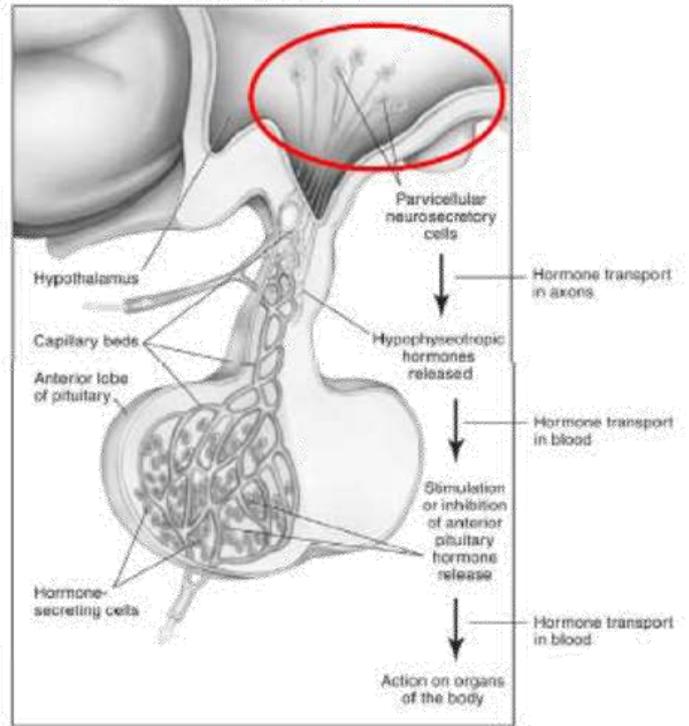
En la regulación del eje HPA (**Figura 3**), especialmente, en estado de estrés, están implicados los neurotransmisores cerebrales, adrenalina y noradrenalina, que estimulan las neuronas que secretan CRH a través de los niveles de cortisol sanguíneo, siendo éste el encargado de la retroalimentación de la síntesis de CRH. Las neuronas catecolaminérgicas del tronco cerebral están también implicadas en funciones del hipocampo, puesto que la noradrenalina puede modular los niveles de receptores de GR. Por otra parte, neuronas serotoninérgicas se proyectan directamente en el NPV del hipotálamo e incrementan el contenido de CRH.

Los GR median efectos de transcripción complejos y muy diversos: modifican la síntesis del ARNm, y por tanto la subsiguiente expresión de proteínas. La función exacta de los GR en el estrés parece ser la de retroalimentar componentes de la respuesta específica (reacciones antiinflamatorias e inmunes), de tal forma que disminuya la respuesta y se eviten desequilibrios debido a una reacción desmedida de dichos sistemas, favoreciendo el retorno a la situación de homeostasis, induciendo o suprimiendo la síntesis proteica.

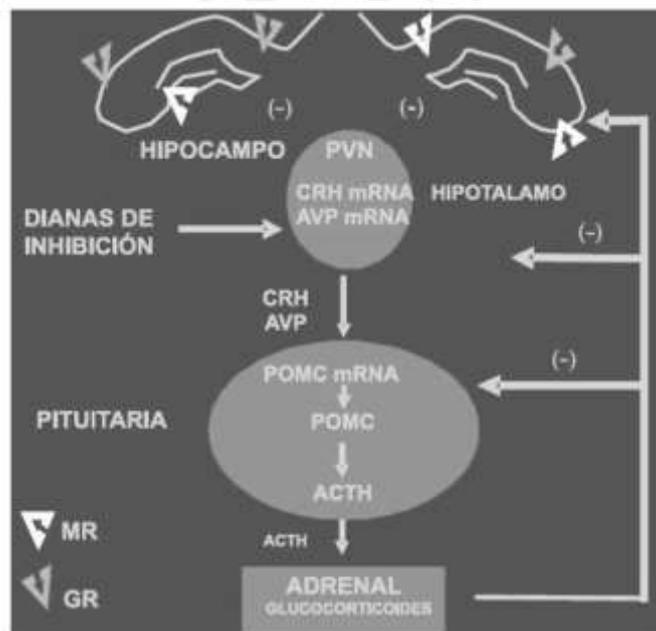
Igualmente, en periodos de desarrollo, los GR son moduladores importantes de la evolución y diferenciación de órganos, así como de la maduración cerebral. En el hipocampo y la amígdala, son factores relevantes para la iniciación de la maduración terminal y remodelación de axones y dendritas, así como para la supervivencia celular. Sin embargo, estudios de animales demostraron que un incremento excesivo y no controlado de GR puede regular funciones del SNC como la sensibilidad a la dopamina y serotonina, afectando directamente al desarrollo y la función de los sistemas de neurotransmisores (al igual que sus mecanismos de transporte) en el Sistema Nervioso, influenciando en la formación del hipocampo y retrasar la mielinización del SNC, mediando en el desarrollo y subsecuente función de las neuronas paraventriculares.



**Figura 1.** Eje HPA. Fuente: Blanco, M.L. (2009). *Estrés perinatal. Impacto en recién nacidos prematuros. Influencia en la programación del eje hipotálamo hipofisario adrenal.* Universidad Favaloro, Buenos Aires.



**Figura 2.** Anatomía eje HPA. Fuente: Blanco, M.L. (2009). *Estrés perinatal. Impacto en recién nacidos prematuros. Influencia en la programación del eje hipotálamo hipofisario adrenal.* Universidad Favaloro, Buenos Aires.



**Figura 3.** Regulación del eje HPA. Fuente: Blanco, M.L. (2009). *Estrés perinatal. Impacto en recién nacidos prematuros. Influencia en la programación del eje hipotálamo hipofisario adrenal.* Universidad Favaloro, Buenos Aires.

### 3.2.2. HIPOCAMPO Y ESTRÉS.

Asimismo, diversos estudios (Ronald et al., 2011 citado en Stitou Del Pozo, C., 2011, p. 23) apuntan a la participación del eje HPA en las redes neuronales. El eje HPA fetal controla la respuesta del feto en los episodios agudos de estrés intrauterino, y es fundamental en otros procesos tales como: la maduración de los órganos, crecimiento, programación neuronal (proceso neural producido durante la sinapsis, tras el procesamiento de la información percibida), mielinización y regulación cardiovascular; por ello, cualquier perturbación en esta respuesta puede afectar a un amplio número de sistemas en el feto, ocasionando en ciertos casos secuelas patológicas.

El eje HPA está controlado por un sistema de retroalimentación negativa clásico, en el que los GR son liberados a la circulación por la glándula suprarrenal, e interaccionan a su vez con receptores de GR localizados en el hipotálamo, la hipófisis y el hipocampo. En consecuencia, por una parte se reduce la liberación de CRH, y por otra, las altas concentraciones de GR atraviesan la placenta, y como consecuencia de ello, el sistema de retroalimentación fetal del eje HPA queda saturado, existiendo también en el feto inhibición de CRH.

El suministro equilibrado de GR al feto es esencial durante las últimas etapas de gestación, especialmente durante el parto, ya que participan en el crecimiento neuronal y en la diferenciación celular. Un aumento de la exposición neonatal a los GR puede originar un incremento de la densidad de sus receptores, y una disrupción del desarrollo neuronal programado puede alterar la formación del SNC e impactar adversamente en el aprendizaje sensoriomotor postnatal y en el funcionamiento cognitivo. Además, según Landlied y cols. (2001 citado en Blanco, M. L., 2009, p. 18) demostraron que concentraciones elevadas de GR implican disrupciones en la programación de la apoptosis, ocasionando daño cerebral y atrofia en el hipocampo, una estructura especialmente vulnerable al estrés durante el final de la gestación y el desarrollo temprano. Algunos investigadores sugieren que el estrés materno aumenta la liberación de determinadas hormonas en la gestante que son capaces de liberarse a la circulación fetal, afectando a la ontogenia hipocampal y a sus fibras de conexión con estructuras límbicas, pudiendo ocasionar diversas alteraciones neurocognitivas: dificultades en la adquisición de aprendizaje discriminativo, problemas en los procesos de memoria y en la función ejecutiva, disminución de la conducta exploratoria, déficit en la atención y en la concentración, inadecuado desarrollo social y emocional, etc.

## 3.3. El parto como evento neurobiológico.

### 3.3.1. NEUROHORMONAS MATERNAS Y FETALES Y SU PAPEL EN EL PARTO.

En cuanto al bebé, según Lagercrantz en el útero el feto permanece sedado por la baja tensión de oxígeno de la sangre fetal, y por el efecto anestésico e hipnótico producido por la placenta. El paso de la cabeza del bebé por el canal del parto se acompaña de una liberación masiva de catecolaminas, que van a hacer entre otras cosas que los bebés pasen las primeras horas de vida en estado de alerta tranquila. Nada más nacer, los niveles de catecolaminas en la sangre del recién nacido son altísimos, derivados del estrés perinatal (activación del Sistema Nervioso Simpático) que diversos autores han aclarado que es un estrés beneficioso y necesario para los recién nacidos (Lagercrantz & Slotkin, 1986 citado en Ministerio de Sanidad, 2012, p. 21). Este estrés se resuelve tras el nacimiento por una estimulación vagal producida por el contacto piel con piel con la madre y la succión temprana.

A nivel del SNC, nada más nacer el recién nacido tiene el cerebro con niveles altos de oxitocina y catecolaminas, lo que produce ese estado de alerta tranquila que se ha correlacionado con la existencia del llamado periodo sensitivo (Bystrova et al., 2009 citado en Ministerio de Sanidad, 2012, p. 22). Dejados en contacto piel con piel ininterrumpido con la madre, los recién nacidos guiados por el olfato, como consecuencia de la estimulación catecolaminérgica y de oxitocina endógena a nivel del bulbo olfatorio (Varendi, Porter & Winderg, 1999 citado en Ministerio de Sanidad, 2012, p. 22), buscan el pezón e inician espontáneamente la lactancia materna. Asimismo, establecen contacto visual con la madre, siendo indicativo de altos niveles de oxitocina intracerebral, que presumiblemente va a quedar grabado en la memoria dado el efecto de los elevados niveles de catecolaminas cerebrales en la criatura recién nacida.

Algo que me ha impresionado y que es un área de investigación que merece más atención es el masaje infantil como una forma de mejorar potencialmente los resultados en los bebés, cuya madre sufría estrés durante el embarazo. Según estudios, esta técnica parece tener un efecto beneficioso sobre las interacciones madre-hijo, reposo y llanto, ansiedad, ... y en las hormonas que influyen en los niveles de estrés (Underdown et al., 2006; Beider et al., 2007 citado en Ministerio de Sanidad, 2012). Esto, sin embargo, sería necesario ser probado experimentalmente en seres humanos como una posible intervención tras un importante factor estresante durante el embarazo, pudiéndose aplicar asimismo tras la situación estresante del parto natural.

### **Distocia y prolongación del parto natural.**

La afirmación de que el curso del parto puede alterarse por factores psíquicos y por el miedo de la gestante, se debe inicialmente a Dick Read (1933 citado en Blanco M. L., 2009, p. 27), quien expuso algunos mecanismos implicados. El miedo produce tensión muscular y ésta dificulta la dilatación, con aumento de dolor en las contracciones, estableciendo un bucle vicioso *miedo-tensión-dolor*, que

puede traducirse como *estrés y ansiedad* (Vallay, 1981 citado en Blanco M. L., 2009, p. 27), dando una fundamentación psicobiológica más amplia a los influjos psíquicos.

Diversas investigaciones han puesto en relación la ansiedad y la descarga diferencial de catecolaminas que conlleva, con alteraciones de la contractilidad uterina y de la dilatación cervical que suponen en el feto un descenso en su nivel de oxígeno, causantes de prolongación del parto y de distocia, originando numerosas veces complicaciones obstétricas, conllevando a una cesárea de urgencia con mayor riesgo.

En contraposición a lo dicho anteriormente, Molinski en 1975 (citado en Blanco M. L., 2009, p. 28) apunta que cierto grado de ansiedad o activación es conveniente para el curso fácil del parto. Según este autor, “estados de estrés no obstaculizan el parto, sino más bien lo favorecen”; y es que el estrés que se produce en un parto vaginal sin complicaciones, produce la activación de hormonas durante la dilatación que preparan al bebé para adaptarse a la vida exterior, y al atravesar el canal del parto el estrechamiento le comprime el tórax, lo que favorece la disminución del líquido amniótico presente en sus pulmones y eso le ayuda a respirar mejor.

### 3.3.2. OMISIÓN DEL TRABAJO DE PARTO EN LAS CESÁREAS PROGRAMADAS.

En el parto por cesárea los cambios hormonales se producen de forma muy diferente a lo que sucede en un parto fisiológico vaginal eutócico. Así, en el recién nacido, los niveles de catecolaminas y de cortisol son relativamente bajos tras una cesárea. Se ha comprobado cómo esta ausencia de catecolaminas se relaciona con una complicación relativamente frecuente y conocida en las cesáreas: el distrés respiratorio. Además, estos bebés al no haber tenido esa descarga de adrenalina, a menudo presentan hipoglucemia e hipotermia. Asimismo, la falta de activación de catecolaminas en el bulbo olfatorio de los recién nacidos tras cesárea sin trabajo de parto, dificulta la orientación olfatoria para el inicio espontáneo de la lactancia materna.

Sin embargo las posibles secuelas cerebrales de las cesáreas han recibido escasa atención, aunque cada vez es mayor la preocupación por los efectos de la cesárea en la maduración cerebral del infante (Kapellou, 2011 citado en Ministerio de Sanidad, 2012, p. 27).

Los experimentos más recientes en ratones han comprobado cómo la omisión del trabajo de parto en las cesáreas puede alterar la producción de proteínas mitocondriales en el hipocampo, así como el crecimiento neuronal, y asociarse con dificultades en la memoria espacial y otras funciones en la edad adulta (Simón-Arecas et al., 2012). Cabe preguntarse si habrá alteraciones en la infancia en otras funciones reguladas por la oxitocina, como puede ser la sociabilidad o la conducta alimentaria, o la

vasopresina, que cuando existe una alteración en sus ritmos de secreción, regulados por las neuronas del NPV del hipotálamo, puede dar lugar a incontinencia urinaria (enuresis).

Cabe hipotetizar que la ausencia de oxitocina endógena propia del parto en las madres que dan a luz por cesárea podrá producir mayores dificultades en el vínculo y en el reconocimiento del infante como propio, por la sensibilidad de la amígdala en la codificación de la memoria emocional, lo que pudiera correlacionarse con la sensación de extrañamiento que a veces describen las madres tras cesárea (Olza-Fernández, 2010).

### **3.4. Secuelas cerebrales de las cesáreas programadas.**

En los últimos años, el número de nacimientos por cesárea se ha venido incrementado de forma constante. Aunque en algunos casos es necesario el procedimiento quirúrgico para salvar la vida de la madre o el hijo, en otros, el alumbramiento puede efectuarse por parto natural; esto, según un grupo de investigadores, tiene ventajas que benefician la salud futura del niño (Andrews et al., 2005).

Según un estudio publicado por una científica española del Instituto Cajal, Julia Simón Areces, y son numerosos los científicos de dicho instituto que han colaborado con la Universidad de Yale para el mismo, es conocido que el estrés afecta al cerebro del bebé, pero se debe detallar un aspecto relevante, y éste es si se trata de una “cesárea programada” o no.

No tiene nada que ver para el cerebro del recién nacido ser extraído por una cesárea de urgencia tras un trabajo de parto, que por una cesárea programada. En el experimento de Simón Areces, J. (2012) lo que hicieron fue comparar ratones nacidos por parto vaginal eutócico con otros nacidos por cesárea. Analizaron el tamaño y la función de su hipocampo, especialmente midiendo la producción de una proteína (Ucp2) que es fundamental para la utilización de ácidos grasos por parte de las neuronas adultas. Posteriormente, observaron cómo se comportaban los roedores en edad adulta en varios experimentos que medían su memoria espacial y su conducta en una situación estresante. Los nacidos por cesárea programada mostraban déficits significativos en ambas situaciones, así como menor cantidad de expresión de la proteína Ucp2 (proteína desacoplante mitocondrial 2) en el hipocampo, que conducía a una menor formación de sinapsis, ocasionando disminución del número y tamaño de las neuronas, resultado de menos conexiones sinápticas.

Los bebés que nacen por cesárea no han estado sometidos al estrés del parto, y por ello les cuesta más hacer el reajuste cardiorrespiratorio en los primeros minutos de vida, necesitando más estímulos para eliminar el líquido amniótico de sus pulmones. Asimismo, en un estudio llevado a cabo por Vivette Glover (2008) especialista en Psicobiología Perinatal, se observó que los niveles de cortisol que tenía

la sangre de su cordón umbilical eran mayores en el parto con instrumental, así como en el parto vaginal eutócico sin complicaciones, pero por el contrario, la cantidad de cortisol era nula en las cesáreas programadas coincidiendo con una menor adaptación ante situaciones estresantes, modulando la actividad del eje HPA.

Por ende, como se ha dicho, el cortisol (corticosterona en roedores) es un glucocorticoide, producto final del eje HPA. Esta hormona, junto con el SN Simpático, asiste a la movilización de los recursos energéticos del cuerpo ante una situación de estrés. En el parto las mujeres presentan niveles naturalmente elevados de cortisol siendo fundamentales en la preparación para la vida extrauterina del feto (Garbrecht et al., 2006; Seck y Holmes, 2007 citado en Laplante, D. P., 2010); sin embargo, los estudios en animales han demostrado que en el parto por cesárea la exposición a una menor cantidad de cortisol, altera el desarrollo de las neuronas en el cerebro, con una disminución del soma neuronal, presentando menor volumen neonatal del hipocampo (Avishai-Eliner et al., 2002; Coe et al., 2003; Hayashi et al., 1998; Schmitz et al., 2002; Szuran et al., 1994 citado en Laplante, D. P., 2010). De igual modo, los niveles de cortisol en plasma superiores a los normales no se restringen en el momento del parto, sino que se extienden después del nacimiento. Por tanto, aquellos sujetos nacidos por cesárea muestran una reducción inducida en los niveles de aprendizaje, significativos del descenso de la densidad sináptica (Fujioka et al., 2006 citado en King, S., 2010).

La desregulación génica, la destrucción de neuronas y sinapsis, la inhibición del desarrollo dendrítico, el desarrollo inadecuado del cuerpo caloso y del cerebelo, ... son algunos de los mecanismos por los que el estrés perinatal afecta al desarrollo neurológico del bebé, en un parto por cesárea. La falta de bienestar fetal originada por una cesárea puede influir negativamente en el desarrollo cerebral del feto, determinando alteraciones en el progreso de las habilidades intelectuales y del lenguaje en el niño.

En Marzo de 2007, Dorthe Hansen y su equipo del Institute of Reproductive and Developmental Biology, publicaron una revisión de un conjunto de estudios que vienen demostrando que si una madre sufre estrés perinatal ocasionando sufrimiento fetal, se incrementa en un 60% el riesgo de que su bebé padezca problemas emocionales o cognitivos, tales como: déficit de atención e hiperactividad (TDAH), déficits de aprendizaje, ansiedad y retraso en el desarrollo del lenguaje.

### **3.5. Proteína Ucp2 (proteína desacoplante mitocondrial 2).**

Según Horvath, T.L., Dietrich, M.O. y Hermes, G. (2008) “el parto vaginal eutócico provoca la expresión de una proteína en los cerebros de los recién nacidos, que mejora el desarrollo del cerebro y su función

en la edad adulta". **La creciente prevalencia de cesáreas impulsadas por conveniencia y no por necesidad médica puede tener un efecto duradero previamente insospechado, en el desarrollo del cerebro y la función en los seres humanos.**

El equipo de la Facultad de Medicina de Yale de Estados Unidos estudió el efecto de los partos naturales y quirúrgicos (cesárea) sobre la proteína de desacoplamiento mitocondrial 2 (Ucp2) en roedores. La Ucp2 es importante para la correcta neurogénesis del hipocampo y formación de circuitos en esta área, siendo responsable de la memoria a corto y largo plazo, relacionándose con la percepción y el pensamiento. Su expresión es inducida por el estrés celular y participa en la regulación de la utilización de energía, en la bioenergética mitocondrial, en la proliferación celular, la neuroprotección y la sinaptogénesis en el cerebro. Igualmente, como ya he mencionado antes, la Ucp2 está implicada en el metabolismo celular de la grasa, siendo un componente clave de ayuda para la transición a la lactancia materna (Andrews et al., 2005). Al mismo tiempo, se ha demostrado que la Ucp2 está involucrada en la neuroprotección en modelos murinos de la enfermedad de Parkinson (Conti et al., 2005 citado en Dietrich, 2008), epilepsia (Diano et al., 2003), y accidente cerebrovascular (Mattiasson et al., 2006 citado en Andrews, 2008), así como en el funcionamiento uniforme del sistema de la dopamina (Andrews et al., 2008). La inducción de la expresión de Ucp2 en el cerebro por estrés celular aumenta la producción total de ATP, posiblemente como resultado de la estimulación de la proliferación mitocondrial, y esto es importante para el aporte energético en neuronas y células gliales (Bechmann et al., 2002).

A pesar del importante papel que desempeñan las mitocondrias en la fisiología neuronal y la plasticidad cerebral, se dispone de escasa información respecto a la función de dicho orgánulo en estos procesos. Un minucioso estudio por Li et al. (2004) proporcionó evidencias de la existencia de una respuesta mitocondrial en la activación neuronal, asociándose con la sinaptogénesis.

Los investigadores Li et al. (2004 citado en Dietrich, 2008) hallaron que el nacimiento natural desencadena la expresión de Ucp2 en ciertas neuronas que se localizan en la región del hipocampo. Esta expresión fue menor en el cerebro de los ratones nacidos por cesárea. La supresión de este gen o su inhibición química, interfiere con la diferenciación neuronal del hipocampo y sus circuitos neurales interconectados (sinaptogénesis), y se relaciona además con comportamientos adultos que reflejan una inadecuada función de esta parte del cerebro, lo que sugiere que la inducción de Ucp2 por el parto vaginal eutócico desempeña un papel potencialmente crítico en el desarrollo de los circuitos cerebrales y de comportamientos y conductas que dependen de ellos (Horvath, 2008).

Los cambios que se producen en la conectividad del cerebro también afectan a las pautas que rigen la estructura y organización de la corteza cerebral en desarrollo, puesto que al estar todo ello relacionado

con el hipocampo, que es una estructura fundamental para el almacenamiento de la memoria, su formación influye en la plasticidad que presentan sus neuronas, considerándose asimismo esta formación parte del sistema límbico (Sowell y otros, 2004; Niggi & McCandliss, 2006 citado en Arevalo M. A. & Horvath, T. L., 2012).

De igual modo, según un estudio dirigido por el equipo de Laplante D.P. del Centro de Investigación del Hospital Douglas en Canadá (2004), se encontró que el desarrollo del lenguaje y la capacidad intelectual que se relaciona con las habilidades verbales, son generalmente más bajos en la niñez temprana de sujetos que habían nacido por cesárea. Asimismo, se ha demostrado que el estrés perinatal produce una disfunción neuronal en el circuito límbico e hipocampal, contribuyendo a la aparición de déficits cognitivos, pudiendo estar relacionada esa limitación de conexiones neurales en áreas especialmente implicadas en el lenguaje y las habilidades lingüístico-verbales.

### **3.6. Flexibilidad del hipocampo en el procesamiento del lenguaje.**

Se ha descrito la potencial importancia del hipocampo en las funciones cognitivas, que requieren integración de múltiples fuentes de información, tales como el procesamiento del lenguaje (Cohen and Squire, 1980; Squire, 1992; Eichenbaum and Cohen, 2001; Davachi, 2006). Con ello, estos autores intentan vincular los aspectos de la memoria con particularidades del lenguaje, en las demandas de procesamiento del mismo, donde se asume que las funciones consideradas superiores como, por ejemplo, el lenguaje, se ven afectadas y dependen del funcionamiento de otras funciones más básicas y psicológicamente menos complejas, como pueden ser, la memoria, la atención...

Algunos de estos estudios se han centrado en la memoria de trabajo o de control ejecutivo de procesos, siendo funciones aparentemente vinculadas con los mecanismos de la corteza prefrontal. Sin duda, el sistema de la memoria semántica proporciona apoyo crítico para el procesamiento del lenguaje, en cuanto a mantener las representaciones perdurables de los significados de las palabras y el conocimiento del mundo. Además, diversas teorías especifican el papel crítico de la memoria episódica en el uso de la lengua (Tanenhaus and Kamide, 1999 citado en Duff, M. C. & Brown, S., 2012). Sin embargo, el sistema de memoria declarativa del hipocampo en su conjunto, ha recibido menos atención como un potencial candidato y mecanismo de memoria de soporte en el procesamiento del lenguaje (Eberhard et al., 1995; Sedivy et al., 1999 citado en Duff, M. C. & Brown, S., 2012). Esto es, en parte debido a que la superposición sostenida del sistema de memoria declarativa del hipocampo contribuye únicamente a las representaciones de memoria a largo plazo. Igualmente, el conocimiento semántico (acceso al léxico), se convierte en independiente del hipocampo mediante procesos de consolidación neocortical encargándose de habilidades cognitivas (Alvarez and Squire, 1994;

McClelland et al., 1995). Como resultado de todo ello, el sistema de memoria declarativa dependiente del hipocampo no ha tomado una conducta como sistema neuronal/cognitivo implicado en el uso y procesamiento del lenguaje; no obstante, se está investigando sobre funciones del hipocampo y sus implicaciones en el lenguaje, en concreto, procesos por los cuales producimos y comprendemos el lenguaje (Schmolck et al., 1990, 1992 citado en McClelland, 1995).

### 3.6.1. RELACIÓN ENTRE MEMORIA Y LENGUAJE.

El lenguaje humano es el sistema representacional más abstracto que tenemos, dependiente de la memoria sensorial y declarativa, en donde van incluidos los procesos como el de percepción, memoria, cognición y las sensaciones mismas (Leahey, T. & Harris, R. (1998), pp. 183).

La memoria es una función del cerebro que permite al organismo codificar, almacenar y recuperar la información, consecuencia de las conexiones sinápticas repetitivas entre las neuronas, originando redes neuronales. Asimismo, la memoria permite retener experiencias pasadas y, según el alcance temporal, se clasifica convencionalmente en: *memoria a corto plazo* (MCP - consecuencia de la simple excitación de la sinapsis para reforzarla o sensibilizarla transitoriamente), y *memoria a largo plazo* (MLP - consecuencia de un reforzamiento permanente de la sinapsis, gracias a la activación de ciertos genes y a la síntesis de proteínas). El hipocampo es la parte del cerebro relacionada con la memoria y el aprendizaje.

En la literatura de la lengua, un tema dominante es la relación entre el procesamiento del lenguaje y la memoria de trabajo, que es una parte de la memoria a corto plazo que está involucrada en el procesamiento y almacenamiento temporal de la información; específicamente la hipótesis de que funciones centrales, incluyendo memoria de trabajo y control cognoscitivo, están obligadas a ejecutar el procesamiento del lenguaje (Scoville and Milner, 1957; Milner et al., 1968 citado en Nadel, 1978), siendo fundamental para la vía de entrada de la información.

La memoria de trabajo es un mecanismo atrayente para satisfacer las demandas de procesamiento de la información, debido a su relativa facilidad para integrar percepciones instantáneas y combinar conocimientos, favoreciendo el desarrollo y rendimiento de tareas ejecutivas, y de igual modo en procesos del lenguaje. Asimismo, también es probable que se relacione con contribuciones solamente de la memoria a largo plazo, y no a aquellas disponibles con suficiente rapidez para guiar el procesamiento y almacenamiento de la información lingüística (O'Keefe and Nadel, 1978; Warren et al., 2010).

En la literatura de la memoria, la relación entre lenguaje y memoria declarativa en gran medida ha sido confinada al aprendizaje de la palabra, e interpretada en el contexto de la memoria semántica (Rubin et al., 2011 citado en Simón-Areces et al., 2012). Estos hallazgos han fomentado una visión de la memoria como una capacidad cognitiva distinta de los diferentes dominios cognoscitivos (lenguaje, procesamiento espacial, etc.); por tanto, al tener reducido el volumen hipocampal se deterioran los procesos de aprendizaje originando irregularidades en sus tareas, no agilizando la adquisición de vocabulario debido a que, el lexicón mental de memoria arbitraria de conocimientos léxicos específicos depende de los substratos del lóbulo temporal, involucrando también la red frontal, ganglios basales, estructuras cerebelosas y parietales de la memoria procedimental (Ranganath and D'Esposito, 2001; Hannula and Ranganath, 2008 citado en Duff, M. C., 2012). Así, estando implicado parte del lóbulo frontal y temporal tanteamos una posible evidencia de la mediación del hipocampo en el procesamiento del lenguaje mediante estructuras afines (área de Broca y Wernicke), estableciendo una limitación de funciones y flexibilidad representacional.

Los autores especulan que esto es porque, aunque la exposición estática de las memorias alejadas se convierte en independiente del hipocampo con el tiempo, el hipocampo juega un papel fundamental en la expresión flexible de las representaciones de la memoria declarativa, de modo que un simple fallo de cualquiera de ellas puede perturbar el lenguaje, porque aunque existen áreas específicas responsables de funciones particulares, ningún sector del cerebro funciona independientemente de los demás; cada función específica concierne a numerosas "regiones" que colaboran como partes de una red neuronal dedicada a dicha función.

También, esta especificidad cognitiva y de los nervios, podría reducir el aspecto emocional y la sociabilidad, así como el pensamiento futuro si no se estimula, afectando notablemente al procesamiento del lenguaje (Kurczek and Duff, 2011). Por tanto, estos resultados revelan una evidencia clave e inicial para la importancia del sistema de memoria declarativa del hipocampo en el procesamiento del lenguaje, aunque faltaría determinar si la afectación de esta competencia estaría presente en todos los niveles de la lengua.

## **4. MATERIALES Y METODOLOGÍA**

### **4.1. Proceso y desarrollo de la investigación.**

Para conseguir los objetivos propuestos, el método para llevar a cabo la elaboración del presente trabajo ha consistido fundamentalmente en el análisis de historias clínicas, y a la vez se ha realizado una revisión bibliográfica sobre el tema, mediante una consulta directa en Internet a través de

artículos, revistas, páginas web, libros y estudios científicos publicados, que guardan relación con los aspectos desarrollados en el trabajo. No obstante, cabe mencionar que la documentación bibliográfica disponible referente a este tema es escasa.

Inicialmente, a lo largo de Enero y Febrero, dediqué mi tiempo a la realización de una revisión de información e historias clínicas proporcionadas por el equipo del Centro Base de Palencia dependiente de las Gerencias Territoriales de los Servicios Sociales, recopilando datos que se registraron en una Tabla reflejada en el **Anexo 1** (p. 42), tras el análisis de la historia clínica de los pacientes que han asistido a intervención logopédica en los últimos 12 años de Atención Temprana (años 2003-2015), cuyos datos fundamentaron mi decisión en la realización de este estudio.

Además, durante los meses de Febrero, Marzo y Abril, llevé a cabo una búsqueda bibliográfica específica sobre el tema en páginas de contenido científico, principalmente de artículos y también diferentes bases de datos científicos, como: Dialnet, Pubmed, Medline, Science Direct, Scopus, Ebscohost, Sumarios IME (Índice Médico Español), NCBI (National Center for Biotechnology Information) y Google Académico. Los términos de búsqueda fueron: estrés perinatal y diferenciación neuronal, sufrimiento fetal y expresión hormonal en parto natural, Ucp2, hipocampo y lenguaje, lenguaje y memoria, implicaciones de las cesáreas, secuelas obstétricas, proteínas y desarrollo cerebral... entre otros.

Asimismo, se revisaron manualmente las referencias de los artículos encontrados para localizar posible literatura que no hubiera aparecido en la primera búsqueda. Además se incluyeron otros documentos públicos localizados en organismos oficiales.

Una vez limitada la búsqueda, el siguiente paso fue el de realizar una criba de aquellos artículos completos que fuesen de utilidad, considerando aquellos de mayor relevancia para la realización del estudio. Finalmente, completada esta selección y la clasificación de la información, se procedió al análisis y elaboración de los resultados obtenidos de la lectura de la bibliografía seleccionada, compilando aquella información que explicase la posibilidad de la relación de los sujetos que nacen por cesárea y la presencia de determinadas dificultades en el lenguaje, elaborando y recogiendo estadísticas publicadas para mostrar de una manera más visual y directa los resultados de la investigación.

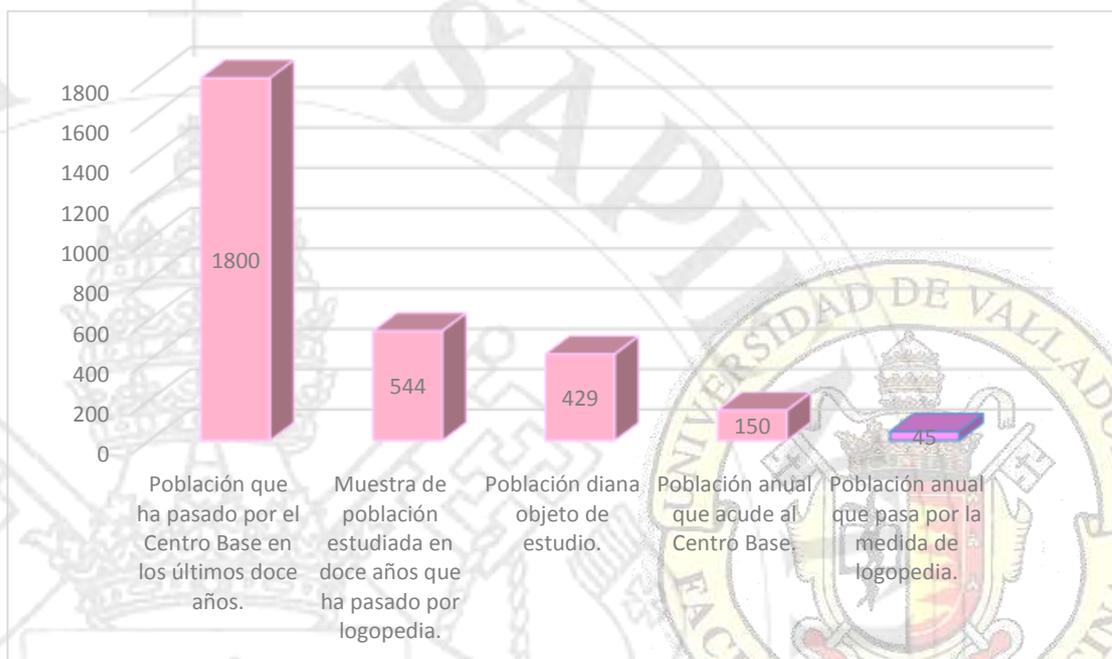
## **4.2. Obtención y recopilación de los datos.**

### **4.2.1. OBTENCIÓN DE DATOS DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO.**

Los datos referentes a los sujetos, son el resultado de la consulta de su historia clínica, así como de las observaciones propias de cada uno en las sesiones de intervención registradas por diferentes profesionales. Los datos extraídos tanto de los informes del Centro Base como de las escuelas infantiles a las que acuden algunos de ellos, se han contrastado con los estudios previos en la literatura existente sobre el tema.

Atendiendo a las estadísticas definidas, por el Centro Base únicamente pasa el 14% de la población, estando repartido entre todas las medidas de intervención que se ofrecen en el mismo propuestas por los diferentes equipos, partiendo de los recursos con los que cuentan y aquellos que serán necesarios para realizar una intervención global y personalizada a los niños, sus familias y su entorno, que presentan o tienen riesgo de padecer trastornos en su desarrollo, siendo éstas: Logopedia, Fisioterapia, Estimulación y Psicomotricidad (Libro Blanco de la Atención Temprana, 2005).

Referente a nuestros datos, en la provincia de Palencia asiste una media de 150 niños por año atendidos en el Centro Base, con edades comprendidas de 0 a 3. Si multiplicamos esta cantidad, en 12 años (2003-2015) han pasado por Atención Temprana unos 1800 niños, de los cuales el 30% (que sería equivalente a unos 544 niños) han pasado por el área de Logopedia, constituyendo una proporción elevada, confiriendo así gran importancia a la figura y actuaciones del logopeda desde los primeros años de vida, con una función preventiva y estimulante, y no meramente rehabilitadora, pudiendo servir como base de futuros proyectos de investigación (representación **Gráfico 1**).



**Gráfico 1.** Contraste de los datos obtenidos en función de la proporción. Fuente: elaboración propia a partir de la explotación de los datos recogidos en el Centro Base de Palencia de las Gerencias Territoriales de los Servicios Sociales.

El equipo de Atención Temprana, dada la corta edad de los sujetos y la gran plasticidad cerebral que presentan influyente en su pronóstico, consideran hacer una aproximación diagnóstica, mediante el manejo de la clasificación ODAT, en la que se ordenan las situaciones de riesgo y los trastornos que pueden darse en la etapa infantil de 0 a 6 años, tanto en los niños como en sus familias, así como en su entorno, no deslindando una diagnosis definitiva.

## 5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Una vez revisada toda la bibliografía y habiendo analizado los casos estudiados, se detallan a continuación los resultados primero, luego la discusión y finalmente las conclusiones obtenidas de dicha revisión. Antes de nada, cabe destacar que para la obtención de conclusiones, los resultados han tenido que ser previamente contrastados con otras hipótesis sin confirmar, para poder establecer una posible correlación entre los diagnósticos recogidos y la historia del parto por cesárea.

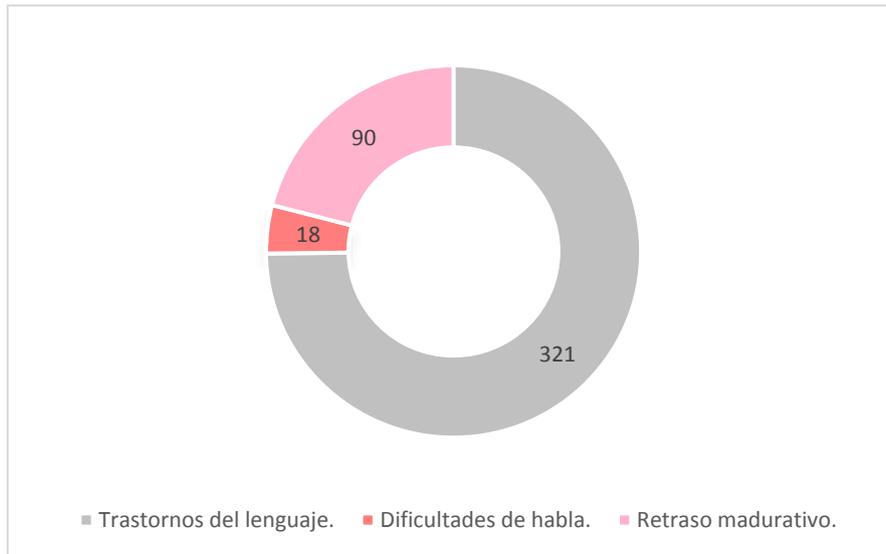
Desde mi punto de vista, la ODAT es un sistema muy jerarquizado; por ello, para la realización de este estudio he diseñado una nueva categorización, delimitando a los sujetos pertinentes a la muestra en diez grupos, en función de los requisitos desplegados en una tabla, aclarando así los resultados, como puede observarse en la Tabla reflejada en el **Anexo 1** (p. 42). De esta manera, definimos una muestra estudiada de  $N=544$  sujetos de estudio, catalogados en diez grupos, con la finalidad de establecer una población diana que presentara exclusivamente implicaciones logopédicas, sin ser derivadas u originadas por alguna modificación en el genoma demostrada por posibles antecedentes familiares, o una disfunción secundaria derivada de una patología de base (véase **Tabla 1**).

En la **Tabla 1** se pueden observar dos categorías diferenciadas. En la parte derecha, fundamentando la primera criba, aparecen los siete grupos de patologías descartadas del estudio, puesto que, atendiendo a las consideraciones propias de cada uno, las implicaciones logopédicas pueden ser derivadas o secundarias a otros trastornos como pueden ser problemas en la deglución, problemas auditivos u otras alteraciones sensoriales, o a causa de una alteración orgánica u anatómica de los órganos fonoarticulatorios existiendo una disglosia o trastorno de la articulación. De igual modo, una alteración genética, a mínima que sea, produce una serie de cambios que tienen repercusión en distintos aspectos del desarrollo de un sujeto, por ello, las enfermedades raras y alteraciones cromosómicas también quedaban descartadas para el estudio. Finalmente, el séptimo y último grupo excluido ha sido el de trastornos de la relación y la comunicación, existiendo un factor de base idiopático, con una gran influencia del ambiente. De este modo, se han suprimido  $ns=60$  sujetos de la muestra estudiada, porque atendiendo a sus características, los problemas logopédicos manifestados coexisten independientemente de cómo haya sido su nacimiento, siendo una muestra no significativa para este estudio.

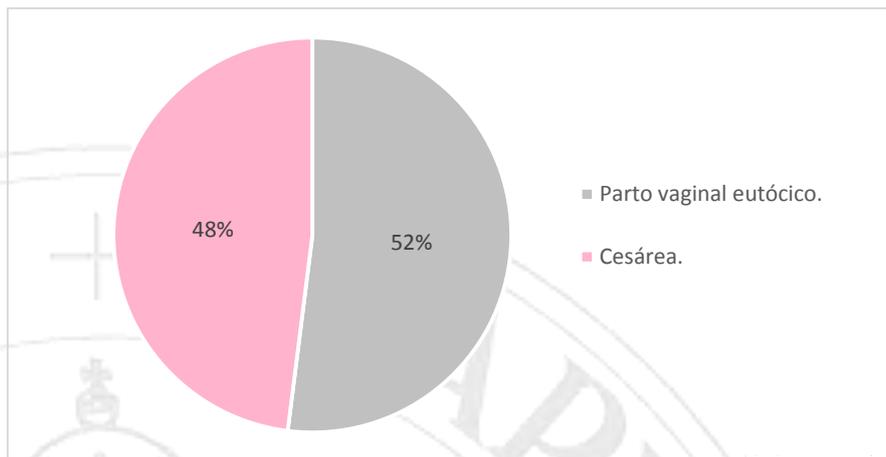
En la parte izquierda se recogen tres grupos objeto de estudio, que presentan alteraciones logopédicas no preexistiendo un problema de base (representación **Gráfico 2**). Los dos primeros (trastornos del lenguaje y dificultades de habla) están mejor definidos; no obstante, el tercer grupo (retraso madurativo) es más heterogéneo y puede generar dudas de clasificación. A pesar de ello, decidí incluirle en el estudio, puesto que está demostrado que el nacimiento temprano de muchos niños, incidiendo especialmente en sujetos prematuros, puede ocasionar problemas en el desarrollo, acudiendo muchos de estos niños a intervención logopédica, pudiendo existir una cierta correlación con el tema de estudio dada mi experiencia en Atención Temprana; por tanto, es un grupo más que fundamenta la investigación. Estos tres grupos representan una muestra de  $n=484$  sujetos, a los que se les ha realizado un segundo cribado, descartando todos aquellos que presentan antecedentes familiares incluidos en la parte inferior de la tabla de la derecha estando sombreados, considerando que pudiera haber una patología hereditaria estipulando los criterios de exclusión (confirmando así un total de 115 sujetos no estudiados, descartados de ambos cribados). En definitiva, la población diana consta de una muestra experimental de  $n=429$ , de los cuales  $n=223$  han nacido por parto vaginal (constituyendo el 52%) y  $n=206$  han nacido por cesárea (constituyendo una proporción del 48%) (Representación **Gráfico 3**).

NÚMERO TOTAL.	Total de niños estudiados.	Parto vaginal eutócico.	Cesárea.		Total de niños evaluados.
Trastornos del lenguaje.	321	184	137	Trastorno de la articulación - disglosia.	8
Dificultades de habla.	18	9	9	Alteración cromosómica.	10
Retraso madurativo.	90	30	60	Enfermedades raras.	2
	<b>429</b>	<b>223 (52%)</b>	<b>206 (48%)</b>	Problemas en la deglución.	10
				Problemas auditivos.	14
				Alteraciones sensoriales.	3
				Trastorno de la relación y la comunicación.	13
				Sujetos del grupo de estudio con antecedentes familiares.	55
					<b>115</b>
<b>PROPORCIÓN GLOBAL</b>	<b>544 (30% pasan por la medida de logopedia)</b>	<b>Parto vaginal 260 (48%)</b>	<b>Cesárea 284 (52%)</b>		

**Tabla 1.** Proporción de sujetos estudiados delimitando el número de casos en función de los grupos establecidos, descartando aquellos que presentan antecedentes familiares considerando que pudiera existir una patología hereditaria, y aquellas patologías que conducen a un problema del lenguaje de forma secundaria. Fuente: elaboración propia a partir de la explotación de los datos recogidos en el Centro Base de Palencia de las Gerencias Territoriales de los Servicios Sociales.



**Gráfico 2.** Distribución por patologías del grupo de estudio. Fuente: elaboración propia a partir de la explotación de los datos recogidos en el Centro Base de Palencia de las Gerencias Territoriales de los Servicios Sociales.



**Gráfico 3.** Incidencia de los tipos de nacimiento según el parto. Fuente: elaboración propia a partir de la explotación de los datos recogidos en el Centro Base de Palencia de las Gerencias Territoriales de los Servicios Sociales.

## 5.1. Comparativa y descripción de resultados.

### 5.1.1. EXTRAPOLACIÓN DE RESULTADOS.

Pese que los datos estadísticos indican que cada vez nacen menos niños en España (descendiendo un 3'9% anualmente) y cada vez se tienen más tarde, en Palencia las cifras se mantienen en la última década e, incluso, en algunos casos se puede hablar de aumento. El pasado año se atendieron en el

Hospital Río Carrión 1026 partos, un centenar más que los registrados en 2003, según los datos facilitados por el Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario de Palencia. Mientras que en España la tasa de natalidad se sitúa en 10,9 nacimientos por cada mil habitantes, en el caso de Castilla y León es de 8, y en Palencia de 7 niños por mil habitantes.

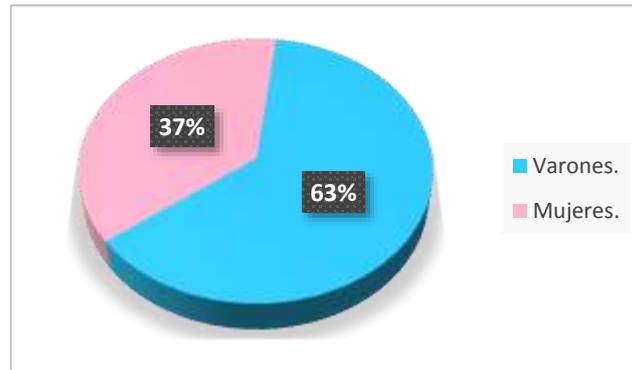
En España en la Sanidad Pública el 22% de los partos son cesáreas, a diferencia de las clínicas privadas donde las cesáreas superan el 30%. Del total de partos atendidos en el Río Carrión de la capital, un 25% de ellos se produce por cesárea, porcentaje que ha ido aumentando en los últimos diez años: en el año 2000, la cifra era del 19'5%. No obstante, se encuentra dentro de la media nacional, aunque la Organización Mundial de la Salud recomienda no superar el 15% de nacimientos por este método.

Palencia mantiene la media de natalidad de la última década con mil partos al año; los censos de población refieren que uno de cada cuatro sujetos nace por cesárea. Del 25% de los sujetos que nacen por cesárea en la provincia de Palencia, referente a un análisis estadístico de los datos extraídos, concluimos que el 4'4% corresponde con la proporción que se atiende en el Centro Base en la medida de Logopedia, constituyendo una alta proporción de los sujetos que nacen por cesárea, reseñando una probable reciprocidad con posibles implicaciones logopédicas (véase **Tabla 2**).

ESTADÍSTICAS OBTENIDAS DEL ESTUDIO CONTRASTADAS CON LA POBLACIÓN PALENTINA.		
NIÑOS NACIDOS ANUALMENTE EN PALENCIA 1026 (%).		
Nacimientos por cesárea en Palencia.	257	25%
Población que pasa por el Centro Base.	150	14'62%
Población que pasa por logopedia.	45	4'39%
ESTUDIO ESTADÍSTICO ANUAL DE SUJETOS QUE PASAN POR EL CENTRO BASE POR LA MEDIDA DE LOGOPEDIA.		
Niños estudiados de la población total.	45 (544/12)	4'39%
Proporción de nacimientos por cesárea.	22	48%
Proporción de nacimientos por parto.	23	52%

**Tabla 2.** Relación de la proporción de los sujetos que nacen por cesárea y pasan por el Centro Base, con la natalidad de Palencia. Fuente: elaboración propia a partir de la explotación de los datos recogidos en el Centro Base de Palencia de las Gerencias Territoriales de los Servicios Sociales.

Asimismo, como otro dato de interés complementario a nuestro estudio, en lo referido a los sujetos examinados hay variedad en cuanto a sexo; se observa un predominio de varones respecto a mujeres (63% vs. 37%) como podemos observar en la **Gráfico 4**, concurriendo una mayor incidencia de implicaciones logopédica en este sexo.



**Gráfico 4.** Proporción por sexos. Fuente: elaboración propia a partir de la explotación de los datos recogidos en el Centro Base de Palencia de las Gerencias Territoriales de los Servicios Sociales.

## 5.2. Interpretación y comprobación de las hipótesis.

Una vez llegado a este apartado del trabajo, se han querido confirmar ciertos aspectos de la documentación disponible que ha sido examinada. Es importante reconocer que las investigaciones sobre el desarrollo del cerebro en neonatos y la influencia del parto, es un terreno de estudio que se encuentra en una fase temprana, suscitando muchos interrogantes.

La gran mayoría de lo que se conoce sobre los efectos del estrés perinatal en relación con el desarrollo neurológico se deriva de los estudios animales; sin embargo, es bastante difícil integrar estos resultados y extrapolarlos a humanos porque los niveles de maduración cerebral, e incluso los efectos del estrés durante el parto, pueden ser diferentes entre las especies.

El estrés perinatal se considera una condición neuropsicológica heterogénea, que causa modificaciones neuroendocrinas e inmunológicas que pueden llegar a ser tan intensas que pueden producir perturbaciones patológicas (Doyle, 2006 citado en Blanco, L. M., 2009). Las condiciones obstétricas de la madre son diversas en su etiología, y a menudo sólo están indirectamente relacionadas con el desarrollo cerebral del feto.

Un estudio publicado en el 2000 demostró que la respuesta al estrés está alterada en función de la forma de parto. Según Sapolsky (2000 citado en Blanco, M. L., 2009, p. 20) “el impacto neurobiológico del estrés durante el parto puede producir cambios en la estructura neuronal, específicamente en relación al cerebro, tronco cerebral, sistema límbico e hipocampo”. Así, en los últimos años se está descubriendo cómo las mismas hormonas que intervienen en el parto y en la lactancia, tienen efectos muy importantes a nivel del SNC y muy especialmente en la conducta maternal.

El nacimiento natural activa proteínas que mejoran el desarrollo del cerebro, pero no así el nacimiento por cesárea. Los datos actuales sugieren que la inducción de la Ucp2 por el estrés fisiológico asociado al nacimiento natural, permite la adaptación metabólica crítica para la adecuada supervivencia como un efecto protector de la salud cerebral, la plasticidad sináptica y el desarrollo de las neuronas cerebrales del hipocampo.

A pesar de que la comprensión de la función biológica de la Ucp2 en la célula ha constituido un amplio campo de estudio desde su descubrimiento, su papel en la célula no ha sido demostrado aún con claridad; todavía se desconoce exactamente de qué forma el parto natural desencadena la expresión de la Ucp2, aunque suponemos que podría ser debido a ciertos cambios bioquímicos y hormonales, quizás, como producto de la estimulación de la actividad intrauterina y vaginal. Lo que sí está claro es que en las cesáreas se observa una disminución de esta proteína; y aunque algunas cesáreas se practican en situaciones críticas y para prevenir determinados problemas, otras se realizan por decisión propia de la madre o bien del propio obstetra. Además, existe una gran cantidad de riesgos asociados con las cesáreas. Por esta razón, es recomendable que las madres se decidan por el parto vaginal siempre que sea posible, ya que según indican los últimos estudios, también es lo mejor para él bebé.

Nacer vaginalmente parece que es uno de los pilares del correcto desarrollo cerebral de los recién nacidos y la cesárea, al no permitir esas respuestas naturales, podría llegar a perjudicar a los infantes (Glardina et al., 2008 citado en Simón-Areces et al., 2012). Lo que sucede en el parto, probablemente sea crítico para todo el desarrollo cerebral, y la omisión del trabajo de parto en las cesáreas programadas puede asociarse con dificultades en la memoria, atención y determinados procesos cognitivos, con motivo de la menor densidad sináptica, la diferenciación neuronal y la atrofia hipocampal (Simón-Areces et al., 2012).

Los resultados de este estudio podrían cambiar la forma en la que se entiende la cesárea, haciendo que los profesionales sean más conscientes de que solamente debe realizarse en casos imprescindibles, pues no está exenta de efectos secundarios no deseables; o bien, los profesionales deberían esperar a que se inicie espontáneamente el parto al menos para hacer la cesárea, si es que ésta es realmente inevitable. Es decir, la cesárea necesaria salva vidas, la innecesaria puede ocasionar problemas; por ello, es necesario que suceda más educación para la salud pública sobre este tema, y alentar a las embarazadas acerca de los riesgos de las cesáreas.

Principalmente el proceso de la interacción entre el eje HPA y el hipocampo, influye en la memoria y habilidades de la descendencia expuesta al aprendizaje, relacionándose con el lenguaje. Se postula que los impulsos procedentes de los lóbulos frontales se integran en el sistema límbico, llegando

al hipotálamo, estructura que a su vez regula el funcionamiento de la glándula hipofisaria, productora de varias hormonas. Es en el córtex donde se integran las capacidades cognitivas, donde se encuentra nuestra capacidad de ser conscientes, de establecer relaciones y formar razonamientos complejos.

El procesamiento de la información sensorial recogida del mundo que nos rodea y de nuestro propio cuerpo, las respuestas motrices y emocionales, el aprendizaje y la memoria, son funciones que se realizan por circuitos formados por neuronas interrelacionadas a través de los contactos sinápticos; ahora bien, en los sujetos nacidos por cesárea, concurre una disminución de estos circuitos neuronales viéndose probablemente alterada la transmisión de información (Echtay et al., 2002; Prodiut-Zengaffinen et al., 2007 citado en Dietrich, M. O., 2012).

El cerebro actúa como un todo y sus áreas están interconectadas. La organización estructural de la memoria se encuentra ampliamente distribuida por todo el cerebro, dependiendo del tipo de memoria tomada en consideración (Gathercole y Baddeley, 1993).

Por ejemplo, la denominada memoria de trabajo está estrechamente relacionada con la corteza prefrontal, asociada a las funciones ejecutivas; en cambio, la memoria a largo plazo está vinculada al área temporal del cerebro, en concreto el hipocampo, zona que es importante también en el aprendizaje, la memoria y las emociones (amígdala), situada en el lóbulo temporal igualmente. De este modo, nos encontramos en estas zonas las áreas reservadas al lenguaje.

Es lógica esta relación de la unión memoria-lenguaje dado que, para un desarrollo normal del habla, el niño necesita suficientes habilidades de ejecución motora del lóbulo frontal, estando relacionadas la producción verbal (área de Broca), y la capacidad para comprender el habla de manera precisa y automática situada en el lóbulo temporal (área de Wernicke), enlazándose así MCP y MLP, por lo que un fallo en cualquiera de ellas va a ocasionar alteraciones en el lenguaje. Asimismo, al alterarse parte del lóbulo frontal encargado de las habilidades motoras, puede justificarse de esta manera el retraso psicomotor de algunos sujetos, al no producirse esa sinaptogénesis debido a la ausencia del empuje fisiológico al no tener que atravesar el canal vaginal de parto.

A lo largo de la vida, la integración de señales del hipocampo puede convertir nuevos conceptos y percepciones (MCP) en memoria permanente (MLP). La memoria de trabajo juega un importante papel en el aprendizaje de palabras nuevas, de este modo, los niños con mayor capacidad de MCP pueden aprender con más facilidad y rapidez. Esta memoria de trabajo tiene un importante papel en la recepción, suponiendo la vía de entrada de la información lingüístico-verbal, hasta que se establecen las representaciones fonológicas a largo plazo (Flórez, J., 1991). La relación existente entre memoria de trabajo y lenguaje se ve confinada a la necesidad de procesar la información lingüística

entrante y almacenarla durante un espacio de tiempo, para poder enfrentarse con éxito a la entrada lingüística y así llegar a una correcta comprensión. Un fallo en este sistema, ya sea de almacenamiento o procesamiento de la información lingüística, en este caso conduciría a problemas en comprensión.

Esta limitación en la MCP, será muy importante en la comprensión lingüística, puesto que si un sujeto tiene dificultades para comprender un mensaje, dedica todos sus esfuerzos a intentar captar el contenido del mismo, dedicando pocos recursos al almacenamiento, y tendrá más dificultad para captar la información del mensaje (Gillan y cols., 1995; Ellis y cols., 1998 citado en Harris, R., 1998).

La MLP es esencial para formular el pensamiento de palabras y usar el lenguaje de manera eficaz para comunicarse, funcionando de modo automático favoreciendo la producción verbal (Belinchon, 1991 citado en Mate, 1992). Como escuché decir una vez, “tú adquieres conocimientos” a través de la MCP, “pero no es sabiduría hasta que no lo integras en tu día a día”, ejerciendo así un papel básico la comprensión sobre la producción, evolucionando mucho mejor el lenguaje comprensivo. No obstante, sin la una no funciona la otra, de modo que el aprendizaje no se completaría, y ello pudiera conducir a repercusiones a las que debiera enfrentarse la Logopedia.

De los datos obtenidos de los pacientes del Centro Base, se constata la presencia de retrasos del lenguaje, problemas emocionales, problemas cognitivos... Es decir, por el momento se sabe que estos niños expuestos a los efectos del parto por cesárea exhiben habilidades cognitivas, lingüísticas y de juego más pobres que los que tuvieron una mayor exposición a estrés perinatal durante el nacimiento natural, observándose mayor proporción de pacientes que comprenden el lenguaje pero no lo producen, predominando la MCP sobre la MLP, teniendo los sujetos mayor afectación en esta última, dado que comprenden la información lingüística percibida, mostrando dificultades en los mecanismos de producción verbal. **No basta con que llegue información a través de vías sensoriales si ésta no es convenientemente integrada, estructurada y retenida en forma lógica, de manera que sirva como experiencia para la futura acción del individuo.**

La MCP es imprescindible para el funcionamiento permanente de una persona que vive y se relaciona, para aprender, y es, por supuesto, un escalón inicial para el desarrollo de la MLP. La MLP no es imprescindible para el funcionamiento mínimo vital, aunque su carencia lo deteriora grandemente; es especial para avanzar en el proceso de aprendizaje. Si la MCP está alterada, las informaciones actuales, es decir, las que son nuevas para la persona, o no quedan retenidas o sólo lo hacen de manera parcial, por lo que queda comprometida seriamente la capacidad de aprender. Por el contrario, si está alterada

la MLP, existirán dificultades para recordar la información obtenida anteriormente. Es decir, como hemos mencionado anteriormente, ambas son complementarias.

El hipocampo presenta la capacidad necesaria de acceder a la información almacenada en la MLP, por lo que una mínima alteración en éste afectará en el proceso de aprendizaje. Ya Cajal, en 1894, postulaba que la base del aprendizaje se encontraba en las modificaciones duraderas y persistentes que aparecían en los centros críticos de transmisión interneuronal: las sinapsis. Las modificaciones producidas en el ambiente físico y electroquímico a lo largo del desarrollo condicionan la configuración definitiva y estable del complejo entramado nervioso. Por tanto, todos estos resultados indican que hay un retraso en el proceso de formación de conexiones sinápticas durante los primeros meses de vida, precisamente en las etapas en donde se produce una explosión de crecimiento dendrítico y sináptico, y en las que la interacción sináptica resulta más decisiva, ya que la afluencia informativa condiciona en buena parte la ulterior implantación de conexiones interneuronales. Estos datos son, sin embargo, bastante rudimentarios todavía, ya que no conocemos con precisión cuáles son las áreas y los núcleos en los que se produce un mayor retraso en la formación y mielinización de conexiones sinápticas, sucediendo así diferentes posibles alteraciones cognitivas, en función de la localización del dominio cognitivo en el que esto se produzca, afectando al proceso de aprendizaje (véase **Tabla 3**).

ESTRUCTURA DEL SNC.	CONDUCTA COGNITIVA.
<b>ATENCIÓN, INICIATIVA.</b>	
<p style="text-align: center;"><b>Mesencéfalo.</b>  <b>Interacciones tálamo-corticales.</b>  <b>Interacciones corteza fronto-parietal.</b></p>	<p>Tendencia a la distracción.                      Escasa diferenciación entre estímulos antiguos y nuevos.                      Dificultad para mantener la atención y continuar una tarea específica.                      Menor capacidad para autoinhibirse.                      Menor iniciativa para jugar.</p>
<b>MEMORIA A CORTO PLAZO Y PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.</b>	
<p style="text-align: center;"><b>Áreas de asociación sensorial (lóbulo parieto-temporal).</b>  <b>Lóbulos prefrontales.</b></p>	<p>Dificultad para procesar formas específicas de información sensorial, procesarla y organizarla como respuestas.</p>
<b>MEMORIA A LARGO PLAZO.</b>	
<p style="text-align: center;"><b>Hipocampo.</b>  <b>Interacciones córtico-hipocámpicas.</b></p>	<p>Disminución en la capacidad de consolidar y recuperar la memoria.                      Reducción en los tipos de memoria declarativa.</p>
<b>CORRELACIÓN Y ANÁLISIS.</b>	
<p style="text-align: center;"><b>Lóbulos prefrontales en interacción bidireccional con otras estructuras corticales y subcorticales.</b>  <b>Hipocampo.</b></p>	<p>Dificultades para:                      Integrar e interpretar la información.                      Organizar una estructura secuencial nueva y deliberada.                      Realizar una conceptualización y programación internas.                      Conseguir operaciones cognitivas secuenciales.                      Elaborar pensamiento abstracto.                      Elaborar operaciones numéricas.</p>

**Tabla 3.** *Correlación entre las áreas y núcleos cerebrales que pueden estar afectados, y las consecuencias que se derivan en los campos de aprendizaje y la conducta, relacionándose con funciones de la memoria.* Fuente: Flórez, J. y Troncoso, M.V. (1991). Síndrome de Down y educación. Santander: Editorial Masson.

Lo expuesto a lo largo de este trabajo sugiere que sí se pueden definir las interacciones entre genoma y ambiente durante el desarrollo y el periodo final de la gestación. Nuestras observaciones parecen apoyar la idea de que el parto por cesárea es un antecedente más común en niños que padecen varios tipos de problemas logopédicos. Además, la revisión bibliográfica sobre las posibles repercusiones neuronales del parto por cesárea, muestran en general el valor heurístico de modelos animales para comprender mejor los mecanismos por los cuales pueden aparecer alteraciones logopédicas ligadas a las cesáreas.

No obstante se necesita más investigación sobre este tema, que permita verificar los escasos resultados de que se dispone mediante estudios de seguimiento de mayor magnitud, incluso con nuevos experimentos animales, confirmando el efecto a largo plazo que tiene el estrés del nacimiento. Asimismo, se requieren más estudios para apoyar la hipótesis de que este tipo de estrés pudiera estar relacionado con el lenguaje, y determinar de manera precisa y en qué medida puede actuar sobre el desarrollo del cerebro neonatal.

Por último, considero que los modelos animales de estrés en el nacimiento representan una oportunidad única para estudiar de forma prospectiva los efectos del estrés perinatal en el desarrollo cerebral, y poder así plantear si tales observaciones pudieran ser trasladadas al ser humano.

## 6. CONCLUSIONES E IMPLICACIONES

Las conclusiones respecto a la propia aportación y reflexión acerca de los aprendizajes adquiridos gracias a la realización de este trabajo, han sido totalmente positivas y beneficiosas respecto al estado anterior de desconocimiento acerca de los mismos.

- a. En primer lugar, se ha comprobado, la relación existente entre las cesáreas y la aparición de alteraciones logopédicas, aunque únicamente es un estudio hipotético, lo cual abre posibilidades de investigaciones futuras que arrojen más luz sobre estas cuestiones. Desde luego no se puede concluir del estudio presentado que haya con seguridad una relación causa-efecto debido al bajo número de casos estudiados, y probablemente también, a la dificultad de seleccionar ciertos grupos de pacientes sin disponer de una historia clínica completa, ni tener datos de posibles complicaciones obstétricas, o si el parto se había iniciado

espontáneamente de manera natural o si por el contrario había sido programado, ni de la aparición de otras complicaciones que pudieran presentar en edades más avanzadas, etc.; pero para una demostración formal se requieren más estudios estadísticos en muestras de población más grandes, así como estudios experimentales sobre el tema.

No obstante, ello no quiere decir que porque un niño no nazca por parto vaginal eutócico va a presentar repercusiones en el lenguaje, porque aunque el porcentaje de nacimientos por cesáreas sea elevado, los sujetos que presentan alteraciones logopédicas constituyen una mínima proporción.

- b. Por otra parte, considero imprescindible la implantación en el plan del Grado en Logopedia de una asignatura dedicada a la investigación que podría abrir nuevas perspectivas en el trabajo del logopeda, promoviendo la realización de trabajos de diversos tipos con los que se puede encontrar un especialista del campo logopédico, y asimismo preparar de algún modo a los alumnos para la realización del TFG, a lo largo de los diferentes cursos académicos.
- c. De igual modo, considero que el masaje infantil pudiera probarse también con madres embarazadas durante los últimos meses de gestación y durante el parto como aplicación terapéutica, determinando si los masajes en ellas ocasionan un estrés controlado que es necesario, pero con el objetivo de que esos niveles de estrés no lleguen a originar un sufrimiento tanto materno como fetal, influyendo posiblemente sobre el desarrollo cerebral del neonato, como una condición beneficiosa y favorable.

Para finalizar el Trabajo Fin de Grado, siguiendo las líneas generales que lo engloban, se concluye que la figura del logopeda es relevante, necesaria y fundamental en la estimulación temprana, dado que durante los seis primeros años de vida, la plasticidad cerebral del ser humano es óptima, siendo mayor en el periodo de 0 a 3; por lo que sin ella, si no se interviene sobre la problemática, ésta va a afectar directamente al desarrollo del habla y del lenguaje en edades posteriores.

Por esto mismo, tiene que haber conciencia de la importancia que tiene una intervención logopédica en edades tempranas, ya que rehabilitando los aspectos comunicativos y de aprendizaje que resulten deficitarios cuando la plasticidad cerebral es mayor, más posibilidades habrá de que se desarrolle un aprendizaje adecuado en edades posteriores, condicionando la integración y el desarrollo del sujeto, tanto a nivel personal como social y/o cognitivo. Cabe señalar del mismo modo que es conveniente la participación de un equipo multidisciplinar, para que la intervención abarque todos los campos en los que se presente algún tipo de carencia, consiguiendo resultados más eficaces en la intervención.

Y para concluir, quiero copiar aquí una cita de Domènech (2008) de gran significado para mí que afirma lo siguiente:

“El lenguaje es una función, pero comunicarse con los demás es una habilidad. Se puede adquirir la habilidad aunque se posea de forma reducida la función. El niño se expresará de forma diferente, pero será hábil en esa competencia, y ese es el objetivo”.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Arsenijevic, D., Onuma, H., Pecqueur, C., Raimbault, S., Manning, B. S., Miroux, B., ... Ricquier, D. (2000). Disruption of the uncoupling protein-2 gene in mice reveals a role in immunity and reactive oxygen species production. *Nature Genetics*, 26, 435-439.

Baddeley, A. D. (1983). *Psicología de la memoria*. Madrid: Debate.

Bechmann, I., Diano, S., Warden, C. H., Bartfai, T., Nitsch, R. & Horvath, T. L. (2002). Brain mitochondrial uncoupling protein 2 (UCP2): a protective stress signal in neuronal injury. *Biochemical Pharmacology*, 64, 363-367.

Benito Mate, Y. (1992). *Desarrollo y educación de los niños superdotados*. Valladolid: Ediciones Amarú.

Blanco, M. L. (2009). *Estrés perinatal. Impacto en recién nacidos prematuros. Influencia en la programación del eje hipotálamo hipofisario suprarrenal*. (Tesis doctoral). Departamento de Psicoimmunoneuroendocrinología, Universidad Favaloro, Buenos Aires, Argentina.

Cabañas, F. y Pellicer, A. (2008). *Lesión cerebral en el niño prematuro*. Madrid: Departamento de Pediatría y Neonatología, Hospital Universitario La Paz y Hospital Quirón.

Charil, A., Laplante, D. P., Vaillancourt, C. & King, S. (2010). Prenatal stress and brain development. *Science Direct*, 65, 56-79.

Dietrich, M.O., Andrews, Z.B. & Horvath, T.L. (2008). Exercise-induced synaptogenesis in the hippocampus is dependent on UCP2-regulated mitochondrial adaptation. *The Journal of Neuroscience*, 28(42), 10766-10771.

Domènech Montagut, A. (2008). El papel de la interacción y la comunicación en las primeras adquisiciones lingüísticas de los niños con Síndrome de Down. *Revista médica internacional sobre el Síndrome de Down*, 12(3), 44-48.

Duff, M. C. & Brown-Schmidt, S. (2012). The hippocampus and the flexible use and processing of language. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6(69), 1-11.

Federación Estatal de Asociaciones de Profesionales de Atención Temprana - GAT. (2005). *Libro Blanco de la Atención Temprana*. Andalucía: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Flórez, J. y Troncoso, M. V. (1991). Síndrome de Down y educación. Santander: Editorial Masson.

Gaviria, S. L. (2006). Estrés prenatal, neurodesarrollo y psicopatología. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 35(2), 210-224.

Hardy-Leahey, T. y Jackson-Harris, R. (1998). Aprendizaje y cognición. Madrid: Prentice Hall.

Laplante, D. P., Barr, R. G., Galbaud du Fort, G., Meaney, M. L., Saucier, J. F., Zelazo, P. R. & Kings, S. (2004). Stress during pregnancy affects general intellectual and language functioning in human toddlers. *Pediatric Research*, 56(3), 400-410.

Lemaire, V., Koehl, M., Moal, M. and Abrous, D. N. (2000). Prenatal stress produces learning deficits associated with an inhibition of neurogenesis in the hippocampus. *Neurobiology*, 97(20), 11032-11037.

López Moratalla, N. (2001). *¿Cómo cambia el cerebro un aborto inducido?* Manuscrito no publicado, Departamento de Biología, Universidad de Valencia.

Matamala, D. (2007). *Ventrículos laterales e hipocampo*. Chile: Universidad de la Frontera.

McClelland, J. L., McNaughton, B. L., and O'Reilly, R. C. (1995). Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: insights from the successes and failures of connectionist models of learning and memory. *Psychological Review*, 102(3), 419-257.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2012). *Maternidad y salud. Ciencia, conciencia y experiencia*. Madrid: Autor.

Negre-Salvayre, A., Hirtz, C., Carrera, G., Cazenave, R., Trolly, M., et al. (1997). A role for uncoupling protein-2 as a regulator of mitochondrial hydrogen peroxide generation. *The FASEB Journal*, 11, 809-915.

O'Keefe, J., and Nadel, L. (1978). *The Hippocampus as a Cognitive Map*. Oxford: Oxford University Press.

Oates, J., Karmiloff-Smith, A. & Johnson, M. H. (2012). *El cerebro en desarrollo. La primera infancia en perspectiva*. Reino Unido: The Open University.

- Olza Fernández, I. (2006). La teoría de la programación fetal y el efecto de la ansiedad materna durante el embarazo en el neurodesarrollo infantil. Madrid: Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda.
- Ruiz León, M. D. y García, J. (2007). *Fisiología del comienzo del parto*. Granada: Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
- Salvayre, A. N., Hirtz, C. Carrera, G., Troly, M., Salvayre, R., Penicaud, L. & Casteilla, L. (1997). A role for uncoupling protein-2 as a regulator of mitochondrial hydrogen peroxide generation. *The FASEB Journal*, 11, 809-815.
- Simon-Areces, J., Dietrich, M. O., Hermes, G., García-Segura, L. M., Arevalo, M. A. & Horvath, T. L. (2012). Ucp2 induced by natural birth regulates neuronal differentiation of the hippocampus and related adult behaviour. *PLOS ONE*, 7(8): e42911, 1-8.
- Squire, L. R. (1992). Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99(2), 195-237.
- Stitou Del Pozo, C. y Ribas Ortiz, M. (2011). *Cómo influye el estrés materno durante el embarazo en la psicopatología futura del feto*. (Tesina Fin de Máster). Madrid: Instituto Superior de Estudios Psicológicos.
- Sullivan, P. G., Dube, C., Dorenbos, K., Steward, O. & Baram, T.Z. (2003). Mitochondrial uncoupling protein-2 protects the immature brain from excitotoxic neuronal death. *Annals of Neurology*, 53(6), 711-717.
- Talge, N. M., Neal, C., Golver, V. (2007). Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: how and why? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(3), 245-261.
- Van der Bergh, B. R., Mulder, E. J., Mennes, M. and Glover, V. (2005). Antenatal maternal anxiety and stress and the neurobehavioural development of the fetus and child: links and possible mechanisms. A review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(2), 237-258.
- Yale University (2009). How stress unravels the brain's structure. *ScienceDaily*. Retrieved February 17, 2015 from [www.sciencedaily.com/releases/2009/03/090304091333.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2009/03/090304091333.htm)
- Yale University (2012). Natural birth -but not C section- triggers brain boosting proteins. *ScienceDaily*. Retrieved February 16, 2015 from [www.sciencedaily.com/releases/2012/08/120809090652.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2012/08/120809090652.htm)

## 8. OTRAS FUENTES CONSULTADAS

DeLong, K. A., Urbach, T. P., and Kutas, M. (2005). Probabilistic word preactivation during language comprehension inferred from electrical brain activity. *Nature Neuroscience*, 8(8), 1117-1121.

Lackner, J. R. (1974). Observations on the speech processing capabilities of an amnesic patient: several aspects of H.M.'s language function. *Neuropsychologia*, 12, 199-207.

MacKay, D. G., Burke, D. M., and Stewart, R. (1998a). H.M.'s language production deficits: implications for relations between memory, semantic binding, and the hippocampal system. *Journal of Memory and Language*, 38, 28-69.

MacKay, D. G., Burke, D. M., and Stewart, R. (1998b). H.M. revisited relations between language, comprehension, memory and the hippocampal system. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10(3), 377-394.

Nilsen, E. S., & Graham, S. A. (2009). The relations between children's communicative perspective-taking and executive functioning. *Cognitive Psychology*, 58, 220-249.

Peña Valdés, A., Bravo Urzúa, T., Carvajal Encina, F., Fuentes Villar, D., Gajardo Oyarzo, C., Guerrero, G., ... Guzmán Linares, D. (2012). *Guías de tratamiento. Unidad Cuidados Intensivos Neonatal*. Chile: Hospital San Juan de Dios de La Serena.

Quintana, N. P., Rey, D. F., Sisi, T. G., Antonelli, C. A. y Ramos, M. H. (2003). Preeclampsia. *Revista de Posgrado de la Vía*, 133, 16-20.

Ullman, M. T. (2004). Contributions of memory circuits to language: the declarative/procedural model. *Cognition* 92, 231-270.

Van Berkum, J. J. A., Van den Brink, D., Tesink, C. M. J. Y., Kos, M., and Hagoort, P. (2008). The neural integration of speaker and message. *Journal of Cognitive Neuroscience* 20(4), 580-591.

## ANEXOS

Como único material relevante empleado que no se incluye en el cuerpo principal del trabajo nos encontramos la Tabla concerniente al **Anexo 1**, referido y detallado en la metodología, donde perseveran recopilados los datos extraídos de la población diana de la muestra de población objeto de estudio.

### Anexo 1. Datos extraídos de la población diana.

Número de casos estudiados.	Año de exhibición.	Apellidos, Nombre.	Sexo.	Nacimiento.	Patología del lenguaje.	Posibles antecedentes familiares que puedan derivar en precursores genéticos.
1	2009.	A. H., J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
2	2003.	A. M., U.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas auditivos.</i>	No.
3	2007.	A. P., N.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
4	2003.	A. P., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
5	2010.	A. C., N.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	Sí.
6	2007.	A. F., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
7	2005.	A. P., S.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
8	2004.	A. G., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
9	2004.	A. G., S.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
10	2005.	A. M., E.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
11	2009.	A. B., P.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
12	2006.	A. L., I.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
13	2011.	A. M., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
14	2007.	A. B., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
15	2012.	A. G., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas auditivos.</i>	No.

16	2008.	A. H., J.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas en la deglución.</i>	No.
17	2009.	A. H., S.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
18	2004.	A. I., C.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
19	2010.	A. L., M.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
20	2012.	A. S., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
21	2008.	A. S., S.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
22	2007.	A. D., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
23	2012.	A. F., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
24	2012.	A. F., R.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
25	2010.	A. N., N.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
26	2005.	A. S., S.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
27	2014.	A. S., Á.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
28	2007.	A. R., J. C.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
29	2003.	A. H., E.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
30	2008.	A. H., E.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
31	2012.	A. A., V.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
32	2012.	A. C., G.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
33	2010.	A. G., S.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
34	2011.	A.A, I.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
35	2007.	A. A., I.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
36	2003.	A. R., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

37	2012.	A. M., V.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
38	2011.	A. V., R.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
39	2010.	A. F., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
40	2009.	A. V., F.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
41	2015.	A. G., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
42	2007.	A. R., N.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
43	2009.	A. A., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
44	2011.	A. C., G.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
45	2009.	A. M., M. E.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
46	2006.	A. M., M.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
47	2004.	A. G., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
48	2006.	A. O., I. E.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
49	2011.	B. D., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
50	2010.	B. D., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
51	2010.	B. L., C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
52	2010.	B. L., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
53	2007.	B. S., I.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
54	2003.	B. M., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
55	2004.	B. O., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
56	2013.	B. V., I.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
57	2008.	B. C., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

58	2013.	B. G., B.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
59	2011.	B. F., J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
60	2012.	B. U., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Problemas auditivos.</i>	Sí.
61	2009.	B. B., V.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
62	2007.	B. I., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
63	2012.	B. R., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
64	2003.	B. D., P.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
65	2009.	B. G., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
66	2009.	B. G., G.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
67	2005.	B. E., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
68	2003.	B. M., E.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
69	2004.	B. C., O.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
70	2008.	B. G., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
71	2009.	C. A., O.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
72	2007.	C. M., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
73	2011.	C. G., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
74	2005.	C. H., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
75	2006.	C. C., F.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
76	2003.	C. G., M.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
77	2004.	C. M., R.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
78	2009.	C. M., A. A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

79	2009.	C. R., J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
80	2008.	C. P., E.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
81	2012.	C. Q., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
82	2010.	C. R., O.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
83	2008.	C. D., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
84	2005.	C. N., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
85	2010.	C. L., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
86	2011.	C. C., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
87	2010.	C. G., R.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
88	2008.	C. C., I.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
89	2012.	C. P., M.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
90	2008.	C. A., N.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
91	2012.	C. T., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
92	2012.	C. H., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
93	2011.	C. M., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
94	2005.	C. M., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
95	2005.	C. G., S.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
96	2013.	C. C., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Alteraciones sensoriales.</i>	No.
97	2009.	C. D., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
98	2011.	C. C., L. J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.

99	2010.	C. G., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
100	2005.	C. R., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
101	2009.	C. L., I. G.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
102	2012.	C. S., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
103	2013.	C. M., C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
104	2012.	C. M., Z.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
105	2004.	C. A., J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
106	2010.	C. F., E.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
107	2009.	C. M., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
108	2009.	C. E., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
109	2007.	C. N., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
110	2007.	C. Z., J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
111	2007.	C. V., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
112	2012.	C. I., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
113	2012.	C. C., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
114	2008.	D. C. O., M.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	Sí.
115	2004.	D. C. R., E.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
116	2006.	D. F. G., Y.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
117	2007.	D. H. N., B.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
118	2005.	D. H. G., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
119	2008.	D. T. C., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

120	2011.	D. T. G., V.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
121	2006.	D. T. H., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
122	2010.	D. T. O., A. J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
123	2013.	D. V. R., H.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
124	2014.	D. H. I., N.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	Sí.
125	2014.	D. J. I., T.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
126	2010.	D. R. T., I.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno de la articulación - disglosia.</i>	No.
127	2003.	D. L. G., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
128	2013.	D. A. V., E.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
129	2011.	D. A. C., P.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
130	2008.	D. C. D., J. A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
131	2005.	D. H. P., H.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno de la articulación - disglosia. Problemas auditivos.</i>	Sí/No.
132	2008.	D. T. F., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
133	2008.	D. V. F., I.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
134	2006.	D. V. P., H.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
135	2006.	D. V. R., I.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
136	2013.	D. G., K.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Alteración cromosómica.</i>	No.
137	2010.	D. P., D.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
138	2013.	D. P., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
139	2011.	D. P., E.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

140	2005.	D. S., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
141	2014.	D. T., A.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Alteración cromosómica.</i>	No.
142	2005.	D. V., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
143	2008.	D. T., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
144	2009.	D. G., C. G.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
145	2009.	D. R., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
146	2003.	D. C., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
147	2004.	D. G., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
148	2010.	D. R., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
149	2007.	D. A., J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
150	2006.	D. A., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
151	2010.	D. L., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
152	2010.	D. M., J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
153	2008.	E. P., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
154	2008.	E. M., E.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
155	2012.	E. J., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
156	2008.	E. G., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
157	2009.	E. A., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
158	2011.	E. G., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
159	2014.	F. B., C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
160	2014.	F. B., E.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.

161	2006.	F. C., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
162	2009.	F. D., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
163	2011.	F. D., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
164	2005.	F. F., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
165	2011.	F. J., F.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
166	2008.	F. L., F.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
167	2004.	F. L., J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Dificultades de habla.</i>	Sí.
168	2008.	F. M., C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
169	2013.	F. R., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
170	2008.	F. R., H.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Alteración cromosómica.</i>	No.
171	2008.	F. S., J.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
172	2013.	F. S., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno de la articulación - disglosia.</i>	Sí.
173	2007.	F. S., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno de la articulación - disglosia.</i>	No.
174	2011.	F. M., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
175	2012.	F. L., I.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
176	2012.	F. C., H.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
177	2004.	F. M., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	Sí.
178	2009.	F. P., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno de la articulación - disglosia.</i>	Sí.
179	2006.	F. V., J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
180	2008.	G. G., E.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

181	2008.	G. B., N.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
182	2005.	G. G., P. J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
183	2009.	G. M., I.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
184	2009.	G. M., O.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
185	2014.	D. V., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
186	2012.	G. D., N.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
187	2010.	G. D., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
188	2011.	G. P., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
189	2004.	G. L., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
190	2013.	G. A., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
191	2005.	G. A., J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
192	2011.	G. B., S.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
193	2011.	G. E., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
194	2005.	G. F., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
195	2011.	G. G., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
196	2003.	G. G., J. A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
197	2005.	G. H., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
198	2009.	G. H., I.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
199	2011.	G. J., J. A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Alteración cromosómica.</i>	No.
200	2014.	G. M., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
201	2010.	G. M., D.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.

202	2004.	G. M., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
203	2003.	G. M., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Problemas en la deglución.</i>	No.
204	2012.	G. N., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
205	2005.	G. O., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
206	2006.	G. O., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
207	2008.	G. P., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Alteración cromosómica.</i>	No.
208	2014.	G. P., R.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Problemas auditivos.</i>	No.
209	2004.	G. P., J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
210	2012.	G. P., P.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
211	2012.	G. Q., C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
212	2005.	G. M., E.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
213	2003.	G. V., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
214	2003.	G. S., V.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
215	2010.	G. C., J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
216	2011.	G. V., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
217	2011.	G. V., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
218	2008.	G. C., E.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
219	2011.	G. P., C.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
220	2003.	G. F., C. Z.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
221	2009.	G. R., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
222	2009.	G. G., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.

223	2014.	G. G., E.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
224	2009.	G. G., N.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
225	2011.	G. M., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
226	2010.	G. O., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
227	2005.	G. O., I.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
228	2009.	G. R., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
229	2009.	G. V., P.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
230	2003.	G. B., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
231	2008.	G. C., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
232	2005.	G. C., V.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
233	2007.	G. D., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
234	2010.	G. D., G.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
235	2007.	G. F., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
236	2009.	G. G., H.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
237	2004.	G. G., O.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
238	2008.	G. N., I.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
239	2012.	G. R., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
240	2010.	G. S., H.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
241	2011.	G. V., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas en la deglución.</i>	No.
242	2006.	G. J., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
243	2010.	G. H., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

244	2007.	G. M., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
245	2008.	G. C., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
246	2010.	G. F., S.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
247	2009.	G. P., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
248	2007.	G. A., D. Y.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Alteración cromosómica.</i>	Sí.
249	2007.	G. A., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
250	2011.	G. D., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
251	2006.	G. D., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
252	2010.	G. I., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
253	2009.	G. M., E.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Problemas en la deglución.</i>	No.
254	2009.	G. M., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
255	2006.	G. P., M. O.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
256	2011.	G. P., C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
257	2003.	G. R., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
258	2008.	G. T., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
259	2011.	G. V., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
260	2011.	H. A., C.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
261	2005.	H. B., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
262	2009.	H. D., Y.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno de la articulación - disglosia.</i>	Sí.
263	2008.	H. H., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.

264	2008.	H. H., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas auditivos.</i>	No.
265	2014.	H. H., L.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Problemas auditivos.</i>	Sí.
266	2010.	H. H., Y.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
267	2009.	H. J., E.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas auditivos.</i>	Sí.
268	2013.	H. J., Y.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Problemas auditivos.</i>	Sí.
269	2006.	H. P., P.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
270	2009.	H. R., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
271	2009.	H. C., S.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
272	2012.	H. D., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
273	2004.	H. R., C.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Alteración cromosómica.</i>	No.
274	2011.	H. P., D.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
275	2011.	H. S., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
276	2011.	H. S., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
277	2008.	H. D., P.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
278	2007.	H. N., S.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
279	2007.	H. C., C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
280	2005.	H. D., P.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
281	2004.	H. G., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
282	2012.	I. D., C.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
283	2011.	I. G., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
284	2008.	I. S., M.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.

285	2008.	I. J., I.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
286	2011.	I. L., A.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
287	2011.	I. L., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
288	2007.	I. C., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
289	2009.	I. T., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
290	2012.	I. E., J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
291	2007.	I. P., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
292	2004.	J. P., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
293	2009.	J. A., H.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
294	2012.	K. M., C.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
295	2008.	K. M., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
296	2003.	L. B., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
297	2010.	L. P., O.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
298	2011.	L. M., I.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
299	2010.	L. A., S.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
300	2010.	L. L., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
301	2010.	L. I., G.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
302	2005.	L. R., A. M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
303	2012.	L. A., N.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas en la deglución.</i>	No.
304	2007.	L. F., J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

305	2007.	L. F., N.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
306	2009.	L. N., I. Y.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno de la articulación - disglosia.</i>	Sí.
307	2004.	L. L., K.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
308	2010.	L. F., R.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
309	2008.	L. D., G.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
310	2011.	L. G., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
311	2013.	L. M., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
312	2007.	L. I., C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
313	2003.	L. G., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
314	2007.	L. D., C.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
315	2007.	L. F., R.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
316	2012.	L. G., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
317	2011.	L. G., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
318	2010.	L. M., N.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
319	2004.	L. V., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
320	2010.	L. L., A.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	Sí.
321	2010.	L. H., S.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
322	2010.	L. M., H.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
323	2008.	L. V., I.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
324	2010.	M. F. K., S.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.

325	2010.	M. F. K., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
326	2011.	M. B., M. C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
327	2009.	M. C., J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
328	2008.	M. C., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
329	2009.	M. L., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
330	2008.	M. P., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
331	2004.	M. M., J. I.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
332	2009.	M. P., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
333	2012.	M. M., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Alteración cromosómica.</i>	No.
334	2008.	M. A., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
335	2007.	M. C., V.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
336	2011.	M. D., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
337	2004.	M. F., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
338	2006.	M. M., I.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
339	2009.	M. Y., P.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
340	2005.	M. T., M. B.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Problemas en la deglución.</i>	No.
341	2011.	M. A., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
342	2010.	M. L., A. A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
343	2005.	M. B., C.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
344	2010.	M. C., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

345	2011.	M. M., G.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
346	2007.	M. M., S.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
347	2008.	M. O., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
348	2004.	M. P., O.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
349	2006.	M. U., A.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
350	2003.	M. U., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
351	2010.	M. V., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno de la articulación - disglosia.</i>	Sí.
352	2007.	M. A., S.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
353	2003.	M. P., P.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
354	2009.	M. D., C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
355	2006.	M. G., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
356	2011.	M. G., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
357	2006.	M. S., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
358	2008.	M. V., H.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
359	2011.	M. P., N.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Enfermedad rara.</i>	No.
360	2011.	M. H., C.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
361	2012.	M. M., H.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
362	2010.	M. B., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
363	2008.	M. G., C.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
364	2006.	M. P., P.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

365	2005.	M. G., M.	Varón.	Cesárea.	Trastorno del lenguaje.	No.
366	2005.	M. G., R.	Varón.	Cesárea.	Trastorno del lenguaje.	No.
367	2009.	M. G., D.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	Trastorno del lenguaje.	No.
368	2009.	M. G., M.	Mujer.	Cesárea.	Trastorno del lenguaje.	No.
369	2012.	M. G., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	Trastorno del lenguaje.	No.
370	2008.	M. A., G.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	Trastorno de la relación y la comunicación.	No.
371	2007.	M. F., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	Trastorno del lenguaje.	No.
372	2011.	M. G., M. E.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	Trastorno del lenguaje.	No.
373	2010.	Merino Gil, A.	Varón.	Cesárea.	Retraso madurativo.	No.
374	2008.	M. H., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	Trastorno del lenguaje.	No.
375	2006.	M. P., M. F.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	Alteración cromosómica.	No.
376	2007.	M. G., I.	Varón.	Cesárea.	Retraso madurativo.	Sí.
377	2012.	M. H., L.	Varón.	Cesárea.	Trastorno del lenguaje.	Sí.
378	2011.	M. R., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	Trastorno del lenguaje.	No.
379	2004.	M. T., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	Trastorno del lenguaje.	No.
380	2010.	M. G., S.	Mujer.	Cesárea.	Retraso madurativo.	No.
381	2003.	M. N., L.	Mujer.	Cesárea.	Retraso madurativo.	Sí.
382	2010.	M. P., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	Trastorno del lenguaje.	No.
383	2012.	M. L., J.	Varón.	Cesárea.	Trastorno del lenguaje.	No.
384	2004.	M. P., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	Trastorno del lenguaje.	No.

385	2004.	M. M., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
386	2008.	M. M., A.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
387	2008.	M. J., B.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
388	2008.	M. H., R.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
389	2010.	M. F., X.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
390	2011.	M. C., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
391	2010.	M. F., J.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
392	2010.	N., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
393	2011.	N. L., I.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
394	2003.	N. A., G.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
395	2012.	N. B., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
396	2008.	N. R., N.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas en la deglución.</i>	No.
397	2011.	O. L., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
398	2011.	O. F., N.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
399	2012.	O. G., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
400	2007.	O. R., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
401	2003.	O. G., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
402	2008.	O. P., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	Sí.
403	2008.	P. M., C.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
404	2005.	P. C., P.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.

405	2007.	P. M., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
406	2010.	P. R., J. F.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
407	2010.	P. A., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
408	2010.	P. A., Z.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
409	2010.	P. F., J. J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
410	2003.	P. H., V.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
411	2006.	P. H., N.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
412	2006.	P. H., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
413	2010.	P. M., E.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
414	2008.	P. E., C.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
415	2007.	P. G., G.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
416	2006.	P. P., P.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
417	2009.	P. Q., V.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
418	2010.	P. S., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
419	2011.	P. F., P.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
420	2011.	P. F., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
421	2004.	P. A., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Alteración cromosómica.</i>	No.
422	2006.	P. A., A.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
423	2007.	P. B., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
424	2004.	P. C., B.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
425	2009.	P. G., P.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.

426	2008.	P. G., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
427	2004.	P. G., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
428	2012.	P. G., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
429	2011.	P. G., B.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
430	2009.	P. H., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
431	2006.	P. I., H.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
432	2008.	P. P., J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
433	2009.	P. H., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
434	2004.	P. A., I.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
435	2003.	P. C., A.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
436	2005.	P. C., T.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Dificultades de habla.</i>	Sí.
437	2005.	P. F., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
438	2014.	P. C., O.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas auditivos.</i>	No.
439	2010.	P. G., P.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
440	2008.	P. A., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
441	2008.	P. P., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Enfermedad rara.</i>	No.
442	2004.	P. R., J.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas auditivos.</i>	Sí.
443	2009.	P. T., H.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
444	2007.	P. F., R.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
445	2011.	P. G., C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.

446	2004.	P. I., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
447	2010.	P. S., P.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
448	2013.	Q. S., J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
449	2012.	R. M., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
450	2005.	R. E., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	Sí.
451	2007.	R. T., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
452	2009.	R. M., B.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
453	2009.	R. V., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
454	2009.	R. R., E.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
455	2008.	R. A., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
456	2003.	R. S., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
457	2003.	R. D., J. M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
458	2003.	R. A., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
459	2007.	R. E., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
460	2010.	R. G., M.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
461	2012.	R. S., H.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
462	2009.	R. H., H.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
463	2008.	R. H., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
464	2008.	R. I., C.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
465	2005.	R. P., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

466	2005.	R. R., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
467	2009.	R. T., R.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
468	2011.	R. A., R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
469	2008.	R. L., J.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
470	2010.	R. M., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
471	2010.	R. R., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
472	2007.	R. H., F.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
473	2006.	R. F., C.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
474	2012.	R. F., J. M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
475	2012.	R. P., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	Sí.
476	2006.	R. S., C.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
477	2005.	S. M. G., J.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
478	2014.	S. A., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
479	2014.	S. A., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
480	2009.	S. C., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
481	2009.	S. C., S.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
482	2013.	S. F., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
483	2010.	S. L., Z.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
484	2010.	S. N., G.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas en la deglución.</i>	No.
485	2007.	S. P., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
486	2005.	S. R., C.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.

487	2007.	S. U., J.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
488	2006.	S. B., C.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
489	2012.	S. P., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
490	2009.	S. F., M.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
491	2006.	S., A. A.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Dificultades de habla.</i>	No.
492	2005.	S. M., C.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
493	2007.	S. M., J. M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
494	2009.	S. M., L. A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
495	2008.	S. M., N.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Problemas auditivos.</i>	No.
496	2008.	S. M., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
497	2010.	S., N. A.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
498	2003.	S., M.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
499	2005.	T. G., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
500	2006.	T. D., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
501	2008.	T. D., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
502	2007.	T. G., P.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
503	2010.	T. M., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
504	2010.	T. M., N.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
505	2010.	T. P., C.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
506	2011.	T. R., J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.

507	2010.	T. C., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
508	2010.	T. C., D.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
509	2009.	T. G., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
510	2006.	T. R., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
511	2006.	T. A., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
512	2004.	T. T., E. M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno de la relación y la comunicación.</i>	No.
513	2012.	T. C., A.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
514	2008.	T. B., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
515	2011.	T. B., M.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Problemas en la deglución.</i>	No.
516	2003.	T. L., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
517	2007.	T. T., R.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
518	2004.	T. D., L.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
519	2008.	T. C., A. R.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
520	2012.	U. F., I.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
521	2008.	U. S., V.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
522	2014.	U. M., D.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Alteraciones sensoriales.</i>	Sí.
523	2008.	U. M., G.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Alteraciones sensoriales.</i>	No.
524	2008.	V. F., D.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
525	2008.	V. F., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
526	2004.	V. M., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.

527	2010.	V. G., S.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Problemas en la deglución.</i>	No.
528	2011.	V. S., M.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
529	2006.	V. M., O.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
530	2004.	V. P., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
531	2014.	V. S., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
532	2007.	V. A., A.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
533	2011.	V. P., T. V.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
534	2011.	V. A., H.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
535	2012.	V. G., N.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
536	2012.	V. G., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Retraso madurativo.</i>	No.
537	2007.	V. H., J.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
538	2007.	V. H., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	Sí.
539	2005.	V. M., S.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
540	2009.	V. L., M.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
541	2010.	Y. A., A.	Varón.	Parto vaginal eutócico.	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
542	2008.	Y. M., Y.	Varón.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno de la articulación - disglosia. Problemas auditivos.</i>	Sí/No.
543	2011.	Z. A., L.	Mujer.	<b>Cesárea.</b>	<i>Trastorno del lenguaje.</i>	No.
544	2003.	Z. O., C. F.	Mujer.	Parto vaginal eutócico.	<i>Problemas auditivos.</i>	No.

**Anexo 1.** Fuente: elaboración propia a partir de la explotación de los datos recogidos en el Centro Base de Palencia de las Gerencias Territoriales de los Servicios Sociales.

