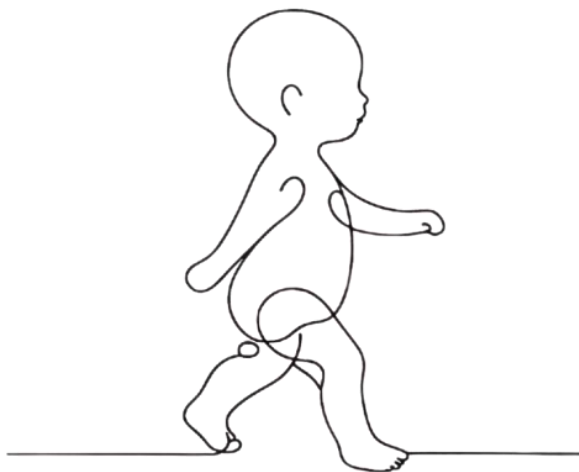


CARTERA DE SERVICIOS DE ATENCIÓN TEMPRANA



Mayo, 2026

**Coordinación:**

Esther Garrido Sánchez. Pediatra. Coordinadora I Plan Integral de Atención Temprana Andalucía.

María Salas Ibaseta. Jefa del Servicio Atención Temprana. Consejería de Sanidad, Presidencia y Emergencias.

Grupo de trabajo:

Grupo de Trabajo sobre Cartera de Servicios de Atención Temprana.

La composición completa del grupo puede consultarse en el Anexo 1.

Maquetación y diseño:

María Dolores García Pérez.

Edita:

Consejería de Sanidad, Presidencia y Emergencias.

Junta de Andalucía

Año:

2026



ÍNDICE

CARTERA DE SERVICIOS ATENCIÓN TEMPRANA	0
1. INTRODUCCIÓN	3
1.1. Justificación del documento	3
1.2. Objetivo general.....	4
1.3. Contexto normativo y técnico	4
2. METODOLOGÍA.....	8
2.1. Constitución y participación de los grupos de trabajo.....	8
2.2. Análisis y sistematización de las aportaciones y fuentes documentales.....	9
2.3. Identificación de criterios comunes para la codificación diagnóstica y priorización	10
3. RESULTADOS	11
3.1. Diagnósticos incluidos.....	11
4. CONSIDERACIONES	29
ANEXOS	30
Anexo 1. Relación de participantes.....	31
Anexo 2. ODAT derivables.	34
Anexo 3. Test de APGAR y asfixia severa.	42
Anexo 4. RN con hiperbilirrubinemia que precise exanguinotransfusión.	44
Anexo 5. Trastornos psicomotores	46
Anexo 6. Trastornos del desarrollo de la comunicación y del lenguaje	48
Anexo 7. Trastorno del espectro autista.....	53
Anexo 8. Bibliografía.....	58



1. INTRODUCCIÓN

1.1. Justificación del documento

La Atención Temprana constituye una intervención clave para garantizar el desarrollo integral de niños y niñas en los primeros años de vida, una etapa crítica en la que se establecen las bases neurológicas, cognitivas, emocionales y sociales que condicionan la trayectoria vital. Sin embargo, pese al consenso sobre su importancia, **existe una notable variabilidad en la organización, acceso y provisión de servicios entre territorios y dispositivos**, lo que genera situaciones de inequidad, fragmentación y falta de continuidad en la atención.

Actualmente, muchas Comunidades Autónomas —incluida Andalucía— se enfrentan al reto de **homogeneizar los criterios de derivación, las modalidades de intervención y las prestaciones ofrecidas**. En este contexto, la definición de una **Cartera de Servicios común** se justifica como una herramienta estratégica para:

- **Garantizar el acceso equitativo y universal** a las intervenciones de Atención Temprana, independientemente del lugar de residencia o del servicio que deriva.
- **Establecer criterios técnicos comunes** sobre qué perfiles y situaciones deben ser atendidas, en qué condiciones y con qué intensidad, asegurando una intervención temprana, adecuada y proporcionada.
- **Mejorar la coordinación entre sectores** (sanitario, educativo y social), evitando duplicidades, solapamientos y discontinuidades en el seguimiento.
- **Optimizar los recursos públicos** disponibles, orientando la planificación, la asignación de recursos humanos y económicos, y la evaluación de resultados.
- **Cumplir con lo establecido en la normativa vigente**, especialmente con la Ley 1/2023, de 16 de febrero, por la que se regula la Atención Temprana en la Comunidad Autónoma de Andalucía que, atendiendo al principio de necesidad y eficacia, garantiza el derecho a la Atención Temprana en condiciones de igualdad de oportunidades, no discriminación y accesibilidad universal.

Desde un enfoque biopsicosocial, centrado en la infancia y su entorno, este informe técnico tiene como finalidad contribuir a la elaboración de una Cartera de Servicios de Atención Temprana que sea **integral, estructurada, transdisciplinar y basada en la evidencia**, alineada con los derechos de la infancia y las recomendaciones nacionales e internacionales en la materia.



1.2. Objetivo general

Establecer las bases técnicas y normativas para la elaboración e implantación de una Cartera de Servicios común en Atención Temprana, que defina de forma homogénea los criterios de acceso y mecanismos de coordinación, garantizando una atención integral, equitativa y basada en la evidencia, en cumplimiento con lo establecido en la normativa vigente.

1.3. Contexto normativo y técnico

La Atención Temprana, entendida como el conjunto de intervenciones dirigidas a la población infantil de 0 a 6 años, a la familia y al entorno, tiene como finalidad favorecer el óptimo desarrollo y la máxima autonomía de las personas menores con trastornos del desarrollo o riesgo de presentarlos. Estas intervenciones deben ser planificadas por equipos profesionales de orientación interdisciplinar o transdisciplinar, considerando la globalidad de la persona menor y su contexto. Esta definición, ampliamente aceptada en el ámbito estatal, fue recogida en el **Libro Blanco de la Atención Temprana** (Real Patronato sobre Discapacidad, 2000), documento que ha sido una referencia clave para la estructuración de políticas públicas en todo el territorio nacional.

Desde este enfoque biopsicosocial, se concibe el desarrollo infantil como un proceso dinámico y complejo, influido por factores biológicos, psicológicos y sociales. Durante los primeros años de vida se desarrollan habilidades perceptivas, motrices, cognitivas, lingüísticas, afectivas y sociales esenciales para una interacción adecuada con el entorno. Por ello, la Atención Temprana interviene en los tres niveles de prevención:

- **Primaria**, orientada a evitar condiciones que puedan ocasionar trastornos del desarrollo.
- **Secundaria**, centrada en la detección precoz de signos de alerta, evaluación interdisciplinar y diagnóstico precoz.
- **Terciaria**, destinada a la intervención especializada para minimizar secuelas, prevenir alteraciones secundarias y mejorar la calidad de vida de las personas menores y sus familias.

Entre los principales grupos de diagnóstico que justifican la intervención en Atención Temprana, se encuentran los **trastornos del neurodesarrollo**, definidos por el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su versión quinta revisada (DSM-5-TR)* todos con origen en la infancia, de curso crónico y elevada repercusión funcional y social.



Según la actual Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) de la OMS, los trastornos del neurodesarrollo se agrupan en el Capítulo 06: Trastornos mentales, del comportamiento o del neurodesarrollo, y se definen de forma general como condiciones que se originan durante el periodo del desarrollo y se caracterizan por dificultades significativas en la adquisición y ejecución de funciones intelectuales, motoras, comunicativas, sociales o académicas, con inicio habitual en la infancia y curso evolutivo. Este grupo incluye:

1. Trastornos del desarrollo intelectual
2. Trastornos del desarrollo del habla o del lenguaje
3. Trastornos del espectro autista
4. Trastornos del desarrollo del aprendizaje
5. Trastornos del desarrollo de la coordinación
6. Trastornos por déficit de atención con hiperactividad
7. Trastornos del movimiento estereotipado
8. Trastornos por tics
9. Otros trastornos del neurodesarrollo y trastornos del neurodesarrollo no especificados

El carácter interdisciplinar de la Atención Temprana motivó, desde sus inicios, la búsqueda de un lenguaje común que reflejase las características diagnósticas desde el punto de vista biológico, psicológico y social.

Así, como fruto del trabajo de la Federación Estatal de Profesionales de Atención Temprana-GAT, nació la **Organización Diagnóstica de Atención Temprana (ODAT)** cuya primera versión fue publicada en 2004, edición que se ha ido actualizando y revisando a lo largo de los años tras las diferentes aportaciones recogidas, siendo la última publicación editada por el Real Patronato en 2008.

Sus orígenes están en las clasificaciones clásicas, fundamentalmente la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción (CIE), la Clasificación Internacional de las Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM-CIF) y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM), la Clasificación de la Salud Mental y los Trastornos en el Desarrollo de la Infancia y la Niñez (0-3).

Para el diagnóstico de los trastornos del neurodesarrollo en el marco de la Atención Temprana, se toma como referencia la actual ODAT. Su uso promueve la planificación y asignación de recursos de forma coordinada y basada en criterios homogéneos.



No es una nueva clasificación de diagnósticos, sino una organización de los ya existentes para ordenar las situaciones de riesgo y los trastornos que pueden darse en la población infantil de cero a seis años, sus familias, y el entorno, cuya aplicación permite establecer un conjunto mínimo básico de datos sobre Atención Temprana organizados por niveles y ejes, estableciendo un lenguaje común entre profesionales intervinientes que además posibiliten estudios epidemiológicos. En la siguiente tabla se muestran los niveles y ejes que la conforman:

Tabla 1.3.

Organización Diagnóstica de Atención Temprana.

ESTRUCTURA DE LA ORGANIZACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA ATENCIÓN TEMPRANA			
NIVEL I Factores de riesgo	EJE 1 Factores biológicos de riesgo	EJE 2 Factores familiares de riesgo	EJE 3 Factores ambientales de riesgo
NIVEL II Trastornos o disfunciones	EJE 4 Trastornos del desarrollo	EJE 5 Familia	EJE 6 Entorno
NIVEL III Recursos	EJE 7 Dirigidos al niño o niña	EJE 8 Dirigidos a la familia	EJE 9 Dirigidos al entorno

Fuente: elaboración propia extraída de los datos del Real Patronato sobre Discapacidad.

Dicha clasificación se incorpora al Sistema de Información de Atención Temprana (Alborada) en el 2011. Desde entonces se han producido nuevas revisiones de los diagnósticos que han de modificarse y ajustarse a las nuevas evidencias científicas y a la clasificación de los trastornos del neurodesarrollo de la clasificación diagnóstica DSM-5-TR y de la CIE-11, actualizando la publicación que recoge la tabla de equivalencias entre la ODAT y la CIE-9/CIE-10 (Pons Tubío, 2012).

1.3.1. Marco normativo estatal

En el contexto estatal, si bien no existe una ley específica de Atención Temprana, diversos documentos orientan el desarrollo de un modelo común:

- **Libro Blanco de la Atención Temprana** (2000): Recalca la necesidad de una Cartera de Servicios coordinada, accesible y basada en el trabajo transdisciplinar, con intervenciones centradas en la familia.
- **Ley 1/2013, de 29 de noviembre**, de derechos de las personas con discapacidad y de su inclusión social: Aunque no regula directamente la Atención Temprana, establece el derecho a recibir apoyos desde la infancia, e insta a las administraciones públicas a garantizar el acceso a servicios que promuevan el desarrollo infantil en condiciones de igualdad.



- **Estrategia Nacional de Salud Mental 2022-2026** y otros planes estatales de infancia: Subrayan la importancia de armonizar los recursos destinados a la primera infancia y de implementar carteras de servicios comunes, coordinadas y basadas en la evidencia.
- **Consenso estatal para la mejora de la Atención Temprana. Despliegue de la hoja de ruta: objetivos, medidas y estándares generales de calidad** (2025). Este documento establece un marco de actuación común en toda España para la Atención Temprana, estructurado en nueve líneas de acción con 36 estándares de calidad e indicadores, con el fin de garantizar un servicio universal, público, gratuito e integral para la infancia de 0 a 6 años.

Plantea en su Línea 1. Planificación, estructuración, organización y financiación del conjunto de la Atención Temprana:

“Una cartera de centros/equipos y servicios de la Atención Temprana, vinculada a los servicios de salud/sociales/educativos de la Comunidad/Ciudad Autónoma y adaptada a las necesidades de cada territorio, cubriendo de manera suficiente las necesidades de su población, en relación con la tasa de prevalencia e incidencia prevista conforme a los datos disponibles y a la evidencia científica”.

Recoge también la necesidad de una Cartera de Servicios en la Línea 6. Facilitar el acceso a la Atención Temprana en condiciones de igualdad y calidad para todos los niños y las niñas:

“Las situaciones evolutivas en las que existe una necesidad de acceso a la Atención Temprana deben estar bien definidas y priorizadas, teniendo en consideración aquellas que los y las profesionales de los recursos sociales, sanitarios, educativos y/o la propia familia consideren”

1.3.2. Marco normativo autonómico: Andalucía

Andalucía ha desarrollado un marco normativo sólido que posiciona a la comunidad como referente en la regulación específica de la Atención Temprana. Destacan dos normas fundamentales:

- **Ley 1/2023, de 16 de febrero**, de Atención Temprana en Andalucía. Actualiza y refuerza el marco legal autonómico. Entre sus principios rectores se contempla la globalidad y atención integral, así como la coordinación y colaboración con actuación conjunta y optimización de recursos entre los distintos órganos de la Administración de la Junta de Andalucía. Su **artículo 13** establece que se habrá de elaborar un Plan Integral de Atención Temprana. El programa 10 de dicho plan **define el marco técnico que fundamenta y justifica la creación de la Cartera de Servicios**, al promover instrumentos orientados a asegurar prácticas uniformes, evaluables y basadas en evidencia en todos los dispositivos de Atención Temprana.
- **Decreto 85/2016, de 26 de abril**, por el que se regula la Atención Temprana en Andalucía establece la estructura organizativa de la Red de Atención Temprana. El Decreto está parcialmente derogado.

Desde esta perspectiva, resulta imprescindible revisar cada una de las categorías diagnósticas incluidas en la ODAT que puedan ser objeto de intervención dentro de dicha cartera. Este análisis debe garantizar la atención integral, coordinada y basada en la evidencia, tal como establece la normativa vigente.



2. METODOLOGÍA

2.1. Constitución y participación de los grupos de trabajo

La elaboración del presente documento se ha basado en un proceso colaborativo y participativo, orientado a integrar el conocimiento técnico y la experiencia profesional acumulada en el ámbito de la Atención Temprana en Andalucía.

Para ello, se promovió la creación de **grupos de trabajo multidisciplinares** en todas las provincias de la comunidad autónoma, coordinados desde las Delegaciones Territoriales competentes. Estos equipos trabajaron para elaborar su propuesta de Cartera de Servicios, y estuvieron integrados por:

- **Asesoras técnicas de las Delegaciones Territoriales**, responsables de aportar el conocimiento organizativo y normativo del sistema de atención.
- **Profesionales de las Unidades de Seguimiento y Neurodesarrollo (USN)**, con experiencia directa en la detección, valoración y derivación de menores con trastornos del desarrollo o riesgo de presentarlos.
- **Especialistas del ámbito hospitalario y universitario**, pertenecientes a áreas clave como Rehabilitación, Fisioterapia, Salud Mental Infantil y Neonatología, que ofrecieron una visión clínica desde la Atención Especializada.
- **Profesionales de los Centros de Atención e Intervención Temprana (CAIT)**, con experiencia directa en la intervención transdisciplinar, que aportaron propuestas derivadas de la práctica asistencial diaria, así como los retos y necesidades detectadas en la atención a menores y sus familias.

La relación completa de las personas participantes puede consultarse en el Anexo 1.

Las propuestas de cada provincia se remitieron al Servicio de Atención Temprana de la Consejería de Sanidad, Presidencia y Emergencias. La oficina técnica del I Plan Integral de Atención Temprana de Andalucía comparó las diferentes propuestas, elaborando un primer borrador en el que se indicaban concordancias y desacuerdos en la inclusión de diagnósticos derivables.

En la siguiente fase del proceso metodológico, consistente en sesiones virtuales con representantes de cada provincia, así como de la oficina técnica, se llegaron a acuerdos basados en evidencias científicas hasta consensuar el documento definitivo.



2.2. Análisis y sistematización de las aportaciones y fuentes documentales

Como base para la elaboración del documento, se llevó a cabo un **análisis cualitativo y documental** de múltiples fuentes:

- **Normativa vigente** en materia de Atención Temprana, tanto a nivel estatal como autonómico (Ley 1/2023, Decreto 85/2016).
- **Organización Diagnóstica de Atención Temprana (ODAT)** especialmente en relación con su uso en el Sistema de Información de Atención Temprana (SIAT) Alborada por parte de profesionales de pediatría en el proceso de derivación a las USN.
- **Borrador inicial elaborado por anteriores Consultoras de Atención Temprana** de las Delegaciones Territoriales, que sirvió como punto de partida técnico.
- **Estudio previo de intensidad de intervención**, realizado mediante el análisis de tablas paramétricas del sistema Alborada, relacionando los diagnósticos ODAT con los niveles de intervención propuestos para los CAIT.
- **Carteras de Servicios de Pediatría y Rehabilitación** del Hospital Universitario Virgen de las Nieves y del Hospital Clínico San Cecilio (Servicio Andaluz de Salud).
- **Revisión de Cartera de Servicios de Atención Temprana de otras Comunidades Autónomas**, en particular Aragón, Madrid, Murcia y Valencia, lo cual permitió comparar estructuras organizativas y criterios técnicos.
- **Documentos del Consenso estatal para la mejora de la Atención Temprana**, en especial la Línea 1 sobre planificación y estructuración de la atención y la Línea 6 sobre igualdad en el acceso, donde se subraya la necesidad de establecer carteras de servicios vinculadas a los sistemas sociales, sanitarios y educativos.
- **Revisión bibliográfica especializada**, centrada en diagnósticos ODAT susceptibles de controversia clínica o dudas en cuanto a su derivación/intervención en el ámbito de la Atención Temprana.
- **Protocolos clínicos de sociedades científicas** como la Asociación Española de Pediatría (AEP), la Sociedad Española de Neurología Pediátrica (SENEP), y la Sociedad Española de Neonatología (SENEO).
- **Publicaciones y posicionamientos técnicos** de la Federación Española de Asociaciones de Profesionales de Atención Temprana (GAT) y la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia Infantil (CODEPEH).



2.3. Identificación de criterios comunes para la codificación diagnóstica y priorización

En el marco de este trabajo se consensuó la necesidad de **identificar un diagnóstico ODAT principal**, que represente de forma prioritaria la causa del riesgo o del trastorno del desarrollo detectado en la persona menor. Estos códigos serán los únicos que estén abiertos para la derivación desde Atención Primaria u Hospitalaria a USN.

Además, se acordó la posibilidad de incorporar **diagnósticos secundarios**, especialmente en aquellos casos en que existan **factores de riesgo adicionales o condiciones crónicas con sintomatología asociada**, que puedan incidir en el perfil evolutivo del niño o niña, su pronóstico y las necesidades de intervención, no siendo estos diagnósticos secundarios derivables por sí mismos, sino complementarios al principal.

Esta definición conjunta permite unificar los criterios de codificación diagnóstica de aquellos supuestos susceptibles de derivación a los recursos de atención temprana, contribuyendo a una valoración más ajustada y a una intervención más eficaz, específica y adaptada a las necesidades de cada menor.

2.4. Redacción técnica del documento

A partir de la información sistematizada, los análisis técnicos y los consensos alcanzados, se procedió a la **redacción del informe técnico**, asegurando:

- La coherencia con el **marco normativo vigente**.
- La integración de **evidencias profesionales y clínicas**.
- La orientación hacia la elaboración de una **Cartera de Servicios común**, aplicable de forma homogénea en todo el territorio andaluz.

Durante todo el proceso, se mantuvo un enfoque transversal basado en la evidencia, en el modelo biopsicosocial y en la **coordinación intersectorial entre Salud, Educación y Servicios Sociales**, con especial atención a los derechos de la infancia y a la equidad en el acceso a los servicios.

Este proceso metodológico ha hecho posible la construcción de una propuesta sólida, realista y aplicable, que contribuirá a garantizar la calidad, coherencia y continuidad de las intervenciones de Atención Temprana en Andalucía.



3. RESULTADOS

3.1. Diagnósticos incluidos

Se consideran derivables a Atención Temprana los siguientes diagnósticos principales ODAT, incluyendo la existencia de factores de riesgo biológicos para la posible existencia de un trastorno del neurodesarrollo.

Los factores de riesgo familiares (Eje II) y ambientales (Eje III) se contemplan como diagnósticos secundarios, cuya identificación se hace necesaria para orientar la intervención global y transdisciplinar.

Por tanto, se incluyen en la Cartera de Servicios de Atención Temprana:

EJE I. FACTORES BIOLÓGICOS DE RIESGO

I. a. PRENATAL:

1.a.c.7 Infecciones intrauterinas por virus, bacterias o parásitos

Derivables a USN por el riesgo de trastorno del neurodesarrollo, aunque tras la valoración inicial se decide si la persona menor es de seguimiento o de tratamiento en CAIT, dependiendo de si es sintomática o no al nacimiento.

1.a.d.1. Malformaciones del S.N.C, hidrocefalia congénita

Las malformaciones del sistema nervioso central y la hidrocefalia congénita se asocian con un mayor riesgo de trastornos del neurodesarrollo, ya que alteran la estructura y función cerebral desde etapas tempranas, lo que puede afectar el desarrollo motor, cognitivo y del lenguaje de forma significativa y sostenida.

1.a.d.2. Malformaciones que afectan a otros órganos

Las cardiopatías congénitas complejas que conllevan situaciones de hipoxia o requieren intervención con necesidad de circulación extracorpórea son de derivación a CAIT por el alto riesgo de trastorno del neurodesarrollo.

Malformaciones que afectan a otros órganos: gastrointestinales, genitourinarias, disgenesias de extremidades, etc., forman parte de la cartera de otros servicios y no son diagnósticos de intervención desde Atención Temprana como tales.

Habría que valorar aquellos casos con una repercusión importante en el periodo perinatal y la necesidad de intervención quirúrgica mayor u hospitalización prolongada, individualizando casos. Se debe hacer seguimiento estrecho por parte de pediatría de Atención Primaria y derivar para valoración por la USN ante la aparición de señales de alerta o desfase en una o varias áreas del desarrollo.



Las disgenesias de extremidades se deben en el 30% de los casos a mutaciones genéticas, en el 4% se atribuyen a agentes medioambientales (fármacos, radiaciones por rayos X, infecciones, etc.), el 34% tiene una causa vascular y en un 32% de los casos el origen es desconocido.

El manejo de las malformaciones congénitas de los miembros es complejo y muy variable según el tipo de defecto que presente, así como su gravedad y extensión o posibles defectos asociados a nivel de otros sistemas. El abordaje es multidisciplinar y prima la cooperación entre profesionales de diferentes disciplinas.

A priori las disgenesias de extremidades, si no forman parte de un cuadro sindrómico, están incluidas en la Cartera de Servicios de Medicina Física y Rehabilitación y no se indicaría su derivación a Atención Temprana, aunque individualizando casos en los que se estime necesaria valoración del neurodesarrollo.

1.a.e.1 CIR. Retraso del crecimiento intrauterino

Es aquel cuyo peso está por debajo del percentil 10 en las gráficas de peso de recién nacido, generalmente se debe a retraso de crecimiento intrauterino por diversas causas como insuficiencia placentaria, problemas obstétricos de la madre, infecciones o tóxicos, alteraciones genéticas o cromosómicas, etc.

No hay controversias en los menores de 1500 g al nacer. Todos deben iniciar un programa de intervención desde Atención Temprana, sean de peso adecuado a la edad gestacional (prematuros) o bajo peso para la edad gestacional. La incidencia de trastornos del neurodesarrollo en este grupo varía según los estudios, pero está en torno al 50%.

Tienen que ser derivados también los CIR cuya etiología determine el inicio de la intervención: anomalías cromosómicas o genéticas, infecciones congénitas o alteraciones del metabolismo.

Derivar los CIR más severos, menor peso al nacer y más prematuros. Especial cuidado en el seguimiento de los CIR detectados precozmente (antes de la semana 32). Tener en cuenta también aquellos en los que existe redistribución cerebral en el Doppler. El perímetro cefálico al nacimiento se correlaciona de manera directa con el desarrollo cognitivo a la edad de 6 años.

Sin embargo, los recién nacidos con percentil de peso entre 3 y 10 con estudio hemodinámico normal (pequeños para la edad gestacional) pueden presentar evaluaciones del neurodesarrollo normales y a priori no son derivables a Atención Temprana, indicando seguimiento por parte de pediatría de Atención Primaria y/o Neonatología.

1.a.f. Factores genéticos.

Tanto si son hereditarios como mutaciones espontáneas e inexplicables.

1.a.f.1. Génicos.

Aquellos trastornos debidos a los genes dominantes o recesivos, conocidos o no, que dan lugar a trastorno del neurodesarrollo. Entran aquí enfermedades que se pueden diagnosticar actualmente como Síndrome X



frágil, Síndrome Prader-Willi, Síndrome Angelman, Síndrome Williams, Neurofibromatosis, etc. y otras en que se están estudiando los genes implicados como miopatías, trastornos osteoarticulares, enfermedades mitocondriales, los errores innatos del metabolismo como la galactosemia, la tirosinemia, las acidurias, etc.

1.a.f.2. Cromosómicos.

Los que se producen por alteración numérica o estructural de los cromosomas, como por ejemplo la trisomía 21 (Sind. Down), las deleciones, translocaciones, etc. y van asociados a trastornos del neurodesarrollo.

1. b. PERINATAL:

1.b.a.2. Peso inferior a 1.500 gramos.

Un peso al nacimiento inferior a 1.500 g, independientemente de la edad gestacional, se asocia con un mayor riesgo de trastornos del neurodesarrollo, afectando frecuentemente las áreas motoras, cognitiva y del lenguaje, debido a la vulnerabilidad del cerebro a condiciones adversas intrauterinas y perinatales.

1.b.b.2. Edad gestacional < 32 semanas.

Constituyen un grupo de recién nacidos de riesgo medio que implica seguimiento, bien por parte de USN o de CAIT.

1.b.b.3. Edad gestacional < 28 semanas.

Constituyen un grupo de recién nacidos de riesgo alto que implica derivación a CAIT para tratamiento.

1.b.f. Asfixia severa.

Las guías de práctica clínica no hablan únicamente de asfixia severa como un diagnóstico independiente, sino en términos de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI) perinatal moderada o grave con criterios combinados bioquímicos, clínicos y neurológicos. Muchos de los criterios “clásicos” no son suficientes ni específicos para predecir daño neurológico o secuelas.

En la actualidad, para su diagnóstico se requiere evidencia perinatal de posible hipoxia-isquemia (asfixia perinatal) y una evaluación clínica-neurológica que refleje disfunción importante (EHI significativa).

1.b.i. Disfunción neurológica persistente (más de 7 días).

Una disfunción neurológica persistente más de 7 días tras una encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal se asocia con un riesgo significativamente mayor de desarrollar trastornos del neurodesarrollo, incluyendo parálisis cerebral, retraso motor, alteraciones cognitivas o del lenguaje, evidenciando que la duración de la disfunción temprana predice la gravedad y la persistencia de secuelas a largo plazo.

1.b.h Convulsiones neonatales

Las convulsiones neonatales son un marcador precoz de disfunción cerebral y se asocian a un riesgo significativamente aumentado de alteraciones del neurodesarrollo, incluso cuando la causa subyacente se considera transitoria o reversible.



Según la última clasificación de la International League Against Epilepsy (ILAE, 2021), la mayoría de las convulsiones neonatales son de inicio focal y requieren confirmación mediante EEG (electroencefalograma), ya que muchas pueden ser electrográficas sin manifestación clínica visible.

Diversos estudios longitudinales muestran que la presencia de convulsiones neonatales, independientemente de su etiología o gravedad inicial, se asocia con:

- Mayor riesgo de retraso motor o cognitivo en la infancia (hasta un 40–50 % de los casos en algunas cohortes).
- Mayor incidencia de parálisis cerebral y trastornos del espectro autista en comparación con la población neonatal sin convulsiones.
- Riesgo incrementado de epilepsia secundaria en los primeros años de vida.

El pronóstico es especialmente desfavorable cuando las convulsiones son recurrentes, prolongadas, electrográficas sin tratamiento eficaz o asociadas a encefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragia intraventricular o infección del SNC.

Existen dos cuadros clínicos que, en general, tienen buen pronóstico: Convulsiones neonatales benignas (transitorias) y Convulsiones neonatales familiares benignas (BFNS / BFNE) que podrían indicar solo seguimiento por parte de pediatría de Atención Primaria y/o Neonatología.

1.b.j. Sepsis, meningitis o encefalitis neonatal

La meningitis y la encefalitis neonatales son emergencias neurológicas que, incluso tras un tratamiento adecuado y una recuperación clínica aparente, pueden dejar secuelas en el neurodesarrollo. Su gravedad radica en que el sistema nervioso en esta etapa se encuentra en pleno proceso de maduración estructural y funcional, por lo que la inflamación del encéfalo o de las meninges puede alterar procesos clave como la mielinización, la sinaptogénesis y la conectividad funcional entre áreas corticales y subcorticales.

Diversos estudios longitudinales han demostrado que una proporción significativa de menores que sobrevivieron a una meningitis o encefalitis neonatal presentan posteriormente dificultades neurológicas, motoras, cognitivas, sensoriales o del lenguaje, incluso en ausencia de lesiones visibles en las neuroimágenes iniciales.

La excepción la constituye la meningitis vírica neonatal no complicada, frecuentemente por *enterovirus* o *parechovirus*. La meningitis viral suele asociarse a menor gravedad de síntomas, menor riesgo de alteración profunda del sensorio y menor riesgo de complicaciones a largo plazo en comparación con la meningitis bacteriana. La mayoría de neonatos evolucionan hacia una recuperación completa sin secuelas neurológicas en el seguimiento posterior cuando no hay encefalitis o afectación parenquimatosa, por lo que serían de seguimiento por parte de pediatría de Atención Primaria.



No existe bibliografía que respalde de manera concluyente la necesidad de intervención desde Atención Temprana en neonatos con sepsis que no presentan infección del sistema nervioso central ni otros factores de riesgo asociados, aunque sí se recomienda el seguimiento estrecho del desarrollo neurológico para identificar precozmente la necesidad de inicio de intervención.

1.c. POSTNATAL:

1.c.a Infecciones postnatales del SNC

Infecciones postnatales del SNC (como meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales o ventriculitis) pueden causar lesión neuronal, alteración de la sustancia blanca, inflamación crónica y daño cortical o subcortical.

Estos efectos pueden producir déficits motores, cognitivos, sensoriales o del lenguaje, incluso cuando la infección se controla clínicamente y las neuroimágenes iniciales parecen normales.

Las secuelas de la inflamación, la hipoxia asociada o la neurotoxicidad pueden interferir con la mielinización, la conectividad cortical y la regulación neuroquímica, aumentando el riesgo de trastornos del neurodesarrollo.

Diversos estudios muestran que entre un 25–50 % de menores que sobrevivieron a meningitis o encefalitis postnatales presentan posteriormente retraso motor, discapacidad cognitiva, déficit del lenguaje o epilepsia secundaria.

Incluso los casos considerados “leves” pueden presentar alteraciones sutiles en el neurodesarrollo, especialmente en funciones ejecutivas, atención y aprendizaje.

La meningitis vírica asintomática sin factores de riesgo asociados y de buena evolución puede ser prudente su seguimiento desde las consultas de Atención Primaria derivándose a la USN ante la detección de señales de alerta del neurodesarrollo.

1.c.b Accidentes y traumatismos con secuelas neurológicas, motrices o sensoriales

Se considera que las secuelas neurológicas o sensoriales tras accidentes o traumatismos son un criterio de derivación a Atención Temprana. Las secuelas motrices no acompañantes de otros trastornos del desarrollo forman parte de la Cartera de Servicios de Traumatología y/o Medicina Física y Rehabilitación, salvo que sean secuelas múltiples que condicionen un trastorno del neurodesarrollo.

1.c.d Epilepsia

No todas las epilepsias afectan por igual al neurodesarrollo, pero ciertos factores incrementan significativamente el riesgo de alteraciones cognitivas, motoras o del lenguaje. Entre ellos se incluyen:

- el inicio temprano de las crisis, especialmente en neonatos y lactantes.
- la alta frecuencia de crisis o el pobre control clínico.
- la etiología estructural, genética o metabólica, que predispone a mayores alteraciones neurológicas.



- la actividad eléctrica interictal persistente, especialmente durante el sueño, que puede interferir con la maduración neuronal.
- la presencia de comorbilidades, como retrasos previos, daño cerebral o patologías sensoriales, que aumentan el impacto de la epilepsia sobre el neurodesarrollo.

Los diferentes tipos de epilepsia presentan un riesgo variable de alteraciones del neurodesarrollo:

- Las epilepsias focales autolimitadas suelen tener un riesgo bajo a moderado, con posibles dificultades transitorias que a menudo se normalizan con el tiempo.
- Las epilepsias generalizadas genéticas bien controladas presentan un riesgo moderado.
- Las epilepsias combinadas focal-generalizadas conllevan un riesgo mayor.
- Las encefalopatías epilépticas y del desarrollo (DEE), caracterizadas por inicio temprano y alta frecuencia de crisis, tienen un riesgo alto.

Realizar una valoración individualizada para la derivación a Atención Temprana según las características clínicas y la evolución.

1.c.g Trastornos endocrinológicos y metabólicos crónicos

Las neurometabopatías asociadas a trastornos del neurodesarrollo incluyen principalmente los errores innatos del metabolismo que afectan el sistema nervioso central y pueden manifestarse como retraso psicomotor, discapacidad intelectual, autismo, TDAH, epilepsia y otros síndromes neuroconductuales.

No se consideran dentro de la Cartera de Servicios de Atención Temprana otros trastornos endocrinológicos o metabólicos como diabetes o fibrosis quística, si no van acompañados de un trastorno del neurodesarrollo establecido.

1.c.h. Daño cerebral evidenciado por neuroimagen.

Las alteraciones detectadas en neuroimagen se asocian con un mayor riesgo de trastornos del neurodesarrollo.

1.c.i Hipoacusia detectada en los programas de detección precoz (Otoemisiones Acústicas o Potenciales Auditivos)

Todas las personas recién nacidas que no superen el cribado auditivo deben ser sometidas a una evaluación que confirme su situación audiológica antes de los tres meses de vida.

Ante la presencia de una hipoacusia neurosensorial en uno o ambos oídos deben ser remitidas para una intervención temprana, que debe comenzar tan pronto como sea posible después del diagnóstico, pero no después de los 6 meses de edad. Individualizar los casos de hipoacusia neurosensorial leve sin factores de riesgo para seguimiento o intervención.



1.c.j. Alteraciones visuales.

Se incluyen malformaciones, trastornos de globos oculares o de las vías visuales, complicaciones como retinopatía de la prematuridad que ha requerido tratamiento con láser, nistagmus congénito o dificultad para el seguimiento visual.

1.d. OTROS FACTORES BIOLÓGICOS

1.d.a Signos de alerta detectados en los equipos de pediatría de Atención Primaria o en los centros de educación infantil.

Se incluyen los signos de alerta en el desarrollo de los niños o niñas que no presentan ningún factor de riesgo biológico, pero en los que hay que tener en cuenta dicha sospecha como factor de riesgo y realizar un seguimiento y atención.

1.d.b. Signos de alerta detectados en niños en que se desconocen datos.

Se incluyen menores en adopción, inmigración, abandono... que presentan algún signo de alerta en su desarrollo



EJE IV. TRASTORNOS EN EL DESARROLLO

4. a. TRASTORNOS EN EL DESARROLLO MOTOR

4.a.a. Parálisis cerebral infantil/ Trastorno motor cerebral.

Trastorno crónico de la postura y del movimiento ocasionado por daño cerebral no progresivo que acontece en un cerebro en desarrollo.

4.a.b. Trastornos de origen espinal.

Los trastornos de origen espinal en la infancia suelen asociarse a alteraciones secundarias que afectan el desarrollo motor, cognitivo, del lenguaje y la comunicación, así como la función sensorial y aspectos socioemocionales. Estas comorbilidades justifican derivación y abordaje multidisciplinar precoz.

Las guías y revisiones internacionales recomiendan evaluación e inicio de intervención desde la etapa neonatal o tan pronto como se identifique riesgo de afectación (fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia, evaluación neuropsicológica y seguimiento urológico), y el establecimiento de equipos coordinados especializados.

La intervención temprana debe centrarse en promover la actividad funcional, capacitar a las familias y prevenir complicaciones secundarias que interfieren con el desarrollo global.

4.a.d. Trastorno de origen muscular.

Se incluyen las distrofias musculares y las distrofias miotónicas.

Las distrofias musculares están causadas por mutaciones en el gen DMD, que codifica la distrofina, una proteína estructural esencial. En Duchenne, la mutación suele producir ausencia completa o casi completa de distrofina funcional, a diferencia de Becker, donde existe distrofina parcial.

La distrofina no solo se expresa en músculo, sino también en el sistema nervioso central (especialmente en corteza, hipocampo y cerebelo). Sin embargo, a diferencia de la distrofia de Duchenne, en la que se describe mayor prevalencia de TEA, TDAH y otras dificultades cognitivas, en la distrofia de Becker la afectación cerebral es mucho menor, con un perfil neurocognitivo generalmente conservado, no existiendo una asociación consistente con trastornos del neurodesarrollo. Por tanto, la distrofia muscular de Becker, a priori, no sería derivable a Atención Temprana.

La distrofia miotónica tipo 1, especialmente en sus formas congénita e infantil, se asocia de forma consistente a trastornos del neurodesarrollo, incluyendo TEA, TDAH y trastornos del lenguaje. Esta afectación es primaria, genética y cerebral, y no secundaria a la debilidad muscular.



4.a.e. Trastornos de origen óseo-articular.

Las malformaciones congénitas (amputaciones, agenesias de miembros, luxación congénita de la cadera, etc.), las malformaciones microbianas, los reumatismos de la infancia y las lesiones osteoarticulares no forman parte de la cartera de Atención Temprana, sino de Medicina Física y Rehabilitación y /o de otras especialidades.

Aunque con carácter individualizado, en situaciones complejas, múltiples y/o complicadas puede estimarse necesaria la valoración del neurodesarrollo por USN cuando se considere que se puede estar produciendo un síndrome secundario del neurodesarrollo o hay un riesgo significativo (medio o alto) de que se produzca.

Las alteraciones distróficas son aquellas en las que existe una afectación primaria del desarrollo o mantenimiento del tejido, especialmente músculo, hueso o articulaciones, lo que provoca deformidades o limitaciones funcionales. Dentro de este grupo se incluyen enfermedades como:

- Condrodistrofias (trastornos del crecimiento óseo, por ejemplo, acondroplasia).
- Osteogénesis imperfecta (fragilidad ósea).
- Artrogriposis múltiple congénita (contracturas articulares múltiples desde el nacimiento).

En el caso concreto de la acondroplasia, las recientes recomendaciones internacionales de práctica clínica orientan a que los hitos del desarrollo motor grueso y fino deben evaluarse mediante herramientas de cribado específicas para la acondroplasia; se debe respetar su estrategia adaptativa de movimiento y asegurar a la familia que puede no ser necesario un tratamiento físico, del habla y/o de terapia ocupacional continuo o intensivo si la persona menor se desarrolla bien, según los hitos específicos de la acondroplasia. Cuando se detecte que tienen un desarrollo inferior al de sus pares con acondroplasia (tras evaluación utilizando las recomendaciones de logros específicos para su condición) se debe derivar a valoración a Atención Temprana, si no se ha hecho antes. El retraso de los hitos específicos respecto de su propia trayectoria, la presencia de complicaciones neurológicas (tipo hidrocefalia, estenosis del foramen magnum o apneas centrales) y/o dificultades significativas de habilidades neurocognitivas deben considerarse para la derivación a intervención de seguimiento o tratamiento en CAIT.

Pueden existir otras condiciones médicas (como por ejemplo la fibrodiasplasia osificante progresiva) que suelen o pueden ocasionar un síndrome secundario del neurodesarrollo. Como criterio general, se debe considerar la derivación a Atención Temprana de cualquier condición médica cuando se asocia un síndrome secundario del neurodesarrollo o está en nivel de riesgo medio o alto de desarrollarlo, además de precisar un tratamiento y seguimiento multidisciplinar.

4.a.f. Trastornos del tono no especificado.

Incluye asimetrías, hipertonía o hipotonía en las que aún no se dispone de un diagnóstico sindrómico o etiológico.



4.B. TRASTORNOS VISUALES

4.b.a. Niños con ceguera congénita.

Según la ONCE se considera ceguera congénita aquella persona menor que desde su nacimiento no conserva con ninguno de sus dos ojos 1/10 de la visión normal, de acuerdo con la Escala Wecker, llevando la mejor corrección con gafas.

4.b.b. Ceguera adquirida.

Se considera ceguera adquirida la que sobreviene cuando la persona ha nacido con visión y por diferentes causas pierde la vista. Entre las diferentes causas estarían: retinopatía del prematuro, glaucoma, queratitis, retinopatía pigmentaria, desprendimiento de retina, retinoblastoma, neuritis, atrofia óptica, miopía progresiva, traumatismos, cuerpos extraños, accidentes vasculares, etc.

4.b.c. Niños de baja visión.

La baja visión describe una anomalía visual, que puede consistir en una pérdida de la agudeza visual (entre 0,1 y 0,3) y pérdida de campo visual (entre 10° y 20°), en la pérdida de sensibilidad al contraste, en una anomalía en visión del color y visión nocturna, o un aumento de la sensibilidad a la luz, entre otras patologías. Dicha anomalía visual restringe la capacidad de realizar tareas visuales en el día a día y no puede corregirse con gafas normales, lentes de contacto o intervención médica. La baja visión se sitúa por encima de los criterios de ceguera legal, pero con una discapacidad visual significativa que afecta la autonomía y calidad de vida. Puede ser congénita o adquirida.

4.b.d. Nistagmo.

Movimientos rápidos e involuntarios del globo ocular, normalmente son bilaterales y los movimientos de los ojos pueden ser: horizontales, verticales, rotativos o mixtos. Conlleva problemas de fijación y de agudeza visual.

El nistagmo infantil siempre es motivo de derivación a Oftalmología y, si se confirma que produce limitación funcional en la visión o está vinculado a patología ocular/neurológica grave, es criterio de derivación a Atención Temprana como trastorno visual grave, sin necesidad de esperar a confirmación diagnóstica definitiva.

4.C. TRASTORNOS AUDITIVOS

La clasificación se realiza en función de varios criterios: por la localización de la lesión (de conducción o transmisión, perceptiva o neurosensorial, mixta), por la gravedad (cantidad de pérdida en decibelios) y por el momento de aparición (prelocutiva, perilocutiva o postlocutiva).

Es criterio de derivación a Atención Temprana la hipoacusia neurosensorial o mixta, independientemente del momento de aparición y de si es unilateral o bilateral.



La conductiva o de transmisión leve puede codificarse como un diagnóstico secundario en el caso de menores derivados por otro tipo de trastornos, como trastorno del lenguaje y la comunicación, pero no como un diagnóstico principal en sí mismo.

Las hipoacusias perceptivas o neurosensoriales detectadas a través de los programas de cribado deben codificarse en el apartado correspondiente 1.c.i. Hipoacusia detectada en los programas de detección precoz (Otoemisiones Acústicas o Potenciales Auditivos).

4.c.d. Hipoacusia leve.

Umbral de percepción entre 21 y 40 decibelios Hearing Level. Consecuencia: el lenguaje oral podrá establecerse, pero existirán problemas en la percepción y adquisición de algunos fonemas. Probable necesidad de apoyo profesional y recursos tecnológicos (audífonos). Requiere derivación para evaluación, individualizando según la existencia o no de factores de riesgo el seguimiento o la intervención.

4.c.e. Hipoacusia moderada.

Umbral de percepción entre 41 y 70 dB HL. Consecuencia: existirán dificultades para la adquisición normal del lenguaje oral. Percepción del habla limitada.

4.c.f. Hipoacusia grave o severa.

Umbral de percepción entre 56 y 90 dB HL. Consecuencia: dificultades muy importantes en la adquisición del lenguaje oral y en la percepción del habla.

4.c.g. Hipoacusia profunda.

Umbral de percepción superior a 90 dB HL. Consecuencia: imposibilidad de adquisición espontánea de lenguaje oral.

4.c.h. Cofosis.

Restos auditivos inexistentes. Consecuencia: similar a “4.c.g.”. Las consecuencias expuestas están referidas a pérdidas bilaterales.

4.D. TRASTORNOS PSICOMOTORES

4.d.a. Retraso psicomotor simple.

Según ODAT, retraso en el desarrollo motor y psicomotor no atribuible a ninguno de los factores de riesgo, ya sean de origen biológico, familiar o ambiental.

En la práctica clínica pediátrica o en Atención Temprana, el término “retraso psicomotor simple” suele utilizarse para describir:

- Un retraso leve y global del desarrollo motor y cognitivo en los 2- 3 primeros años de la vida.



- Sin signos neurológicos focales, sin causa estructural conocida.
- Con pronóstico favorable, especialmente si el entorno es estimulante y no aparecen otros signos de alarma.

En las clasificaciones actuales (DSM-5-TR, CIE-11) no aparece como término descriptivo, sino que su equivalencia es el Retraso global del desarrollo o Retraso del desarrollo no especificado.

Si el retraso afecta solo a la motricidad fina y/o gruesa, el diagnóstico adecuado es Trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC).

El TDC no se diagnostica antes de los 5 años porque puede existir una variación considerable en la edad de adquisición de muchas habilidades motoras, falta de estabilidad en la medición durante la primera infancia o porque otras causas del retraso motor pueden no haberse manifestado aún por completo.

4.E. RETRASO EVOLUTIVO.

Esta categoría diagnóstica ha sido establecida por el GAT para ser aplicada en aquellos casos que requieren un diagnóstico inicial o provisional. En concreto, va dirigida al primer año de vida y, en todo caso, se puede prolongar hasta que se pueda obtener una puntuación objetiva, por medio de pruebas psicométricas estandarizadas, de las competencias cognitivas de estos niños o niñas.

El retraso evolutivo hace referencia a la población infantil que a lo largo de su primer año de vida presenta algún factor de riesgo biológico familiar o del entorno, y que además presenta retraso en la aparición de los hitos evolutivos promediados en dos o más de las áreas de desarrollo (psicomotor, perceptivo-cognitivo, comunicación, autonomía, relación personal, etc.).

Se catalogan según las distintas pruebas estandarizadas en:

4.e.a. Retraso evolutivo leve.

4.e.b. Retraso evolutivo moderado.

4.e.c. Retraso evolutivo grave.

4.e.d. Retraso evolutivo profundo.

4.e.e. Retraso evolutivo no especificado.

Es una categoría que debe usarse de forma provisional y tiene su equivalencia en el término Retraso global del desarrollo (RGD) que aparece en DSM-5-TR. El RGD está reservado para menores de 5 años, cuando no es posible realizar una evaluación válida y fiable del funcionamiento intelectual y presenta retrasos significativos en dos o más áreas del desarrollo, pero no puede establecerse aún un diagnóstico de Discapacidad intelectual debido a limitaciones en la evaluación.



El DSM-5-TR no establece el RGD como una entidad permanente, sino como una categoría útil en contextos de detección precoz, seguimiento y planificación de apoyos, especialmente en menores muy pequeños, con antecedentes de riesgo biológico o psicosocial. Se recomienda la revisión periódica del diagnóstico a medida que se disponga de más información evolutiva.

4.F. TRASTORNOS EN EL DESARROLLO COGNITIVO

Según las clasificaciones actuales desaparece el término de retraso mental, incluyéndose en la categoría de **Trastornos del desarrollo intelectual (TDI)**. Hasta la nueva actualización de la ODAT debe usarse el término genérico de Trastorno en el desarrollo cognitivo.

Según el DSM-5-TR y la CIE-11, los trastornos del desarrollo intelectual se definen como un grupo de condiciones del neurodesarrollo caracterizadas por limitaciones significativas tanto en el funcionamiento intelectual como en el funcionamiento adaptativo, que se originan durante el periodo del desarrollo. Estas limitaciones afectan al razonamiento, la resolución de problemas, la planificación, el pensamiento abstracto, el juicio, el aprendizaje académico y la autonomía personal.

El DSM-5-TR clasifica el trastorno del desarrollo intelectual en cuatro grados de gravedad —leve, moderado, grave y profundo— determinados por el nivel de funcionamiento adaptativo, no solo por el cociente intelectual.

De forma equivalente, la CIE-11 distingue entre discapacidad intelectual leve, moderada, grave y profunda, y añade la categoría de retraso global del desarrollo para niñas y niños menores de 5 años cuyo nivel de funcionamiento no puede evaluarse con fiabilidad.

4.G. TRASTORNOS EN EL DESARROLLO DE LA COMUNICACIÓN Y DEL LENGUAJE

Se entiende por trastornos en el desarrollo de la comunicación y del lenguaje las alteraciones del neurodesarrollo caracterizadas por dificultades persistentes en la adquisición, comprensión, producción o uso funcional del lenguaje y la comunicación, que se manifiestan durante el periodo del desarrollo temprano y generan un impacto significativo en el funcionamiento académico, social o adaptativo.

En las clasificaciones actuales (DSM-5-TR, CIE-11), no aparecen reconocidas las dificultades del lenguaje y de comunicación con la nomenclatura que describe la ODAT: 4.g.a. Dislalias, 4.g.b. Retraso simple de habla, 4.g.f. Retraso simple del lenguaje, 4.g.g. Disfasia (TEDL) o (TPDL).

Hasta la próxima actualización de la ODAT, se indica la codificación de las alteraciones del lenguaje que sí serían derivables para una valoración y, en su caso, intervención especializada.



4.g.b. Retraso simple de habla.

Se codifican en esta categoría, y por tanto serán derivables, las alteraciones expresivas recogidas actualmente según DSM-5-TR en el **Trastorno fonológico**, definido como una dificultad persistente en la producción fonológica que interfiere con la inteligibilidad del habla o impide la comunicación verbal del lenguaje, o en la CIE-11 como **Trastorno del desarrollo del sonido del habla**, que se caracteriza por dificultades en la adquisición, la producción y la percepción del habla que lleva a errores de pronunciación, ya sea por el número de errores o el tipo de error o la calidad de la producción del habla que están fuera de los límites de variación normal esperada para la edad y el nivel de funcionamiento intelectual, y que causan una reducción de la inteligibilidad y afectan significativamente la comunicación.

Los errores en la pronunciación se presentan durante el período de desarrollo temprano y no se pueden explicar por variaciones sociales, culturales o ambientales de otro tipo (por ejemplo, dialectos regionales). Los errores del habla no son completamente explicados por discapacidad auditiva o una anomalía estructural o neurológica. Esta alteración causa limitaciones en la comunicación eficaz, se produce en las primeras fases del desarrollo y no se puede atribuir a afecciones congénitas o adquiridas (ANEXO 6).

4.g.d. Disartria.

Trastorno del habla debido a una alteración neuromotora de los órganos que intervienen en la expresión verbal. Se distinguen tres tipos principales según la localización de la lesión y las características sintomatológicas: disartria flácida, debida a una lesión de la motoneurona inferior; disartria espástica, debida a una lesión de la motoneurona superior; disartria atáxica, debida a una lesión a nivel del cerebelo.

4.g.f. Retraso simple del lenguaje.

Características: capacidad lingüística inferior a la esperable para la edad del niño; la evolución lingüística cumple las etapas características; los déficits se producen principalmente a nivel expresivo; los distintos niveles del lenguaje (fonético, fonológico, léxico, morfo-sintáctico y pragmático) se afectan en diferente grado pero con especial trascendencia del nivel fonético-fonológico; el retraso no es atribuible a una deficiencia intelectual o sensorial; el apoyo profesional suele proporcionar resultados muy satisfactorios a corto o medio plazo y no suele mantenerse a edades superiores de los 6 o 7 años.

Un retraso simple del lenguaje puede considerarse una variante transitoria del desarrollo (los denominados hablantes tardíos). Son menores con inicio tardío del lenguaje que no deben ser diagnosticados como trastorno en fases tempranas, ya que constituyen un grupo heterogéneo dentro de un continuo evolutivo, en el que solo la persistencia y el impacto funcional permitirán establecer un diagnóstico de trastorno del desarrollo del lenguaje en edades futuras.

Hace referencia a aquellos menores que presentan un retraso en la aparición del lenguaje expresivo en edades tempranas, con un vocabulario reducido menor de 50 palabras y ausencia de combinaciones de dos palabras a los 24 meses, sin que exista una causa explicativa de tipo cognitivo, sensorial, neurológica o motora.



Según el consenso CATALISE, el diagnóstico de trastorno del desarrollo del lenguaje debe basarse en la persistencia de las dificultades a lo largo del tiempo y en su impacto funcional en la comunicación, el aprendizaje o la participación social, y no únicamente en el hecho de hablar tarde a los 2 años; en este sentido, se subraya que en edades tempranas resulta difícil diferenciar entre un retraso transitorio y un trastorno persistente, por lo que se recomienda una monitorización evolutiva continuada junto con la identificación de factores de riesgo, como alteraciones en la comprensión, limitación en el uso de gestos o antecedentes familiares.

La evidencia científica disponible indica que, antes de los 3 años, no es posible predecir con certeza la evolución individual del retraso del lenguaje, por lo que la recomendación actual es la derivación a Atención Temprana para una valoración e intervención preventiva.

4.g.g. Disfasia (TEDL) o (TPDL)

Características: dificultad severa para el desarrollo lingüístico; frecuentemente el desarrollo lingüístico es desviado con relación a la evolutiva normal; paralelamente a la afectación lingüística se consideran alteraciones a otros niveles (procesamiento secuencial auditivo, imágenes mentales, juego simbólico, dificultades temporo-espaciales, influencia sobre la lecto-escritura, etc.); la alteración suele ser persistente a lo largo del tiempo. Los déficits lingüísticos no serán atribuibles a una deficiencia intelectual, sensorial o educativa.

En los últimos años, la terminología para el trastorno específico del lenguaje (TEL o SLI) ha evolucionado hacia un enfoque más inclusivo y descriptivo. El consenso internacional CATALISE recomendó reemplazar TEL/SLI por **Trastorno del desarrollo del lenguaje (TDL/DLD)**, evitando el término “específico” y reconociendo la heterogeneidad clínica. La CIE-11 adopta oficialmente TDL, con subtipos según afectación expresiva, receptiva o pragmática, mientras que el DSM-5-TR utiliza el término Trastorno del lenguaje, integrando dificultades expresivas y comprensivas, y añadiendo el Trastorno de la comunicación social (pragmático) para alteraciones en el uso social del lenguaje.

4.g.h. Afasia infantil congénita.

Ausencia en el desarrollo del lenguaje después de los 4 años, por disfunciones cerebrales congénitas evidenciables o no.

4.g.i. Afasia infantil adquirida.

Pérdida total o parcial del lenguaje en menores de 10 años por afectación cerebral sobrevenida detectable o no.



4.H TRASTORNOS DE LA EXPRESIÓN SOMÁTICA

No se consideran derivables a Atención Temprana como diagnósticos principales, pudiendo codificarse como diagnósticos secundarios cuando coexisten con otro tipo de trastornos.

4.I TRASTORNOS EMOCIONALES

No se consideran derivables a Atención Temprana como diagnósticos principales, pudiendo codificarse como diagnósticos secundarios cuando coexisten con otro tipo de trastornos.

4.J TRASTORNOS DE LA REGULACIÓN Y EL COMPORTAMIENTO

No se consideran derivables a Atención Temprana como diagnósticos principales, pudiendo codificarse como diagnósticos secundarios cuando coexisten con otro tipo de trastornos.

4.K. TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) ha experimentado una profunda evolución conceptual y diagnóstica en las últimas ediciones de los principales sistemas de clasificación, reflejando una comprensión cada vez más dimensional y neuroevolutiva de esta condición.

En el DSM-4, el autismo se incluía dentro de los trastornos generalizados del desarrollo (TGD), una categoría que diferenciaba subtipos como el trastorno autista, el síndrome de Asperger, el trastorno desintegrativo infantil y el trastorno generalizado del desarrollo no especificado, basándose en un enfoque categorial y en la clásica tríada de alteraciones (interacción social, comunicación y patrones de comportamiento restringidos y repetitivos). La evidencia acumulada puso de manifiesto un elevado solapamiento clínico entre estos subtipos y una escasa fiabilidad diagnóstica entre categorías.

Como respuesta a estas limitaciones, el DSM-5 y su texto revisado en 2022, introdujeron el término Trastorno del Espectro Autista, integrando las categorías previas en un único continuo dimensional.

Este modelo redefine los criterios diagnósticos en torno a dos grandes dominios nucleares: las dificultades persistentes en la comunicación e interacción social, y la presencia de patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades. Además, se incorporan especificadores clínicos (nivel de apoyo requerido, presencia de discapacidad intelectual, alteración del lenguaje, condiciones médicas o genéticas asociadas, entre otros). Este cambio ha permitido una mayor coherencia diagnóstica y una mejor descripción de la heterogeneidad del espectro a lo largo del desarrollo.



La CIE-11 adopta un planteamiento plenamente convergente con el DSM-5-TR, clasificando el TEA dentro de los trastornos del neurodesarrollo y manteniendo un enfoque dimensional y basado en especificadores funcionales.

Ambas clasificaciones destacan el inicio temprano, la persistencia de las manifestaciones y su impacto en la participación social y comunicativa, favoreciendo una evaluación contextualizada y longitudinal. Esta alineación entre DSM-5-TR y CIE-11 facilita la comunicación entre sistemas sanitarios, educativos y sociales, y refuerza la importancia de la detección e intervención tempranas, especialmente en la infancia, donde la plasticidad neurobiológica ofrece mayores oportunidades de apoyo y acompañamiento al desarrollo.

4.k.a. Trastorno multisistémico.

Se trata de un **diagnóstico previo al de espectro autista** y que se utilizará cuando por razones de edad (menos de dos o tres años) o por falta de datos suficiente se debe asignar un diagnóstico que haga referencia a la existencia de un deterioro significativo, pero no falta completa de la aptitud para comprometerse en una relación emocional y social con la persona que le cuida. Un deterioro significativo de la formación, mantenimiento y/o desarrollo de la comunicación (gestual, pre-verbal, así como la simbólica verbal y no verbal). Una disfunción significativa del procesamiento de algunas sensaciones que incluyen la reactividad excesiva o insuficiente a las sensaciones y la planificación motriz.

Se describen tres patrones: A, B y C.

- Trastorno multisistémico del desarrollo. Patrón A.

Ausencia de relación la mayor parte del tiempo, con severas dificultades para la planificación motriz. Afecto chato, inapropiado o no modulado. Con un alto grado de conductas de autoestimulación y conductas rítmicas. Tono muscular pobre y tienden a ser hiporreactivos a las sensaciones (0-3).

- Trastorno multisistémico del desarrollo. Patrón B.

Relaciones de forma intermitente y con capacidad de gestos intencionados. Su afecto parece accesible, pero es efímero, con pequeños momentos de satisfacción o placer. Suelen disfrutar con una actividad repetitiva o perseverativa con los objetos y suelen ser rígidos, reaccionando con intensidad a cualquier cambio. Están algo más organizados que los anteriores (0-3).

- Trastorno multisistémico del desarrollo. Patrón C.

Presencia de un sentido más consistente en la forma de relacionarse con su entorno. Son más reactivos, incluso cuando presentan actitudes de evitamiento o rigidez. Pueden tener momentos de relación cálida y agradable, vinculándose con mayor consistencia que los anteriores. Saben emplear gestos sociales simples. Suelen ser resistentes a los cambios y persistentes con algunas conductas y objetos. Tendencia a la hiperreactividad a las sensaciones. Saben emplear algunas palabras y frases de forma simplificada y copiada (0-3).



4.L. PLURIDEFICIENCIAS

Se considera plurideficiencia la presencia de varias discapacidades o trastornos de distinta naturaleza. Supone la concurrencia de diversos factores de naturaleza biológica, psicológica y social que limitan el desarrollo evolutivo.



4. CONSIDERACIONES

Actualización de la ODAT

Resulta imprescindible revisar y actualizar la ODAT para alinearla con las clasificaciones diagnósticas vigentes, como el DSM-5-TR y la CIE-11. Esta actualización debe incluir la correspondencia sistemática entre categorías diagnósticas, garantizando la equivalencia terminológica y conceptual con las nomenclaturas actuales. Asimismo, es necesario adaptar la estructura y los criterios de cada categoría de la ODAT a los marcos nosológicos contemporáneos, con el fin de asegurar coherencia clínica, mejorar la precisión diagnóstica y facilitar la interoperabilidad entre sistemas de clasificación.

Diagnósticos secundarios

Existen categorías diagnósticas en la ODAT que, de manera aislada, no constituyen un criterio suficiente para indicar la derivación a Atención Temprana como diagnóstico principal. No obstante, pueden codificarse como diagnósticos secundarios con el fin de complementar la información clínica, delimitar con mayor precisión el perfil de la persona menor y orientar hacia las intervenciones más adecuadas. Esta codificación secundaria contribuye a una planificación terapéutica más ajustada y a una mejor coordinación entre profesionales y recursos asistenciales.

Coordinación

La coordinación entre los servicios de Atención Temprana y el resto de los dispositivos del sistema sanitario público resulta esencial para garantizar una respuesta integral, eficiente y ajustada a las necesidades de cada menor y su familia. Dado que las carteras de servicios definen con precisión las competencias y límites de cada recurso asistencial, la colaboración interprofesional permite articular circuitos claros de derivación, complementar las valoraciones clínicas y evitar duplicidades. Esta coordinación favorece la continuidad asistencial, optimiza el uso de los recursos disponibles y asegura que las intervenciones se desarrollen dentro del marco competencial establecido, contribuyendo a una atención más coherente y de mayor calidad.



ANEXOS



Anexo 1. Relación de participantes.

ALMERÍA

- Antonia Belén Martínez Giménez (USN Almería)
- Antonia Díaz García (Delegación Territorial de Atención Temprana, Almería)
- Antonia María Martín Sánchez (ASPRODESA)
- Elena Martínez Miralles (Servicio de Rehabilitación)
- Eugenia Lara Quesada (Delegación Territorial de Atención Temprana, Almería)
- María del Mar Martínez Martín (ASPRODESA)
- María del Mar Martínez Martínez (ASPAPROS)
- María del Mar Miras Ramón (Servicio de Rehabilitación)
- María Nieves García (USN Almería)
- María Soledad Silvente San Nicasio (Delegación Territorial de Atención Temprana, Almería)
- Mercedes Guardia Pérez (Servicio de Rehabilitación)
- Mónica Rodríguez Pérez (Servicio de Rehabilitación)
- Silvia Gómez García (Servicio de Rehabilitación)
- Silvia Rivas García (ASPAPROS)
- Soledad Gemma Palmero Guillén, Pediatra (USN Almería)

CÁDIZ

CAIT participantes: AHINCO, ALAMEDA, APADIS, ASANSULL TARIFA, ASANSULL SAN ROQUE, ASANSULL LA LÍNEA, ASANSULL LOS BARRIOS, AVADIS, BAJO GUADALQUIVIR, LA PAZ AFANAS y UPACESUR JEREZ.

- Ángel Bejarano Palma – Pediatra (USN de Cádiz)
- Antonio Laynez – Jefe del Servicio (Delegación Territorial de Atención Temprana)
- Cristina Romero – Psiquiatra, directora de la UGC de Salud Mental del HUPM
- Diego Macías Bedoya – Psicólogo clínico (USN de Cádiz)
- Francisco Flores – Psiquiatra, coordinador de la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil del HUPM
- Juliana Pardo Campoy – Fisioterapeuta (USN de Cádiz)
- Luís de Bernardi Ojuel – Terapeuta ocupacional (USN de Cádiz)
- Manuel Lubián – Neuropediatra, Sección de Neonatología del Hospital Puerta del Mar
- María José Calvo González – Fisioterapeuta (USN de Cádiz)
- María Zarandona – Trabajadora Social (Delegación Territorial de Atención Temprana)
- Mónica Carritié Warleta – Pediatra (USN de Cádiz)
- Rocío Vico Quesada – Terapeuta ocupacional (USN de Cádiz)
- Rosalía Campuzano Fernández-Colina – Psicóloga (con Atención Temprana)
- Virginia Yáñez Rodríguez – Psicóloga clínica (USN de Cádiz)



CÓRDOBA

CAIT participantes: CAIT FUTURO SINGULAR y DISGENIL.

- María del Carmen Jiménez Soria – Psicóloga clínica (USN Córdoba)
- María Dolores Monje García – Terapeuta ocupacional (USN Córdoba)
- María Dolores Tapia Chacón – Titulada superior (Delegación Territorial Atención Temprana)
- María José Barranco Moreno – Jefe de servicio (Delegación Territorial Atención Temprana)
- María José González Vargas – Fisioterapeuta (USN Córdoba)
- María José Párraga Quiles – Neonatología (Hospital Reina Sofía)
- María Luisa León – Medicina Física y Rehabilitación (Hospital Reina Sofía)
- Rafael Camino León Sánchez – Neuropediatra (Hospital Reina Sofía)
- Rafael de Burgos Marín – (USMIJ)
- Victoria Cifuentes Sabio – Pediatra (USN Córdoba)

GRANADA

- M^a José Bonillo Gómez – Psicóloga Clínica (USN Granada)
- Miguel Centeno Castillo – Jefe de S^o de Planificación y Evaluación de Recursos (Delegación Territorial Atención Temprana)
- M^a Luisa Fernández López – (USN Granada)
- Ana López Villegas – Psicóloga (Delegación Territorial Atención Temprana)
- Marta Martín Olmos – Psicóloga (Delegación Territorial Atención Temprana)
- Amelia Matute López – Pedagoga (Delegación Territorial Atención Temprana)
- Rocío Pozuelo Blanco – Médico Rehabilitadora (Hospital U. Virgen de las Nieves de Granada)
- Francisca Quintana Luque – Médico Rehabilitadora (Hospital U. San Cecilio de Granada)

HUELVA

- David Mora Navarro – Jefe de Pediatría (Hospital U. Juan Ramón Jiménez)
- Gloria López Redondo – Responsable Rehabilitación Infantil (Hospital U. Juan Ramón Jiménez)
- Horacio Alejandro Assaf Bertero – Pediatra (USN Huelva)
- Irene Rivera Pavón – Psicóloga y Coordinadora (CAIT AONES)
- Juan Francisco Mancera Pinilla – Fisioterapeuta y Coordinador (CAIT ASPROMIN)
- María Eugenia Ruiz Chaguaceda – Psicóloga (Delegación Territorial Atención Temprana)
- María Isabel Bejerano Roldán – Logopeda y coordinadora (CAIT LA SABINA)
- Noelia Guerrero Moreno – Neuropediatra (Hospital U. Juan Ramón Jiménez)
- Rocío Alonso Díaz – Psicóloga (USN Huelva)



JAÉN

- Esther Lerma Peláez - Psicóloga (Coordinadora CAIT ÚBEDA)
- Isabel María Garrido Valero – Psicóloga (Coordinadora Provincial CAIT APROMPSI)
- Joaquina Martínez González – Psicomotricista (Asesora Técnica Área Atención Temprana Delegación Territorial)
- María del Carmen Miras Sampedro - Fisioterapeuta (Coordinadora CAIT ASPACE)
- María Lourdes Ballesteros García - Médica Medicina Preventiva y S. P. Jefa Servicio de Salud
- María Marta Blanco Muñoz – Pediatra (USN Jaén)

MÁLAGA

- Ana Gallego Iborra - Pediatra (USN Málaga)
- Carmen Brotons Cabrera - Psicóloga Clínica (USN Málaga)
- Carmen Ibáñez García - Psicóloga Clínica (USN Málaga)
- Francisca Adoración Fernández Martín – Logopeda (CAIT Vélez Málaga)
- Guadalupe del Castillo Aguas – Pediatra (USN Málaga)
- Isabel del Corral Robles – Psicóloga, Logopeda y Directora Técnica (CAIT Macrosad-Málaga Norte)
- José Ruiz López – Psicólogo clínico (Unidad de Salud Mental Comunitaria de El Cónsul)
- Laura Martell Siles – Trabajadora Social (CAIT Equipo Sidi)
- Laura A. Zapata Gómez - Terapeuta Ocupacional (USN Málaga)
- María Encarnación Peláez Gálvez – Médico familia, Jefa Sº (Planificación y Evaluación Asistencial)
- Rita Pilar Romero Galisteo – Fisioterapeuta. Profesora en la Universidad de Málaga
- Susana Moya Fernández – Psicóloga. Titulada Superior (Delegación Territorial Atención Temprana)

SEVILLA

- Aurora Flores Pachón – Psicóloga clínica (USN Sevilla)
- Isabel Geniz Díaz – Pediatra (USN Sevilla)
- Mariana López Martín – Terapeuta ocupacional (USN Sevilla)
- María Eugenia Campillos Morillo – Pediatra (USN Sevilla)
- Rocío Olavarría Govantes – Psicóloga clínica (USN Sevilla)



Anexo 2. ODAT derivables.

Se incluyen en la Cartera de Servicios de Atención Temprana los **diagnósticos principales** derivables por pediatría de Atención Primaria. Únicamente los marcados en **negrita**.

EJE I: FACTORES BIOLÓGICOS DE RIESGO.

1.a Prenatal.

1.a.a. Antecedentes familiares de trastornos auditivos, visuales, neurológicos o psiquiátricos de posible recurrencia.

1.a.b. Embarazos gemelares o embarazo múltiple de mayor orden.

1.a.c. Factores sociobiológicos de riesgo.

- 1.a.c.1. Teratógenos medioambientales.
- 1.a.c.2. Teratógenos socio-institucionales.
- 1.a.c.3. Administración de agentes tóxicos.
- 1.a.c.4. Contacto con drogas.
- 1.a.c.5. Teratógenos derivados de enfermedades de tipo biológico.
- 1.a.c.6. Teratógenos derivados de dependencias de tipo psico-social.
- **1.a.c.7. Infecciones intrauterinas por virus, bacterias o parásitos.**

1.a.d. Síndromes malformativos somáticos y anomalías congénitas.

- **1.a.d.1. Malformaciones del S.N.C, hidrocefalia congénita, etc.**
- **1.a.d.2. Malformaciones que afectan a otros órganos: cardiopatías congénitas, gastrointestinales, genitourinarias, disgenesias de extremidades...**

1.a.e. Embarazos complicados.

- **1.a.e.1. Retraso en el crecimiento uterino, CIR.**
- 1.a.e.2. Aquellas situaciones que han provocado problemas durante el embarazo como sangrados, reposo prolongado, cerclajes, etc.

1.a.f. Factores genéticos.

- **1.a.f.1. Génicos.**
- **1.a.f.2. Cromosómicos.**

1.a.g. Factores nutricionales.

1.a.h. Factores físicos intrauterinos.



1.b. Perinatal.

1.b.a. Recién nacido de bajo peso con retraso de crecimiento intrauterino, con peso < P 10 para su edad gestacional.

- 1.b.a.1. Peso inferior a 2.500 gramos.
- **1.b.a.2. Peso inferior a 1.500 gramos.**

1.b.b. Recién nacido pretérmino.

- 1.b.b.1. Edad gestacional < 37 semanas.
- **1.b.b.2. Edad gestacional < 32 semanas.**
- **1.b.b.3. Edad gestacional < 28 semanas.**

1.b.c. Recién nacido con Apgar < 3 al minuto o < 7 a los 5'.

1.b.d. Recién nacido con ventilación mecánica durante más de 24 horas.

1.b.e. Recién nacido con distrés y otras disfunciones respiratorias neonatales.

1.b.f. Asfixia severa.

1.b.g. RN con hiperbilirrubinemia que precise exanguinotransfusión.

1.b.h. Convulsiones neonatales.

1.b.i. Disfunción neurológica persistente (más de 7 días).

1.b.j. Sepsis, meningitis o encefalitis neonatal.

1.b.k. Distocias o problemas en el parto que requieren atención especial en las horas siguientes al parto.

1.c. Postnatal.

1.c.a. Infecciones postnatales del SNC.

1.c.b Accidentes y traumatismos con secuelas neurológicas, motrices o sensoriales.

1.c.c. Enfermedades crónicas de curso complicado que originan asistencia sanitaria y hospitalizaciones continuas.

1.c.d. Epilepsia.

1.c.e. SIDA.

1.c.f. Retraso pondoestatural.

1.c.g. Trastornos endocrinológicos y metabólicos crónicos (solo neurometabolopatías).

1.c.h. Daño cerebral evidenciado por neuroimagen.

1.c.i. Hipoacusia detectada en los programas de detección precoz (Otoemisiones acústicas o Potenciales Auditivos).

1.c.j. Alteraciones visuales.

1.d. Otros factores biológicos.

1.d.a. Signos de alerta detectados en los equipos de pediatría de Atención Primaria o en los centros de educación infantil.

1.d.b. Signos de alerta detectados en niños en que se desconocen datos.

1.d.c. Otros.



EJE II: FACTORES FAMILIARES DE RIESGO.

2.a. Características de los padres.

- 2.a.a. Edad de los padres, inferior a 20 años o superior a 40.
- 2.a.b. Padres drogodependientes.
- 2.a.c. Padres con diagnóstico de enfermedad mental, trastornos sensoriales o deficiencia mental.
- 2.a.d. Antecedentes de retiro de tutela, guardia o custodia de otros hijos.
- 2.a.e. Enfermedades físicas, neurológicas o degenerativas invalidantes.

2.b. Características de la familia.

- 2.b.a. Ruptura familiar y/o situaciones críticas.
- 2.b.b. Ambientes familiares gravemente alterados.
- 2.b.c. Antecedentes y situaciones de maltrato físico o psicológico.
- 2.b.d. Familias excluidas socialmente.
- 2.b.e. Familia monoparental.
- 2.b.f. Presencia en el núcleo familiar de personas con patologías o trastornos severos.
- 2.b.g. Acogimiento familiar o adopción.

2.c. Estrés durante el embarazo.

- 2.c.a. Participación en programas de reproducción asistida.
- 2.c.b. Ruptura familiar y situaciones críticas.
- 2.c.c. Embarazos no aceptados, accidentales y traumatizantes (violación).
- 2.c.d. Embarazos múltiples.
- 2.c.e. Información de malformaciones o lesiones en el feto (probables o confirmadas).
- 2.c.f. Programas de reproducción asistida.
- 2.c.g. Abortos o muerte de hijos anteriores.
- 2.c.h. Embarazo complicado o de riesgo.

2.d. Estrés en el periodo neonatal.

- 2.d.a. Parto múltiple.
- 2.d.b. Diagnóstico perinatal de probable/posible discapacidad física o psíquica o malformación somática.

2.e. Periodo postnatal.

- 2.e.a. Gemelos, trillizos o más.
- 2.e.b. Diagnóstico postnatal de probable/posible discapacidad física o psíquica, enfermedad grave o malformación somática.
- 2.e.c. Situaciones de maltrato físico o psicológico.
- 2.e.d. Ruptura familiar y situaciones críticas.
- 2.e.e. Depresión postparto materna.



- 2.e.f. Niños con hospitalizaciones frecuentes.
- 2.e.g. Cambios continuos de cuidadores.
- 2.e.h. Institucionalización.
- 2.e.i. Pérdida súbita de algún miembro de la familia primaria (abandono, separación, defunción).

EJE III: FACTORES AMBIENTALES DE RIESGO.

- 3.a. Exposición a entornos ambientales con factores de estrés.
 - 3.a.a. Deficiencias en la vivienda, carencia de higiene y falta de adaptación a las necesidades del niño en la vivienda habitual o local de cuidado.
 - 3.a.b. Permanencia y/o nacimiento en prisión.
 - 3.a.c. Hospitalización prolongada o crónica.
 - 3.a.d. Institucionalización.
 - 3.a.e. Exposición frecuente a un exceso de estimulación perceptiva.
 - 3.a.f. Exposición frecuente a deficiente estimulación perceptiva.
- 3.b. Exposición a entornos sociales con factores de estrés.
 - 3.b.a. Dificultades del entorno para administrar/proveer la alimentación adecuada.
 - 3.b.b. Dificultad del entorno para mantener rutinas de sueño.
 - 3.b.c. Entorno inseguro y con dificultades para que el niño desarrolle la propia iniciativa.
 - 3.b.d. Exposición a relaciones inestables /inadecuadas.
 - 3.b.e. Dificultad para el acceso adecuado a los adultos cuidadores.
 - 3.b.f. Pérdida de referente importante para el niño, por cualquier causa.
 - 3.b.g. Exposición a escenas de violencia en el domicilio, las instituciones o la TV.
 - 3.b.h. Exposición a prácticas y situaciones inadecuadas.
- 3.c. Exposición a factores de exclusión social de la familia.
 - 3.c.a. Condiciones de vida que facilitan el aislamiento social en el propio entorno familiar y en relación con otros entornos sociales.
 - 3.c.b. Familia con dificultades de acceso a los recursos sociales.
 - 3.c.c. Nuevos modelos familiares.



EJE IV: TRASTORNOS EN EL DESARROLLO.

4.a. Trastornos en el desarrollo motor.

4.a.a. Parálisis cerebral infantil/ Trastorno motor cerebral.

4.a.b. Trastorno de origen espinal.

4.a.c. Trastorno de origen periférico.

4.a.d. Trastorno de origen muscular.

4.a.e. Trastorno de origen óseo-articular.

4.a.f. Trastorno del tono no especificado.

4.a.g. Hábitos y descargas motrices.

4.b. Trastornos visuales.

4.b.a. Niños con ceguera congénita.

4.b.b. Ceguera adquirida.

4.b.c. Niños de baja visión.

4.b.d. Nistagmo.

4.b.e. Estrabismo.

4.b.f. Defectos de refracción.

4.c. Trastornos auditivos.

4.c.a. Conductiva o de transmisión.

4.c.b. Perceptiva o neurosensorial.

4.c.c. Mixta.

4.c.d. Hipoacusia leve.

4.c.e. Hipoacusia moderada.

4.c.f. Hipoacusia grave o severa.

4.c.g. Hipoacusia profunda.

4.c.h. Cofosis.

4.c.i. Prelocutiva.

4.c.j. Perilocutiva.

4.c.k. Postlocutiva.



4.d. Trastornos psicomotores.

4.d.a. Retraso psicomotor simple.

4.d.b. Trastornos de la coordinación dinámica.

4.d.c. Trastornos de la coordinación estática.

4.d.d. Trastornos de la coordinación viso-manual.

4.d.e. Trastornos de la estructuración espacial.

4.d.f. Trastornos de la organización temporal.

4.d.g. Trastornos del esquema corporal.

4.d.h. Trastornos de la lateralidad.

4.d.i. Trastornos del control respiratorio.

4.e. Retraso evolutivo.

4.e.a. Retraso evolutivo leve.

4.e.b. Retraso evolutivo moderado.

4.e.c. Retraso evolutivo grave.

4.e.d. Retraso evolutivo profundo.

4.e.e. Retraso evolutivo no especificado.

4.f. Trastornos en el desarrollo cognitivo.

4.f.a. Retraso mental leve.

4.f.b. Retraso mental moderado.

4.f.c. Retraso mental grave.

4.f.d. Retraso mental profundo.

4.f.e. Retraso mental no especificado.

4.f.f. Altas habilidades.

4.g. Trastornos en el desarrollo de la comunicación y del lenguaje.

4.g.a. Dislalia.

4.g.b. Retraso simple del habla.

4.g.c. Disglosia.

4.g.d. Disartria.

4.g.e. Disfemia.

4.g.f. Retraso simple del lenguaje.

4.g.g. Disfasia (TEDL) o (TPDL).

4.g.h. Afasia infantil congénita.

4.g.i. Afasia infantil adquirida.

4.g.j. Disfonías.



4.h. Trastornos en la expresión somática.

4.h.a. Afecciones somáticas.

4.h.b. Trastornos psicofuncionales.

4.h.c. Enuresis.

4.h.d. Encopresis.

4.h.e. Trastornos de la alimentación.

4.h.f. Trastornos del sueño.

4.h.g. Retraso psicógeno del crecimiento.

4.i. Trastornos emocionales.

4.i.a. Trastorno por estrés traumático.

4.i.b. Trastorno por ansiedad en la infancia.

4.i.c. Trastorno del estado de ánimo: reacción al duelo.

4.i.d. Depresión en la infancia.

4.i.e. Trastorno mixto de la expresividad emocional.

4.i.f. Trastorno de la identidad genérica.

4.i.g. Trastorno reactivo al vínculo.

4.i.h. Trastorno adaptativo.

4.i.i. Mutismo selectivo.

4.j. Trastornos de la regulación y del comportamiento.

Trastornos de la regulación.

4.j.a. Temeroso cauto.

4.j.b. Negativo-desafiante.

4.j.c. Hiporreactivo.

4.j.d. Desorganizado, motor-impulsivo.

4.j.e. Otros.

Trastornos del comportamiento.

4.j.f. Trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador.

4.j.g. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado.

4.j.h. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención.

4.j.i. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo.

4.j.j. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad no especificado.

4.j.k. Trastorno disocial.

4.j.l. Trastorno negativista desafiante.

4.j.m. Trastorno de comportamiento perturbador no especificado.



4.k. Trastornos del espectro autista.

4.k.a. Trastorno multisistémico.

4.k.b. Trastorno autista.

4.k.c. Trastorno de Rett.

4.k.d. Trastorno desintegrativo infantil.

4.k.e. Trastorno de Asperger.

4.k.f. Trastorno generalizado del desarrollo no especificado.

4.l. Plurideficiencias.

4.l.a. Plurideficiencias.

4.m. Otros.

4.m.a. Otros.



Anexo 3. Test de APGAR y asfixia severa.

La puntuación de APGAR fue creada como herramienta para estandarizar la evaluación inmediata del recién nacido y valorar la eficacia de la reanimación. Aunque nunca se diseñó con fines pronósticos, diversos estudios poblacionales han mostrado que puntuaciones bajas o intermedias se asocian con un mayor riesgo relativo de parálisis cerebral, epilepsia, trastornos del espectro autista y retraso del neurodesarrollo. Sin embargo, los riesgos absolutos son bajos y la mayoría de los recién nacidos con puntuaciones reducidas evolucionan sin discapacidad neurológica significativa.

La interpretación de APGAR está condicionada por factores como la edad gestacional, el peso al nacer, la exposición a fármacos maternos o la variabilidad entre observadores. Por ello, las guías internacionales desaconsejan su uso como único criterio para el diagnóstico de asfixia o para la toma de decisiones críticas, recomendando integrarla con otros parámetros clínicos y bioquímicos.

Por tanto, no es recomendable iniciar un programa de intervención desde Atención Temprana basándose únicamente en la puntuación de APGAR al nacer. Aunque se ha observado una asociación a nivel poblacional entre puntuaciones bajas en el test de APGAR (menos de 5 a los 5 y 10 minutos) y un mayor riesgo relativo de trastornos del neurodesarrollo como parálisis cerebral, este test tiene una capacidad predictiva limitada para identificar, de manera individual, a recién nacidos que desarrollarán una discapacidad neurológica, ya que su sensibilidad es baja. La puntuación de APGAR no predice la mortalidad neonatal individual ni el resultado neurológico, y no debe usarse para ese propósito.

En base a los criterios actuales, es inapropiado usar la puntuación de APGAR solo para establecer el diagnóstico de asfixia.

La sospecha de asfixia perinatal debe basarse en la integración de varios hallazgos, especialmente la presencia de acidosis metabólica significativa en la gasometría arterial umbilical, signos clínicos de encefalopatía neonatal en las primeras horas de vida y una historia periparto compatible con un evento agudo, pudiendo asociarse además a disfunción multiorgánica precoz. Esta evaluación conjunta es la que orienta la toma de decisiones clínicas, incluida la indicación de hipotermia terapéutica.

Los criterios diagnósticos de asfixia severa incluyen típicamente (y de forma consistente en guías y consensos):

- Acidosis metabólica severa (pH umbilical arterial $<7,00$ y déficit de base significativo $\geq 12-16$ mmol/L).
- Puntaje de APGAR bajo persistente (≤ 3 al 1 min y ≤ 5 al 5 min) como parte de la valoración global.
- Evidencia de encefalopatía neonatal moderada-severa (alteraciones de la conciencia, tono, convulsiones) que reflejan lesión cerebral.
- Eventos centinela intraparto (p. ej., desprendimiento de placenta, bradicardia fetal sustancial).



- Compromiso multiorgánico temprano con disfunción de órganos.

La asfixia severa puede provocar encefalopatía hipóxico-isquémica (HIE), la cual se asocia a un mayor riesgo de parálisis cerebral, retrasos cognitivos y otras secuelas neurológicas a largo plazo. La severidad de las alteraciones corticales y de conectividad tras la asfixia modula el grado de impacto sobre el neurodesarrollo, y estudios de cohorte muestran que los recién nacidos con pH arterial severamente académico ($\leq 7,00$) presentan mayor prevalencia de HIE moderada-severa y, por tanto, un riesgo elevado de secuelas neurológicas a corto y largo plazo.

La disfunción neurológica persistente sigue siendo un criterio de riesgo alto e indicaría la derivación para iniciar intervención desde Atención Temprana, pero no en si el test de APGAR.



Anexo 4. RN con hiperbilirrubinemia que precise exanguinotransfusión.

El riesgo de trastornos del neurodesarrollo en recién nacidos con hiperbilirrubinemia que requieren exanguinotransfusión es significativamente mayor que en la población general, aunque la mayoría de RN tratados no desarrollarán secuelas graves.

El principal riesgo es la encefalopatía bilirrubínica crónica (kernicterus) que puede manifestarse como parálisis cerebral, alteraciones cognitivas, retraso psicomotor y pérdida auditiva neurosensorial. Estudios recientes muestran que marcadores clínicos, EEG/aEEG y neuroimagen temprana (MRI) son útiles para predecir secuelas neurológicas. Estos casos son derivados por la existencia de encefalopatía.

Los criterios clásicos para encefalopatía bilirrubínica aguda (síntomas neurológicos en contexto de hiperbilirrubinemia extrema, como letargo, hipotonía, convulsiones y posturas anormales) siguen siendo fundamentales, pero se complementan con herramientas cuantitativas validadas prospectivamente para caracterizar el espectro de daño neurológico.

Las escalas BIND-M (Bilirubin-Induced Neurologic Dysfunction, modificada), BAD (Barry-Albright Dystonia scale) y HIRT (Hyperbilirubinemia Imaging Rating Tool) constituyen herramientas complementarias esenciales para la valoración y seguimiento de neonatos con riesgo de encefalopatía bilirrubínica.

La BIND-M permite cuantificar de forma sistemática la disfunción neurológica inducida por bilirrubina en los primeros días de vida, evaluando alteraciones de conciencia, tono muscular, reflejos y actividad motora, y ha mostrado alta sensibilidad para identificar neonatos que podrían desarrollar daño neurológico a largo plazo. La escala BAD se centra en la cuantificación de la distonía y otros trastornos del movimiento en lactantes y preescolares, lo que facilita la monitorización evolutiva del daño extrapiramidal asociado al kernicterus. Por su parte, el HIRT proporciona una valoración estructurada de hallazgos en neuroimagen, permitiendo correlacionar las alteraciones en ganglios basales, tronco cerebral y otras regiones con la severidad clínica y pronóstico neurológico.

En conjunto, estas herramientas integran datos clínicos y de imagen para mejorar la predicción de secuelas motoras y cognitivas, la estratificación de riesgo y la planificación de intervenciones tempranas, superando las limitaciones de la evaluación clínica aislada y aportando objetividad y reproducibilidad en la práctica clínica.

Su uso, junto a pruebas complementarias como ABR (por sus siglas en inglés, *Auditory Brainstem Response*), tienen valor adicional para la estratificación de riesgo y confirmación diagnóstica, especialmente cuando los hallazgos clínicos son sutiles o la expresión neurológica está incompleta.



La prueba ABR es una herramienta clave para la detección precoz del daño auditivo en el kernicterus, ya que evalúa de forma objetiva la integridad de la vía auditiva desde el nervio auditivo hasta el tronco encefálico, estructuras especialmente vulnerables a la toxicidad de la bilirrubina. En fases tempranas, cuando la exploración conductual o incluso la audiometría pueden ser normales, el ABR permite identificar alteraciones en las latencias o ausencia de las ondas, características de la neuropatía auditiva asociada a hiperbilirrubinemia neonatal.

La exanguinotransfusión por sí sola, sin otros factores de riesgo como prematuridad, asfixia perinatal, hemólisis intensa, infecciones o retraso en la intervención, no se ha asociado de forma independiente con daño neurológico a largo plazo. Su función es prevenir la toxicidad de la bilirrubina.

Neonatos con exanguinotransfusión realizada oportunamente tienen riesgo muy bajo de secuelas si no presentan otros factores de vulnerabilidad.

Se recomienda seguimiento neurológico y auditivo (incluso si el cribado inicia fue normal) y derivación a Atención Temprana ante la aparición de alteraciones en los hitos del desarrollo o la aparición de una hipoacusia neurosensorial.



Anexo 5. Trastornos psicomotores

En las clasificaciones actuales (DSM-5-TR, CIE-11) no aparece como término descriptivo, teniendo su equivalencia en Retraso global del desarrollo o Retraso del desarrollo no especificado.

Si el retraso afecta solo a la motricidad fina y/o gruesa, el diagnóstico adecuado es Trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC).

Los diagnósticos ODAT en relación con trastornos de la coordinación que son derivables a Atención Temprana incluyen:

- **4.d.b. Trastornos de la coordinación dinámica.**
- **4.d.c. Trastornos de la coordinación estática.**
- **4.d.d. Trastornos de la coordinación viso-manual.**

Corresponden en las clasificaciones actuales en DSM-5-TR a Trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC) 315.4 /F82 (CIE-10) / 6A04 (CIE-11).

El DSM-5-TR destaca que el TDC se caracteriza por una dificultad significativa en la adquisición y ejecución de habilidades motoras finas y/o gruesas, no atribuible a un daño neurológico estructural, que afecta el desempeño funcional y académico.

Los niños, niñas o adolescentes con TDC suelen mostrar torpeza motora, lentitud en las tareas que requieren precisión o coordinación bilateral, y dificultades en actividades cotidianas y escolares.

El trastorno frecuentemente coexiste con otros trastornos del neurodesarrollo, como el TDAH, los trastornos del aprendizaje o los TEA.

Son criterios diagnósticos:

A. La adquisición y ejecución de habilidades motoras coordinadas está sustancialmente por debajo de lo esperado dada la edad cronológica del individuo y la oportunidad de aprendizaje y uso de dichas habilidades.

Las dificultades se manifiestan como torpeza (p. ej., dejar caer objetos, tropezar), lentitud e inexactitud en la realización de tareas motoras (p. ej., coger objetos, usar tijeras o cubiertos, escribir a mano, montar en bicicleta o participar en deportes).

B. El déficit de las habilidades motoras del Criterio A interfiere significativamente y de forma persistente con las actividades de la vida cotidiana apropiadas para la edad (p. ej., autocuidado y autosuficiencia), el rendimiento académico o laboral, y/o las actividades de ocio y juego.



C. El inicio de los síntomas ocurre durante las primeras fases del desarrollo, sin embargo, no se diagnostica antes de los 5 años.

D. Las dificultades en las habilidades motoras no se explican mejor por discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por afecciones neurológicas adquiridas que afecten al movimiento (p. ej., parálisis cerebral, distrofia muscular, trastorno degenerativo).

- El diagnóstico solo debe establecerse cuando el nivel de rendimiento motor es sustancialmente inferior al esperado para la edad y la exposición al aprendizaje.
- Las dificultades deben ser persistentes y clínicamente significativas, no transitorias.
- Pueden coexistir con otros trastornos del neurodesarrollo (como TDAH, trastornos del aprendizaje o del lenguaje).



Anexo 6. Trastornos del desarrollo de la comunicación y del lenguaje

En las últimas décadas, los trastornos del lenguaje han experimentado una notable evolución en sus denominaciones y criterios diagnósticos, reflejo del avance en la investigación neurocientífica, lingüística y clínica, así como de la necesidad de mejorar la precisión diagnóstica y la comparabilidad internacional.

Tradicionalmente, términos como disfasia, Trastorno específico del lenguaje (TEL) o retraso del lenguaje se utilizaron de forma amplia y heterogénea, a menudo con significados distintos según el contexto clínico o el marco teórico de referencia. Esta diversidad terminológica generó confusión tanto en el ámbito asistencial como en el investigador, dificultando la identificación temprana, el acceso a apoyos y la comunicación entre profesionales.

En respuesta a estas limitaciones, en los últimos años se ha promovido una revisión conceptual orientada a unificar criterios y adoptar una terminología más descriptiva y funcional. Iniciativas como el consenso CATALISE impulsaron el uso del término **Trastorno del desarrollo del lenguaje (TDL)** para referirse a alteraciones persistentes del lenguaje que no se explican por otras condiciones biomédicas, sensoriales o intelectuales, desplazando progresivamente denominaciones previas como disfasia. Este cambio ha influido de manera directa en las clasificaciones diagnósticas internacionales más recientes.

En la actualidad, tanto la Clasificación Internacional de Enfermedades en su 11.ª edición (CIE-11) como el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders en su versión DSM-5-TR encuadran estas dificultades dentro del grupo de los trastornos del neurodesarrollo, aunque con diferencias en la organización y el énfasis de las categorías.

La **CIE-11** utiliza el término **Trastorno del desarrollo del lenguaje**, diferenciando **subtipos** en función de los componentes afectados (lenguaje receptivo, expresivo o ambos),

DSM-5-TR mantiene la categoría general de **Trastorno del lenguaje**, incorporando criterios que subrayan la persistencia de las dificultades y su impacto funcional.

Dentro de ambas clasificaciones se contempla la dificultad persistente en la producción de sonidos del habla (Trastorno de los sonidos del habla o trastorno del desarrollo de los sonidos del habla /trastorno fonológico) que interfiere con la inteligibilidad o impide la comunicación verbal. Inicio en el período del desarrollo. No atribuible a déficits auditivos, neuromotores, malformaciones estructurales u otras afecciones médicas o neurológicas.

Ambas clasificaciones coinciden en considerar los trastornos del desarrollo del lenguaje como condiciones del neurodesarrollo de inicio temprano, con repercusiones significativas en la comunicación, el aprendizaje y la participación social, y destacan la importancia de una evaluación contextualizada y longitudinal.



Categorías relacionadas con el lenguaje y el habla

Comparativa DSM-5-TR vs. CIE-11

Área	DSM-5-TR	CIE-11	Comentarios clínicos relevantes
Lenguaje (categoría principal)	Trastorno del lenguaje	Trastorno del desarrollo del lenguaje	CIE-11 adopta explícitamente la terminología TDL, más alineada con CATALISE
Lenguaje expresivo y receptivo	Incluidos dentro de <i>Trastorno del lenguaje</i> sin subtipos formales	Trastorno del desarrollo del lenguaje con alteración receptiva y expresiva	CIE-11 permite mayor precisión diagnóstica
Lenguaje predominantemente expresivo	No categoría independiente (se describe en el perfil)	Trastorno del desarrollo del lenguaje con alteración principalmente expresiva	Útil en menores pequeños y en Atención Temprana
Lenguaje predominantemente receptivo	No diferenciación formal	Trastorno del desarrollo del lenguaje con alteración principalmente receptiva	Relevante por su mayor impacto pronóstico
Sonidos del habla (fonético-fonológico)	Trastorno de los sonidos del habla (Speech Sound Disorder) Trastorno Fonológico F80.0 (la traducción en español)	Trastorno del desarrollo fonológico Trastorno del Desarrollo del sonido del Habla 6A01.0	DSM integra fonética y fonología; CIE-11 enfatiza el componente fonológico
Fluencia del habla	Trastorno de la fluencia de inicio en la infancia Traducción: Trastorno de la fluidez de inicio en la infancia (tartamudeo)	Trastorno del desarrollo de la fluidez del habla	Denominaciones equivalentes, enfoque muy similar
Comunicación social / pragmática	Trastorno de la comunicación social (pragmática)	Trastorno del desarrollo del lenguaje con deterioro principalmente pragmático	Ambos lo diferencian del TEA
Lenguaje asociado a condición biomédica	Se excluye del diagnóstico principal	Trastorno del lenguaje asociado a una condición biomédica conocida (Esta especificación no aparece como acepción independiente pero sí queda especificada dentro del Trastorno del desarrollo del lenguaje)	CIE-11 permite codificar explícitamente esta relación
Lenguaje no especificado	Trastorno de la comunicación no especificado	Trastorno del desarrollo del habla o del lenguaje, no especificado	Útil cuando la evaluación aún no es concluyente



Criterios para derivar a una evaluación/intervención del lenguaje, del habla y de la comunicación

(tomado de Protocolos AEP: Trastornos del lenguaje, del habla y de la comunicación)

Dificultad en la respuesta a los sonidos. Ya desde los 6-9 meses de edad es importante confirmar que el niño o la niña responde activamente a las voces de sus familiares y busca con los ojos la fuente de un sonido.

Dificultad para usar la mirada y la expresión facial para compartir la emoción o la atención de algo que le interesa o algo que le gusta o le disgusta con un adulto familiar, a partir de los 8-9 meses de edad o, con más claridad, 9-12 meses. Incluye dificultad para localizar objetos señalados por otros / seguir la mirada de otro o usar miradas alternativas objeto-persona para compartir focos de atención conjunta

Reducido empleo de gestos comunicativos, con menos de 6 gestos a los 15 meses (el promedio es de 16 gestos hacia los 16 meses de edad) tales como el gesto de negar lo que no quiere (9 meses), mostrar objetos (10 meses), señalar con el dedo lo que quiere o lo que llama su atención (12-14 meses), asentir con la cabeza (15 meses). Entre los 12-18 meses es fundamental valorar el uso variado de gestos distales y simbólicos con función declarativa, de intercambio social y personal (rechazo e inicios acompañamiento de acción)

Alteraciones respecto al lenguaje expresivo:

- Ausencia de balbuceo y jerga expresiva entre los 12-18 meses y producción de menos de 4 consonantes, junto a todas las vocales, a los 24 meses
- Ausencia de palabras aisladas o un vocabulario expresivo menor de 10 palabras entre los 18-20 meses o menor de 50 palabras entre 21-30 meses
- Ausencia de combinaciones de dos palabras a los 24 meses
- Ausencia de enunciados con tres palabras (sujeto verbo objeto) a los 36 meses

Alteraciones en la comprensión del lenguaje manifestada en alguno de estos patrones:

- Falta de respuesta a su nombre después de los 9-12 meses
- Ausencia de identificación receptiva de palabras entre los 12-18 meses; ≤ 3 palabras a los 18 meses; $\leq 5-10$ palabras a los 24 meses
- No responder a órdenes simples acción-objeto o acción-localización entre los 24-30 meses
- Retraso mayor de 6 meses en comprensión

El riesgo es mayor si estos criterios se acompañan de:

- Antecedentes familiares de TL/TDL, TEA, sobre todo en familiares de primer grado
- Otitis media de repetición
- Factores de riesgo neurológico y sensorial auditivo en periodo pre- o perinatal (prematuridad, bajo peso...)
- Entorno familiar con privaciones o disfuncional
- Problemas de autorregulación personal (atención mantenida insuficiente, impulsividad, inquietud motora, etc.) o dificultades de coordinación motora



- Consideraciones sobre la inteligibilidad del habla como criterio de derivación en dificultades expresivas (4.g.b. Retraso simple del habla)

La **inteligibilidad del habla** constituye un indicador central en la evaluación de los trastornos del habla infantil, ya que refleja el grado en que el mensaje producido por el niño o la niña es comprendido por un interlocutor.

Aunque tradicionalmente, la inteligibilidad se ha cuantificado mediante el porcentaje de palabras correctamente identificadas por oyentes, los consensos internacionales recientes sobre trastornos del lenguaje enfatizan que la gravedad clínica no debe determinarse únicamente a partir de medidas cuantitativas aisladas, sino principalmente en función del **impacto funcional** en la comunicación cotidiana (Interferencia en la comunicación diaria, frustración comunicativa, necesidad de repetición, evitación del habla).

No existe ninguna clasificación universal que bareme los niveles de ininteligibilidad, pero sí rangos porcentuales basados en la evidencia que pueden guiar en cuanto a la severidad de esta y a las expectativas evolutivas.

Expectativas evolutivas:

- 2 años: 50% de inteligibilidad con oyentes familiares
- 3 años: 75% de inteligibilidad con oyentes familiares
- 4/5 años: inteligibilidad cercana al 100%

Niveles de gravedad en función de la edad y la inteligibilidad:

La decisión de derivación debe basarse no sólo en la ininteligibilidad, sino en el impacto funcional en la comunicación cotidiana.

Son derivables la alteración severa y la moderada si conllevan interferencia funcional significativa. La alteración leve indica seguimiento en pediatría por posible persistencia o aumento de la gravedad.



Niveles de gravedad

	EDAD	INTELIGIBILIDAD
ADECUADA	Emite y utiliza todos los sonidos esperados para su edad cronológica, tanto en palabras aisladas como en discurso espontáneo	Inteligible para cualquier persona
ALTERACIÓN LEVE	Emite y utiliza todos los sonidos correspondientes a edades anteriores, pero falla hasta en dos esperados a su edad cronológica; o verbaliza los sonidos de su edad, fallando en un sonido de edades anteriores	Inteligible para todos, pero requiere esfuerzo para entender lo que quiere decir
ALTERACIÓN MODERADA	Presenta varios errores en los sonidos esperados para su edad cronológica y también en sonidos correspondientes a edades anteriores	Habla inteligible sólo para el entorno cercano. Las personas ajenas al mismo deben realizar un gran esfuerzo para entenderlo
ALTERACIÓN SEVERA	Múltiples errores en los sonidos esperados a su edad cronológica y a edades anteriores	Habla ininteligible incluso para su entorno cercano



Anexo 7. Trastorno del espectro autista

Niveles de gravedad del TEA, desarrollados en DSM-5-TR, de acuerdo con el grado de ayuda necesaria para cada uno de los dominios de comunicación social y comportamientos restringidos y repetitivos

Nivel severidad	Comunicación social	Comportamientos restringidos y repetitivos
Nivel 3 Requiere un apoyo muy sustancial	Los déficits severos en las habilidades de comunicación social verbal y no verbal causan impedimentos severos en el funcionamiento, iniciación muy limitada de interacciones sociales y respuesta mínima a las propuestas sociales de los demás. Por ejemplo, una persona con pocas palabras de habla inteligible que rara vez inicia una interacción y, cuando lo hace, hace acercamientos inusuales para satisfacer solo necesidades y responde solo a acercamientos sociales muy directos.	La inflexibilidad del comportamiento, la dificultad extrema para hacer frente al cambio u otros comportamientos restringidos/ repetitivos interfieren notablemente con el funcionamiento en todas las esferas. Gran angustia/ dificultad para cambiar en enfoque o acción.
Nivel 2 Requiere apoyo sustancial	Déficits marcados en las habilidades verbales y habilidades de comunicación social no verbal; deficiencias sociales evidentes incluso con apoyos en el lugar; iniciación limitada de interacciones sociales y respuestas reducidas o anormales a las propuestas sociales de los demás. Por ejemplo, una persona que dice oraciones simples, cuya interacción se limita a intereses especiales limitados y que tiene una comunicación no verbal marcadamente extraña.	La inflexibilidad del comportamiento, la dificultad para hacer frente al cambio u otros comportamientos restringidos/ repetitivos aparecen con la suficiente frecuencia como para ser obvios para el observador casual e interfieren con el funcionamiento en una variedad de contextos. Angustia y/o dificultad para cambiar el enfoque o la acción.
Nivel 1 Necesitando apoyo	Sin apoyos en su lugar, los déficits en la comunicación social causan deficiencias notables. Dificultad para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o fallidas a las propuestas sociales de los demás. Puede parecer que ha disminuido el interés en las interacciones sociales. Por ejemplo, una persona que es capaz de hablar en oraciones completas y se involucra en la comunicación, pero cuya conversación de ida y vuelta con la demás falla, y cuyos intentos de hacer amigos son extraños y generalmente infructuosos.	La inflexibilidad del comportamiento causa una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos. Dificultad para cambiar entre actividades. Los problemas de organización y planificación dificultan la independencia.



Tener en cuenta el apoyo necesario para cada uno de los dos dominios centrales.

Especificar si va acompañado de:

- Presencia de discapacidad intelectual
- Alteración del lenguaje
- Condición genética o médica asociada
- Problema del neurodesarrollo, mental o conductual

En CIE-11 se propone una subdivisión basada en la presencia o no de trastorno del desarrollo intelectual (TDI) y deficiencia funcional del lenguaje (DFL)

- 6.A02.0 TEA sin TDI y con deterioro leve o nulo del LF.
- 6.A02.1 TEA con TDI y con deterioro leve o nulo del LF.
- 6.A02.2. TEA sin TDI y con LF afectado
- 6.A02.3 TEA con TDI y con LF afectado.
- 6.A02.4 TEA sin TDI y con ausencia de LF
- 6.A02.5 TEA con TDI y con ausencia de LF.
- 6A02.Y Categoría residual del tipo “otro/a especificado/a”
- 6A02.Z Categoría residual del tipo “sin especificación”

SEÑALES DE ALERTA DE TEA (Tomado de Guía de Práctica Clínica para la Atención del Trastorno del Espectro Autista en la Infancia en Atención Primaria. Actualización. Ministerio de Sanidad. AETSA, Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; 2024).

Señales de alerta inmediata. Compendio de señales de alerta de TEA según periodos de edad

SEÑALES DE ALERTA INMEDIATA
No balbucea ni hace gestos (señalar, decir adiós con la mano) a los 12 meses
No dice palabras sencillas a los 18 meses
No dice frases espontáneas de dos palabras (no ecológicas) a los 24 meses
Cualquier pérdida de habilidades del lenguaje o a nivel social a cualquier edad



COMPENDIO DE SEÑALES DE ALERTA DE TEA SEGÚN PERIODOS DE EDAD

Nota: En cualquier edad se pueden presentar los signos establecidos en las etapas previas. Estos factores de forma aislada no indican TEA. Deben alertar a los y las profesionales del riesgo de TEA, de forma que la derivación dependerá de la situación en su conjunto.

Antes de los 12 meses

Poca frecuencia del uso de la mirada dirigida a personas

No muestra anticipación cuando va a ser cogida

Falta de interés en juegos interactivos simples como el 'cucu-tras' o el 'toma y daca'

Falta de sonrisa social

Falta de ansiedad ante los extraños sobre los 9 meses

Después de los 12 meses

Menor uso del contacto ocular

No responde a su nombre

No señala para 'pedir algo' (protoimperativo)

No muestra objetos

Respuesta inusual ante estímulos auditivos

Falta de interés en juegos interactivos simples como el 'cucu-tras' o el 'toma-dame'

No mira hacia donde otros señalan

Ausencia de imitación espontánea

Ausencia de balbuceo social/comunicativo como si conversara con el adulto



Entre los 18 y 24 meses
No señala con el dedo para 'compartir un interés' (protodeclarativo)
Dificultades para seguir la mirada de la persona adulta
No mira hacia donde otros señalan
Retraso en el desarrollo del lenguaje comprensivo y/o expresivo
Falta de juego funcional con juguetes o presencia de formas repetitivas de juego con objetos (ej. alinear, abrir y cerrar, encender y apagar, etc.)
Ausencia de juego simbólico
Falta de interés en otros niños y niñas o hermanos y hermanas
No suele mostrar objetos
No responde cuando se le llama
No imita ni repite gestos o acciones que otros hacen (ej. muecas, aplaudir)
Pocas expresiones para compartir afecto positivo
Antes usaba palabras, pero ahora no (regresión en el lenguaje)
A partir de los 36 meses
Comunicación
Ausencia o retraso en el lenguaje o déficit en el desarrollo del lenguaje no compensado por otros modos de comunicación
Uso estereotipado o repetitivo del lenguaje como ecolalia o referirse a sí mismo en 2.ª o 3.ª persona
Entonación anormal
Pobre respuesta a su nombre
Déficit en la comunicación no verbal (no señalar y dificultad para compartir un 'foco de atención' con la mirada)
Fracaso en la sonrisa social para compartir placer y responder a la sonrisa de otras personas
Consigue cosas por sí mismo, no pedir las
Antes usaba palabras, pero ahora no
Ausencia de juegos de representación o imitación social variados y apropiados al nivel de desarrollo
Alteraciones sociales
Imitación limitada (ej. aplaudir) o ausencia de acciones con juguetes o con otros objetos
No 'muestra' objetos a los demás
Falta de interés o acercamientos extraños a los niños y niñas de su edad
Escaso reconocimiento o respuesta a la felicidad o tristeza de otras personas
No se une a otros en juegos de imaginación compartidos
Fracaso a la hora de iniciar juegos simples o participar en juegos sociales sencillos
Preferencia por actividades solitarias
Relaciones extrañas con personas adultas desde una excesiva intensidad a una llamativa indiferencia
Escasa utilización social de la mirada



Iteraciones de los intereses, actividades y conductas
Insistencia en rutinas y/o resistencia a los cambios o a situaciones poco estructuradas
Juegos repetitivos con juguetes (alinear objetos, encender y apagar luces, etc.)
Apego inusual a algún juguete u objeto que siempre lleva consigo que interfiere en su vida cotidiana
Hipersensibilidad a los sonidos, al tacto y ciertas texturas
Respuesta inusual al dolor
Respuesta inusual ante estímulos sensoriales (auditivos, olfativos, visuales, táctiles y del gusto)
Patrones posturales extraños como andar de puntillas
Estereotipias o manierismos motores
Detección a partir de los 5 años
Alteraciones de la comunicación
Desarrollo deficiente del lenguaje, que incluye mutismo, entonación rara o inapropiada, ecolalia, vocabulario inusual para su edad o grupo social
En los casos en que no hay deficiencias en el desarrollo del lenguaje existe uso limitado del lenguaje para comunicarse y tendencia a hablar espontáneamente sólo sobre temas específicos de su interés (lenguaje fluido, pero poco adecuado al contexto)
Alteraciones sociales
Dificultad para unirse al juego de los otros niños y niñas o intentos inapropiados de jugar conjuntamente
Limitada habilidad para apreciar las normas culturales (en el vestir, estilo del habla, intereses, etc.)
Los estímulos sociales le producen confusión o desagrado
Relación con personas adultas inapropiada (demasiado intensa o inexistente)
Muestra reacciones extremas ante la invasión de su espacio personal o mental (resistencia intensa cuando se le presiona con consignas distintas a su foco de interés)
Limitación de intereses, actividades y conductas
Ausencia de flexibilidad y juego imaginativo cooperativo, aunque suele crear solo/a ciertos escenarios imaginarios (copiados de libros o dibujos animados)
Dificultad de organización en espacios poco estructurados
Falta de habilidad para desenvolverse en los cambios o situaciones poco estructuradas, incluso en aquellas en las que los niños y niñas disfrutan como excursiones del colegio, cuando falta una profesora, etc.
Acumula datos sobre ciertos temas de su interés de forma restrictiva y estereotipada
Otros rasgos
Perfil inusual de habilidades y puntos débiles (habilidades sociales y motoras escasamente desarrolladas, torpeza motora gruesa)
Mientras que el conocimiento general, la lectura o el vocabulario pueden estar por encima de la edad cronológica o mental
Cualquier historia significativa de pérdida de habilidades
Ciertas áreas de conocimiento pueden estar especialmente desarrolladas, mostrando habilidades sorprendentes en áreas como matemáticas, mecánica, música, pintura, escultura

Las señales de alarma a partir de los 5 años están más orientadas a aquellos casos que han podido pasar desapercibidos en evaluaciones anteriores por ser cuadros de TEA con menos afectación como el caso del Asperger.



Anexo 8. Bibliografía

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

American Psychiatric Association. (2022). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed., text rev.; DSM-5-TR). American Psychiatric Association Publishing.

<https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>

Asociación Española de Pediatría & Asociación Española de Neurología Pediátrica. (2022). Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Neurología Pediátrica (1.ª ed.). Asociación Española de Pediatría. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Neurología Pediátrica - Protocolo | Asociación Española de Pediatría

Consejo General de Colegios de Fisioterapeutas de España. (2020, 28 de octubre). Documento marco: Fisioterapia en Atención Temprana. ISBN 978-84-09-23837-8.

https://www.consejo-fisioterapia.org/adjuntos/publicaciones/publicacion_1.pdf

GAT (Grupo de Atención Temprana). (2008). Organización diagnóstica para la Atención Temprana (ODAT). Real Patronato sobre Discapacidad / Federación Estatal de Asociaciones de Profesionales de Atención Temprana. <https://gat-atenciontemprana.org/wp-content/uploads/2020/06/ODAT-Libro-2008.pdf>

Grupo de Seguimiento de la Sociedad Española de Neonatología. (2017). Protocolo de seguimiento para el recién nacido menor de 1500 g o menor de 32 semanas de gestación. Sociedad Española de Neonatología. Protocolo-Seguimiento_recien_nacido_SENeo-OK-web.pdf

Hadders-Algra, M. (2021). Early diagnostics and early intervention in neurodevelopmental disorders—age-dependent challenges and opportunities. *Journal of Clinical Medicine*, 10(4), 861.

<https://doi.org/10.3390/jcm10040861>

Junta de Andalucía. (s. f.). Salud infantil: Atención Temprana.

<https://juntadeandalucia.es/temas/salud/infantil/temprana.html>

Junta de Andalucía. Servicio Andaluz de Salud. (s. f.). Cartera de Servicios hospitalaria.

<https://ws027.sspa.juntadeandalucia.es/centros/carteraservicioshospitalaria/>

Lipkin, P. H., Macias, M. M., Council on Children With Disabilities, & Section on Developmental and Behavioral Pediatrics. (2020). Promoting optimal development: Identifying infants and young children with developmental disorders through developmental surveillance and screening. *Pediatrics*, 145(1), e20193449. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3449>

Organización Mundial de la Salud. (2019). Clasificación Internacional de Enfermedades para estadísticas de mortalidad y morbilidad (11.ª rev.; CIE-11). Organización Mundial de la Salud. <https://icd.who.int/es>



Pons Tubío, A., Fornieles García, Y., Caballero Andaluz, R., Campuzano Fernández Colima, R., Conejero Casares, J. A., Ferreras Fernández, M. J., ... Tapia Chacón, M. (2012). Tabla de equivalencias entre la Organización Diagnóstica de Atención Temprana (ODAT) y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) [Recurso electrónico]. Consejería de Salud. <https://hdl.handle.net/10668/889>

Resolución de 4 de marzo de 2025, de la Secretaría de Estado de Sanidad, por la que se publica el Acuerdo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud por el que se adopta el Consenso Estatal para la Mejora de la Atención Temprana. Despliegue de la Hoja de Ruta: objetivos, medidas y estándares generales de calidad. Boletín Oficial del Estado, nº 59, de 10 de marzo de 2025.
<https://www.boe.es/boe/dias/2025/03/10/pdfs/BOE-A-2025-4747.pdf>

Robles Bello, M. A., & Sánchez-Teruel, D. (2013). Atención infantil temprana en España. *Papeles del Psicólogo*, 34(2), 132–143. <https://www.papelesdelpsicologo.es/pdf/2236.pdf>

Servicio Andaluz de Salud. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. (s. f.). Cartera de Servicios de Pediatría. <https://www.husc.es/especialidades/pediatrica>

Servicio Andaluz de Salud. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. (s. f.). Cartera de Servicios de la Unidad de Rehabilitación Infantil. https://www.husc.es/especialidades/medicina_fisica_y_rehabilitacion/cartera_de_servicios/cartera_de_servicios_por_unidades

Servicio Andaluz de Salud. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. (2020). Cartera de Servicios de Pediatría. https://www.huvn.es/asistencia_sanitaria/pediatrica/cartera-de-servicios

Servicio Andaluz de Salud. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. (s. f.). Cartera de Servicios de Rehabilitación. https://www.huvn.es/asistencia_sanitaria/medicina_fisica_y_rehabilitacion/cartera_de_servicios_de_la_unidad/cartera_de_servicios_de_terapias

Sociedad Española de Neonatología (SENeo). (2023). Protocolos de la Sociedad Española de Neonatología (Libro de protocolos clínicos). <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-sociedad-espanola-neonatologia-seneo>



FACTORES BIOLÓGICOS DE RIESGO

INFECCIONES INTRAUTERINAS POR VIRUS, BACTERIAS O PARÁSITOS

Aguilera, S., & de la Fuente, S. (2023). Infección congénita por citomegalovirus. Nuevos desafíos en la práctica clínica (Congenital cytomegalovirus infection. New challenges for clinical practice). *Revista Médica Clínica Las Condes*, 34(1), 75–83. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2023.01.002>

Baquero-Artigao, F., & Grupo de estudio de la infección congénita por citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. (2009). Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y el tratamiento de la infección congénita por citomegalovirus. *Anales de Pediatría (Barcelona)*, 71(6), 535–547. <https://www.analesdepedia.org/es-documento-consenso-sociedad-espanola-infectologia-articulo-S1695403309004688>

De Juan Gallach, A., Alemany Albert, M., Marco Hernández, A. V., Boronat González, N., Cernada Badía, M., & Tomás Vila, M. (2020). Secuelas neurológicas en pacientes con infección congénita por citomegalovirus. *Anales de Pediatría*, 93(2), 111–117. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.12.021>

Hospital Universitari Vall d'Hebron. (2025). Infección congénita por citomegalovirus. Unitat de Patologia Infecciosa i Immunodeficiències de Pediatria et al. Hospital Universitari Vall d'Hebron. [Protocolo CMVc 2025 DEF.docx](#)

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. (2025). Citomegalovirus y gestación: Protocolo asistencial [Protocolo clínico]. Servicio Andaluz de Salud. https://www.huvn.es/archivos/cms/ginecologia-y-obstetricia/archivos/publico/Protocolos_clinicos/Embarazo/Citomegalovirus%20y%20gestacio%CC%81n.pdf

Miranda Barrios, J., et al. (2023). Infecciones congénitas (TORCH y parvovirus B19). *Pediatría Integral*, 27(7), 364–373. https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2023/xxvii07/01/n7-364-373_AdelinaPellicer.pdf



MALFORMACIONES QUE AFECTAN A OTROS ÓRGANOS: CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Donofrio, M.T., & Massaro, A.N. (2010). Impact of congenital heart disease on brain development and neurodevelopmental outcome. *International Journal of Pediatrics*, 2010, 359390.

<https://doi.org/10.1155/2010/359390>

Mendoza Carretero, M. R., Ares Segura, S., & Sáenz-Rico de Santiago, B. (2017). Detección precoz de trastornos del neurodesarrollo en los primeros años de vida en niños con cardiopatías congénitas. *Revista Española de Discapacidad*, 5(1), 99–111. <https://doi.org/10.5569/2340-5104.05.01.06>

Mendoza-Sánchez, V., Hernández-Negrete, L. E., Cázarez-Ortiz, M., González, E., & Guido-Campuzano, M.A. (2019). Neurodesarrollo en niños con cardiopatía congénita a los 30 meses de edad. *Revista Mexicana de Pediatría*, 86(4), 143–146. Epub 02-Oct-2020. <https://www.scielo.org.mx/pdf/rmp/v86n4/0035-0052-rmp-86-04-143.pdf>

Snookes, S. H., Gunn, J. K., Eldridge, B. J., Donath, S. M., Hunt, R. W., Galea, M. P., & Shekerdemian, L. (2010). A systematic review of motor and cognitive outcomes after early surgery for congenital heart disease. *Pediatrics*, 125(4), e818–e827. <https://doi.org/10.1542/peds.2009-1959>

RETRASO EN EL CRECIMIENTO UTERINO, CIR

Benítez-Marín, M. J. (2022). Neurodesarrollo en niños con restricción del crecimiento intrauterino (Tesis doctoral, Universidad de Málaga, España). RIUMA – Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga. <https://riuma.uma.es/xmlui/handle/10630/26088>

Benítez Marín, M. J., Blanco Elena, J. A., Marín Clavijo, J., Jiménez López, J., Lubián López, D. M., & González Mesa, E. (2022). Neurodevelopment outcome in children with fetal growth restriction at six years of age: A retrospective cohort study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(17), 11043. <https://doi.org/10.3390/ijerph191711043>

Benítez-Marín, M. J., Marín-Clavijo, J., Blanco-Elena, J. A., Jiménez-López, J., & González-Mesa, E. (2021). Brain sparing effect on neurodevelopment in children with intrauterine growth restriction: A systematic review. *Children (Basel)*, 8(9), 745. <https://doi.org/10.3390/children8090745>

Dudink, I., Hüppi, P. S., Sizonenko, S. V., Castillo-Melendez, M., Sutherland, A. E., Allison, B. J., & Miller, S. L. (2022). Altered trajectory of neurodevelopment associated with fetal growth restriction. *Experimental Neurology*, 347, 113885. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2021.113885>



Guellec, I., Lapillonne, A., Renolleau, S., Charlaluk, M.-L., Roze, J.-C., Marret, S., Vieux, R., Kaminski, M., & Ancel, P.-Y.; EPIPAGE Study Group. (2011). Neurologic outcomes at school age in very preterm infants born with severe or mild growth restriction. *Pediatrics*, 127(4), e883–e891. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-2442>

Korzeniewski, S. J., Allred, E. N., Joseph, R. M., Heeren, T., Kuban, K. C. K., O'Shea, T. M., Leviton, A., & ELGAN Study Investigators. (2017). Neurodevelopment at age 10 years of children born <28 weeks with fetal growth restriction. *Pediatrics*, 140(5), e20170697. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-0697>

Murray, E., Fernandes, M., Fazel, M., Kennedy, S. H., Villar, J., & Stein, A. (2015). Differential effect of intrauterine growth restriction on childhood neurodevelopment: A systematic review. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 122(8), 1062–1072. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.13435>

Sacchi, C., Marino, C., Nosarti, C., Vieno, A., Visentin, S., & Simonelli, A. (2020). Association of intrauterine growth restriction and small for gestational age status with childhood cognitive outcomes: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatrics*, 174(8), 772–781. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2020.1097>

TEST DE APGAR

American College of Obstetricians and Gynecologists. (2017). The Apgar score. Practice Guideline [ACOG Practice Bulletin]. <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/committee-opinion/articles/2015/10/the-apgar-score>

Ehrenstein, V. (2009). Association of Apgar scores with death and neurologic disability. *Clinical Epidemiology*, 1, 45–53. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20865086>

Ehrhardt, H., Aubert, A. M., Ådén, U., et al. (2023). Apgar score and neurodevelopmental outcomes at age 5 years in infants born extremely preterm. *JAMA Network Open*, 6(9), e2332413. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.32413>

Hassen, T. A., Chojenta, C., Egan, N., & Loxton, D. (2021). The association between the five-minute Apgar score and neurodevelopmental outcomes among children aged 8–66 months in Australia. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(12), 6450. <https://doi.org/10.3390/ijerph18126450>

Huang, S., Yitayew, M., & Rozycki, H. J. (2024). The contribution of low Apgar scores in identifying neonates with short-term morbidities in a large single center cohort. *Journal of Perinatology*, 44(6), 865–872. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11161404/>

Leinonen, E., Gissler, M., Haataja, L., et al. (2018). Low Apgar scores at both one and five minutes are associated with long-term neurological morbidity. *Acta Paediatrica*, 107(6), 942–951. <https://doi.org/10.1111/apa.14234>



Leinonen, E., Gissler, M., Haataja, L., Rahkonen, P., Andersson, S., Metsäranta, M., & Rahkonen, L. (2019). Low Apgar scores at both one and five minutes are associated with long-term neurological morbidity. *Acta Paediatrica*, 108(11), 2020–2027. <https://doi.org/10.1111/apa.14234>

Modabbernia, A., Sandin, S., Gross, R., Leonard, H., Gissler, M., Parner, E. T., Francis, R., Carter, K., Bresnahan, M., Schendel, D., Hornig, M., & Reichenberg, A. (2019). Apgar score and risk of autism. *European Journal of Epidemiology*, 34, 105–114. <https://doi.org/10.1007/s10654-018-0445-1>

Osredkar, D., Verdenik, I., Troha Gergeli, A., Gersak, K., & Lucovnik, M. (2021). Apgar score and risk of cerebral palsy in preterm infants: A population based cohort study. *Neuropediatrics*, 52(4), 310–315. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1729181>

Razaz, N., Boyce, W. T., Brownell, M., et al. (2016). Five-minute Apgar score as a marker for developmental vulnerability at 5 years of age. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 101(2), F114–F120. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2015-308458>

ASFIXIA SEVERA

American Academy of Pediatrics & American College of Obstetricians and Gynecologists. (2017). Guidelines for perinatal care (8th ed.). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists. <https://doi.org/10.1542/9781610020886>

American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Encephalopathy. (2014). *Neonatal encephalopathy and neurologic outcome* (Executive Summary, Second Edition). *Obstetrics & Gynecology*, 123(4), 896–901. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000445580.65983.d2>

García-Alix, A. (2005). Estado fetal no tranquilizador, asfixia perinatal y encefalopatía neonatal. *An Pediatr (Barc)* 63(1):1-4. <https://analesdepediatria.org/es-estadisticas-13076760>

Hortigüela MM, Martínez-Biarge M, Conejo D, Vega-Del-Val C, Arnaez J; (2024) Grupo ARAHIP. Motor, cognitive and behavioural outcomes after neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *An Pediatr (Engl Ed)*. 100(2):104-114 <https://www.analesdepediatria.org/es-desarrollo-motor-cognitivo-conductual-tras-articulo-S1695403323002679>

Jermendy Á, Méder Ü, Balog V, Barta H, Varga Z, Kovács K, Szabó M.(2025). Early prediction of neurodevelopmental outcomes in moderate to severe HIE: Latest clinical tools and models. *Orvosi Hetilap*, 166(39), 1523-1530. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41016022/>



Liu, W., Yang, Q., Wei, H., Dong, W., Fan, Y., & Hua, Z. (2020). Prognostic value of clinical tests in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy treated with therapeutic hypothermia: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Neurology*, 11, 133. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7052385/>

Pinto, C. R., Duarte, J. V., Marques, C., Vicente, I. N., Paiva, C., Éloi, J., Pereira, D. J., Correia, B. R., Castelo-Branco, M., & Oliveira, G. (2023). The role of early functional neuroimaging in predicting neurodevelopmental outcomes in neonatal encephalopathy. *European Journal of Pediatrics*, 182(3), 1191–1200. <https://doi.org/10.1007/s00431-022-04778-0>

Rodrigues RC, Gameiro I, Chaves AC, Pinto J, Pereira C, Marques C, Vicente IN, Moinho R, Carvalho L, Dinis A, Pinto CR. (2025) Neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy and therapeutic hypothermia: prognostic value of intra-axial haemorrhage. *Eur J Pediatr*. 14;184(12):755 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41236550/>

Tuiskula A, Stjerna S, Saure E, Metsäranta M, Haataja L. (2025) Perinatal asphyxia with no or mild HIE: Two-year neurodevelopmental outcome study. *Early Hum Dev*. 205:106266. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40306073/>

Vega-del-Val, I., Arnaez, J., Ochoa-Sangrador, C., Garrido-Barbero, M., & García-Alix, A. (2024). Incidence of encephalopathy and comorbidity in infants with perinatal asphyxia: A comparative prospective cohort study. *Frontiers in Pediatrics*, 12, Article 1363576. <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2024.1363576/full>

Velasquez -Minoli, J. P., Cardona-Ramírez, N., Restrepo-Restrepo, F., & Porras-Hurtado, G.L. (2024). Clinical-functional correlation with brain volumetry in severe perinatal asphyxia: A case report. *Italian Journal of Pediatrics*, 50, Article 66. <https://ijponline.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13052-024-01633-w>

Zanelli, S. A., Wusthoff, C. J., Lucke, A. M., & Kaufman, D. A.; Committee on Fetus and Newborn; Section on Neurology. (2026). Therapeutic hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: Clinical report. *Pediatrics*, 157(2), e2025073627. <https://doi.org/10.1542/peds.2025-073627>



HIPERBILIRUBINEMIA QUE PRECISE EXANGUINOTRANSFUSIÓN

American Academy of Family Physicians. (2023). Hyperbilirubinemia in newborns: Updated guidelines from the AAP. American Family Physician.

<https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2023/0600/practice-guidelines-hyperbilirubinemia-newborns.html>

Elmazzahy, E. A., El Din, Z. E., Nessem, M. A., & El Tatawy, S. (2024). Neurodevelopmental outcome at 6 months of age of full-term neonates with hyperbilirubinemia necessitating exchange transfusion. *Early Human Development*, 190, 105969. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2024.105969>

Gelineau-Morel, R., Usman, F., Shehu, S., Yeh, H.-W., Suwaid, M. A., Abdulsalam, M., Jibril, Y., Satrom, K. M., Shapiro, S. M., Zinkus, T. P., Head, H. W., Slusher, T. M., Le Pichon, J.-B., & Farouk, Z. L. (2023). Predictive and diagnostic measures for kernicterus spectrum disorder: a prospective cohort study. *Pediatric Research*, 95(1), 285–292. <https://doi.org/10.1038/s41390-023-02810-z>

Kemper, A. R., Newman, T. B., Slaughter, J. L., Maisels, M. J., Watchko, J. F., Downs, S. M., Grout, R. W., Bundy, D. G., Stark, A. R., Bogen, D. L., Holmes, A. V., Feldman-Winter, L. B., Bhutani, V. K., Brown, S. R., Panayotti, G. M. M., ... Russell, T. L. (2022). Clinical Practice Guideline Revision: Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics*, 150(3), e2022058859. <https://publications.aap.org/pediatrics/article/150/3/e2022058859/188726/Clinical-Practice-Guideline-Revision-Management-of>

Le Pichon, J.-B., Riordan, S. M., Watchko, J., & Shapiro, S. M. (2017). The neurological sequelae of neonatal hyperbilirubinemia: Definitions, diagnosis and treatment of the kernicterus spectrum disorders (KSDs). *Current Pediatric Reviews*, 13(3), 199–209. <https://doi.org/10.2174/1573396313666170815100214>

Slaughter, J. L., Kemper, A. R., & Newman, T. B. (2022). Technical report: Diagnosis and management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*, 150(3), e2022058865. <https://doi.org/10.1542/peds.2022-058865>

Wickremasinghe, A. C., & Kuzniewicz, M. W. (2025). Neonatal hyperbilirubinemia. *Pediatric Clinics of North America*, 72(4), 605–622. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40619190/>



CONVULSIONES NEONATALES

Cochrane Review. (2022). Anti - seizure medications for neonates with seizures. Cochrane Database of Systematic Reviews.

<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD014967.pub2/full>

International League Against Epilepsy (ILAE). (2025). Treatment of seizures in the neonate: Guidelines and consensus-based recommendations (consensus draft).

<https://www.ilae.org/proposed-guidelines/neonatal-seizures>

National Institute for Health and Care Excellence. (2022; last updated 2025). *Epilepsies in children, young people and adults: Diagnosis and management (NICE guideline NG217)*.

<https://www.nice.org.uk/guidance/ng217>

Sandoval Karamian, A. G., DiGiovine, M. P., & Massey, S. L. (2024). Neonatal seizures. *Pediatrics in Review*, 45(7), 381–393. <https://doi.org/10.1542/pir.2023-006016>

SEPSIS, MENINGITIS O ENCEFALITIS NEONATAL

Dong, Y., & Speer, C.P. (2015). Late-onset neonatal sepsis: Recent developments. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 100(3), F257–F263. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-306213>

Korang, S. K., Safi, S., Nava, C., et al. (2021). Antibiotic regimens for early-onset neonatal sepsis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5, CD013837. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013837.pub2>

Poggi, C., Lucenteforte, E., Petri, D., De Masi, S., & Dani, C. (2022). Presepsin for the diagnosis of neonatal early-onset sepsis: A systematic review and metaanalysis. *JAMA Pediatrics*, 176(8), 750–758. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2022.1647>

Shane, A. L., Sánchez, P. J., & Stoll, B. J. (2017). Neonatal sepsis. *Lancet*, 390(10104), 1770–1780. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31002-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31002-4)

Strunk, T., Molloy, E. J., Mishra, A., & Bhutta, Z. A. (2024). Neonatal bacterial sepsis. *Lancet*, 404(10449), 277–293. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00495-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00495-1)



ENFERMEDADES CRÓNICAS DE CURSO COMPLICADO QUE ORIGINAN ASISTENCIA SANITARIA Y HOSPITALIZACIONES CONTINUAS.

Fardell, J. E., Hu, N., Wakefield, C. E., et al. (2023). Impact of hospitalizations due to chronic health conditions on early child development. *Journal of Pediatric Psychology*, 48(10), 799–811.

<https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsad025>

Leyenaar, J. K., Arakelyan, M., Schaefer, A. P., et al. (2024). Neurodevelopmental and mental health conditions in children with medical complexity. *Pediatrics*, 154(3), e2024065650. <https://doi.org/10.1542/peds.2024-065650>

Royer, A. S., & Busari, J. O. (2021). A systematic review of the impact of intensive care admissions on post discharge cognition in children. *European Journal of Pediatrics*, 180(12), 3443–3454.

<https://doi.org/10.1007/s00431-021-04145-5>

Sood, E., Newburger, J. W., Anixt, J. S., et al. (2024). Neurodevelopmental outcomes for individuals with congenital heart disease: Updates in neuroprotection, risk-stratification, evaluation, and management: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 149(13), e997–e1022.

<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001211>

EPILEPSIA

Cavirani, B., Spagnoli, C., Caraffi, S. G., et al. (2024). Genetic epilepsies and developmental epileptic encephalopathies with early onset: A multicenter study. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(2), 1248. <https://doi.org/10.3390/ijms25021248>

Fastenau, P. S., Johnson, C. S., Perkins, S. M., et al. (2009). Neuropsychological status at seizure onset in children: Risk factors for early cognitive deficits. *Neurology*, 73(7), 526–534.

<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181b23551>

Menon, R. N., & Cross, J. H. (2025). Childhood epilepsy. *The Lancet*, 406(10503), 636–649.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00773-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00773-1)

Oh, A., Thurman, D. J., & Kim, H. (2017). Comorbidities and risk factors associated with newly diagnosed epilepsy in the U.S. pediatric population. *Epilepsy & Behavior*, 75, 230–236.

<https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.07.040>

Poke, G., Stanley, J., Scheffer, I. E., & Sadleir, L. G. (2023). Epidemiology of developmental and epileptic encephalopathy and of intellectual disability and epilepsy in children. *Neurology*, 100(13), e1363–e1375.

<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000206758>



Reilly, C., Atkinson, P., Memon, A., et al. (2019). Global development and adaptive behaviour in children with early-onset epilepsy: A population-based case-control study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 61(2), 145–151. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13926>

Shellhaas, R. A., Berg, A. T., Grinspan, Z. M., et al. (2017). Initial treatment for nonsyndromic early-life epilepsy: An unexpected consensus. *Pediatric Neurology*, 75, 73–79. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2017.06.011>

Symonds, J. D., Elliott, K. S., Shetty, J., et al. (2021). Early childhood epilepsies: Epidemiology, classification, aetiology, and socio-economic determinants. *Brain*, 144(9), 2879–2891. <https://doi.org/10.1093/brain/awab162>

TRASTORNOS ENDOCRINOLÓGICOS Y METABÓLICOS CRÓNICOS

Ha, E. K., Kim, J. H., Cha, H. R., Lee, G. C., Shin, J., Lee, W. S., Yoo, E.-G., Jung, M. K., & Han, M. Y. (2023). Assessment of neurodevelopment and growth in congenital hypothyroidism: Serial 6- year follow-up study of 408 patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 108(12), e1588–e1596. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad364>

Hadders-Algra, M. (2021). Early diagnostics and early intervention in neurodevelopmental disorders — age-dependent challenges and opportunities. *Journal of Clinical Medicine*, 10(4), 861. <https://doi.org/10.3390/jcm10040861>

Reynolds, E., Blanchard, S., Jalazo, E., Chakraborty, P., & Bailey, D. B. (2023). Newborn screening conditions: Early intervention and probability of developmental delay. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 44(5), e379–e387. <https://doi.org/10.1097/DBP.0000000000001179>

Tarailo-Graovac, M., Shyr, C., Ross, C. J., et al. (2016). Exome sequencing and the management of neurometabolic disorders. *New England Journal of Medicine*, 374(23), 2246–2255. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1515792>

Van Karnebeek, C. D. M., Shevell, M., Zschocke, J., Moeschler, J. B., & Stockler, S. (2014). The metabolic evaluation of the child with an intellectual developmental disorder: Diagnostic algorithm for identification of treatable causes and new digital resource. *Molecular Genetics and Metabolism*, 111(4), 428–438. <https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2014.01.011>

Žigman, T., Petković Ramadža, D., Šimić, G., & Barić, I. (2021). Inborn errors of metabolism associated with autism spectrum disorders: Approaches to intervention. *Frontiers in Neuroscience*, 15, 673600. <https://doi.org/10.3389/fnins.2021.673600>



HIPOACUSIA DETECTADA EN LOS PROGRAMAS DE DETECCIÓN PRECOZ (OTOEMISIONES ACÚSTICAS O POTENCIALES AUDITIVOS).

Benito González, F., & Sánchez Gómez, H. (2022). Hipoacusia: Identificación e intervención precoz. *Pediatría Integral*, 26(6), 369–378. <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2022-09/hipoacusia-identificacion-e-intervencion-precoz-2022/>

Núñez-Batalla, F., Jáudenes-Casabón, C., Sequí-Canet, J. M., Vivanco-Allende, A., & Zubicaray-Ugarteche, J. (2016). Recomendaciones CODEPEH 2014: detección precoz de la hipoacusia diferida, diagnóstico audiológico, adaptación audiotrófica y Atención Temprana. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 67(1), 45–53. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2015.05.007>

Núñez-Batalla, F., Jáudenes-Casabón, C., Sequí-Canet, J. M., Vivanco-Allende, A., & Zubicaray-Ugarteche, J. (2018). Diagnóstico y tratamiento precoz de la hipoacusia unilateral o asimétrica en la infancia: Recomendaciones CODEPEH 2017. *Revista Española de Discapacidad*, 6(1), 259–280. <https://doi.org/10.5569/2340-5104.06.01.13>

Núñez-Batalla F, Jáudenes-Casabón C, Sequí-Canet J.M, Vivanco-Allende A, Zubicaray-Ugarteche J, Olleta Lascarrol I (2021). Programas de cribado de la hipoacusia congénita en 2020: recomendaciones CODEPEH. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 71, 312–323. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2020.06.009>

Tena García, B. (Coord.), et al. (2025). *Programa de cribado neonatal de hipoacusia* [Recurso electrónico]. Consejería de Sanidad, Presidencia y Emergencias, Junta de Andalucía. https://juntadeandalucia.es/sites/default/files/inline-files/2025/11/ProgramaCribadoNeonatalHipoacusia_Nov25.pdf



ALTERACIONES VISUALES

Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. (2014). Cribado de alteraciones visuales (parte 1) *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 16(64) [Acceso abierto]. SciELO España. <https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=1139>

Fernández-Nieto Pons, J., & Matey García, M. Á. (2023). Vision 2023: 14.ª Conferencia Internacional de Baja Visión “Rehabilitación de la baja visión a lo largo de la vida”. *RED Visual: Revista Especializada en Discapacidad Visual*, 82, 145–156. <https://doi.org/10.53094/PKFK7232>

Garcia-Filion, P. & Borchert, M. (2013). Optic nerve hypoplasia syndrome: a review of the epidemiology and clinical associations. *Curr Treat Options Neurol*, 15(1), 78–89. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3576022/>

Gilbert, C., & Foster, A. (2001). Childhood blindness in the context of VISION 2020—The right to sight. *Bulletin of the World Health Organization*, 79(3), 227–232. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2566382/>

López Pérez, M. F. (2024). Manejo de la retinopatía en el recién nacido prematuro. *Revista de Postgrados de Medicina*, 3(2), 13–23. <https://doi.org/10.62267/rev.post.med.v3i2.43>

Ministerio de Sanidad, Gobierno de España. (2023). *Guía de práctica clínica sobre distrofias hereditarias de la retina* [Recurso electrónico]. GuíaSalud. <https://portal.guiasalud.es/gpc/distrofias-hereditarias-retina/>

Moral Pumarega, M. T., Pallás Alonso, C. R., de la Cruz Bértolo, J., Tejada Palacios, P., & Caserío Carbonero, S. (2008). Cribado de la retinopatía de la prematuridad en las unidades neonatales españolas. *Anales de Pediatría*, 69(6), 548–556. [https://doi.org/10.1016/S1695-4033\(08\)75238-X](https://doi.org/10.1016/S1695-4033(08)75238-X)

Papageorgiou, E., McLean, R. J., & Gottlob, I. (2014). Nystagmus in childhood. *Pediatrics and Neonatology*, 55(5), 341–351. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2014.02.007>

Rossen, J. L., Hindi, A., Rahmani, S., & Bohnsack, B. L. (2025). Incidence of ophthalmic manifestations in congenital cytomegalovirus (CMV). *BMC Ophthalmology*, 25, Article 45. <https://doi.org/10.1186/s12886-024-03792-0>

Viera Romero, A. (2025). Fundación ONCE Baja Visión: un nuevo horizonte para las personas con baja visión. *RED Visual: Revista Especializada en Discapacidad Visual*, 85, 117–123. <https://doi.org/10.53094/XWMX9657>

Villena, C., & Herrero, J. (2000). Manifestaciones oculares en la toxoplasmosis congénita: estudio en una serie española. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, 75(6), 357–364. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6397003>



Wallace, D. K., Repka, M. X., Lee, K. A., Melia, M., Christiansen, S. P., Morse, C. L., Sprunger, D. T., & Tamkins, S. M. (2018). Amblyopia preferred practice pattern®. *Ophthalmology*, 125(1), P105–P142. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.10.008>

TRASTORNOS DE ORIGEN ESPINAL

Centers for Disease Control and Prevention. (2024). *Infants | Spina bifida*. Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/spina-bifida/living-with/infants.html>

Cunha, N. S. C., Malvea, A., Sadat, S., Ibrahim, G. M., & Fehlings, M. G. (2023). *Pediatric spinal cord injury: A review*. *Children (Basel)*, 10(9), 1456. <https://doi.org/10.3390/children10091456>

European Reference Network for Rare Genetic Diseases (EuroGEN-ERN). (2025). Joint guidelines on spinal dysraphism in children and adolescents. <https://eurogen-ern.eu/wp-content/uploads/2025/02/Joint-Guidelines-on-spinal-dysraphism-final.pdf>

Morgan, C., Novak, I., Badawi, N., et al. (2021). Early intervention for children aged 0 to 2 years with or at high risk of cerebral palsy: International clinical practice guideline based on systematic reviews. *JAMA Pediatrics*, 175(8), 846–858. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2021.0878>

SCIRE (ABPDPT FAPTA). (2022). Rehabilitation of pediatric-onset spinal cord injury (SCIRE Professional). <https://scireproject.com/wp-content/uploads/2022/06/Pediatric-Rehab-2022.pdf>

Spina Bifida Association. (2018). *Guidelines for the care of people with spina bifida* (4th ed.). Spina Bifida Association. <https://scottishriteforchildren.org/wp-content/uploads/2024/08/Guidelines-for-the-Care-of-People-with-Spina-Bifida-2018.pdf>



TRASTORNOS DE ORIGEN MUSCULAR

Camacho-Salas, A., Núñez-Enamorado, N., Zamora, B., Hernández-Laín, A., & Simón-De las Heras, R. (2014). Trastornos del neurodesarrollo como forma de presentación de la distrofia muscular de Duchenne. *Revista de Neurología*, 58(4), 187–188. <https://doi.org/10.33588/rn.5804.2013442>

Ekström, A.-B., Hakenäs-Plate, L., Samuelsson, L., Tulinius, M., & Wentz, E. (2008). Autism spectrum conditions in myotonic dystrophy type 1: A study on 57 individuals with congenital and childhood forms. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 147B(6), 918–926. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30698>

Gaudet, I., Gagnon, S.-P., Hamel, S., Gilbert, N., & Angeard, N. (2025). Neuropsychological and behavioral outcomes in childhood-onset myotonic dystrophy type 1 through the lifespan: a scoping review. *Neuromuscular Disorders*. 106263 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0960896625009903>

Moses, L. M., Wingeier, K., & others. (2022). Determining neurodevelopmental manifestations in Duchenne muscular dystrophy using a battery of brief tests. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 120340 <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022510X22002027>

Pascual-Morena, C., Cavero-Redondo, I., Martínez-Vizcaíno, V., Sequí-Domínguez, I., & Fernández-Bravo-Rodrigo, J. (2023). Dystrophin genotype and risk of neuropsychiatric disorders in dystrophinopathies: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Neuromuscular Diseases*, 10(2), 159–172. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10041431>

Pascual-Morena, C., Martínez-Vizcaíno, V., Cavero-Redondo, I., Álvarez-Bueno, C., Lucerón-Lucas-Torres, M., Saz-Lara, A., & Martínez-García, I. (2024). A meta-analysis of the prevalence of neuropsychiatric disorders and their association with disease onset in myotonic dystrophy. *Acta Neuropsychiatrica*, 36(6), 390–401. <https://doi.org/10.1017/neu.2024.27>

Taherzadeh, S., & colleagues. (2017). Timing and localization of human dystrophin isoform expression provide insights into the cognitive phenotype of Duchenne muscular dystrophy. *Scientific Reports*.7, 12575 <https://www.nature.com/articles/s41598-017-12981-5>

Vaillend, C., Aoki, Y., Mercuri, E., Hendriksen, J., Totorou, K., Goyenvallé, A., & Muntoni, F. (2025). Duchenne muscular dystrophy: Recent insights in brain related comorbidities. *Nature Communications*, 16, 1298. <https://doi.org/10.1038/s41467-025-56644-w>

Wu, Y., Wei, Q., Lin, J., Shang, H., & Ou, R. (2024). Cognitive impairment, neuroimaging abnormalities, and their correlations in myotonic dystrophy: A comprehensive review. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 18, 1369332. <https://doi.org/10.3389/fncel.2024.1369332>



TRASTORNOS DE ORIGEN ÓSEO-ARTICULAR

Alves, I., et al. (2026). An overview of the International Consensus Statement on Achondroplasia. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1186/s13023-025-04189-y>

Bejarano Palma, Á., Carretié Warleta, M., & Campuzano Fernández-Colina, R. (2026). Acondroplasia temprana: ¿seguimiento en vez de tratamiento? La normalidad de lo diferente. Necesidad de una revisión. *Anales de Pediatría*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2026.504233>

Candler, T. P., Ali, K., Bewick, E., et al. (2026). UK consensus guidelines for multidisciplinary care of children and young people with achondroplasia: A modified Delphi process. *Archives of Disease in Childhood*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2025-329829>

Carter, E. M., Davis, J. G., & Raggio, C. L. (2007). *Advances in understanding etiology of achondroplasia and review of management. Current Opinion in Pediatrics*, 19(1), 32–37. <https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e328013e3d9>

Dy, A. B. C., et al. (2019). Co-Occurrence of Autism Spectrum Disorder and Achondroplasia: A Case Report and Literature Review. *Frontiers in Psychiatry*, 10, 450. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00450>

Efthymiou, S., Herman, I., Rahman, F., Anwar, N., Maroofian, R., Yip, J., Mitani, T. G., Calame, D. G., Hunter, J. V., Sutton, V. R., Yilmaz Gulec, E., Duan, R., Fatih, J. M., Marafi, D., Pehlivan, D., Jhangiani, S. N., Gibbs, R. A., Posey, J. E., Maqbool, S., Lupski, J. R., & Houlden, H. (2021). Two novel bi-allelic KDELR2 missense variants cause osteogenesis imperfecta with neurodevelopmental features. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 185(7), 2241–2249. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.62221>

Goddard, J. F., Mehrotra, S., & Mehrotra, M. (2025). Osteogenesis imperfecta: Exploring an autoimmune and immunotherapy perspective. *JBMR Plus*, 9(6), e10453. <https://doi.org/10.1093/jbmrpl/ziaf053>

Hoover-Fong, J., Cheung, M. S., Fano, V., Hagenas, L., Hecht, J. T., Ireland, P., Irving, M., Mohnike, K., Offiah, A. C., Okenfuss, E., Ozono, K., Raggio, C., Tofts, L., Kelly, D., Shediach, R., Pan, W., & Savarirayan, R. (2021). Lifetime impact of achondroplasia: Current evidence and perspectives on the natural history. *Bone*, 146, 115872. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2021.115872>

Ireland, P. J., Johnson, S., Donaghey, S., Johnston, L., Ware, R. S., Zankl, A., Pacey, V., Ault, J., Savarirayan, R., Sillence, D., Thompson, E., Townshend, S., & McGill, J. (2012). Medical management of children with achondroplasia: Evaluation of an Australasian cohort aged 0–5 years. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 48(5), 443–449. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2011.02255.x>

Jovanovic, M., & Marini, J. C. (2024). Update on the genetics of osteogenesis imperfecta. *Calcified Tissue International*, 115, 891–914. <https://doi.org/10.1007/s00223-024-01266-5>



Leiva-Gea, A., Martos Lirio, M. F., Barreda Bonis, A. C., et al. (2022). Acondroplasia: Actualización en diagnóstico, seguimiento y tratamiento. *Anales de Pediatría*, 97(6), 423–423.e10. <https://www.analesdepediatria.org/en-download-pdf-S1695403322002284>

Sun, Y., Li, L., Wang, J., Liu, H., & Wang, H. (2024). Emerging landscape of osteogenesis imperfecta pathogenesis and therapeutic approaches. *ACS Pharmacology & Translational Science*, 7(1), 72–96. <https://doi.org/10.1021/acsptsci.3c00324>

Savarirayan, R., Ireland, P., Irving, M., et al. (2022). International consensus statement on the diagnosis and management of achondroplasia. *Nature Reviews Endocrinology*, 18(3), 173–189. <https://doi.org/10.1038/s41574-021-00595-x>

Storoni, S., Celli, L., Zhytnik, L., Maasalu, K., Martson, A., Koks, S., Khmyzov, S., Pashenko, A., Maugeri, A., & Zambrano, A. (2023). Novel pathogenic variants in SPARC as cause of osteogenesis imperfecta: Two case reports. *European Journal of Medical Genetics*, 66(11), 104857. <https://doi.org/10.1016/j.ejmg.2023.104857>

Zang, X. Z., et al. (2024). Review of Published 467 Achondroplasia Patients: Clinical and Genetic Characteristics. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 19(1), 31. <https://doi.org/10.1186/s13023-024-03031-1>

TRASTORNO DEL TONO NO ESPECIFICADO

Flores Ramos, M. G., Ortez González, C. I., & Campistol Plana, J. (2025). Lactante hipotónico. *Pediatría Integral*, 29(6), 434–441. https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2025/xxix06/05/n6-434-441_JaumeCampistol.pdf

Martí Carrera, I., & Lafuente Hidalgo, M. (2022). Enfoque diagnóstico del lactante hipotónico. *Protocolos Diagnóstico y Terapéuticos en Pediatría*, 1, 217–25. Asociación Española de Pediatría. https://static.aeped.es/23_0_fc3b4953ba.pdf

HIPOACUSIA

Benito-Orejas, J. I., Santiago-Pardo, R. B., Romero-Ureña, C., et al (2017). Metodología aplicada en el estudio del desarrollo del lenguaje en niños con detección temprana de la hipoacusia neonatal. *Revista ORL*, 8(2). <https://doi.org/10.14201/orl201782.15133>



Chen, Y. S., Young, Y. H., & Wu, C. C. (2014). Vestibular evoked myogenic potentials in children with sensorineural hearing loss. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 78(4), 691–694. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22721524>

Halliday, L. F., Tuomainen, O., & Rosen, S. (2017). Language development and impairment in children with mild to moderate sensorineural hearing loss. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 60(6), 1635–1647. https://doi.org/10.1044/2016_JSLHR-L-16-0297

Moeller, M. P. (2000). Early intervention and language development in children who are deaf and hard of hearing. *Pediatrics*, 106(3), e43. <https://doi.org/10.1542/peds.106.3.e43>

Tomblin, J. B., Harrison, M., Ambrose, S. E., Walker, E. A., Oleson, J. J., & Moeller, M. P. (2015). Language outcomes in young children with mild to severe hearing loss. *Ear and Hearing*, 36(Suppl. 1), 76S–91S. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000219>

TRASTORNOS PSICOMOTORES

Barra Cabello L. (2019) Desafío diagnóstico e importancia del abordaje clínico del trastorno del desarrollo de la coordinación. *Arch Argent Pediatr* 117(3):199-204. <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2019.199>

Blank, R., Barnett, A. L., Cairney, J., Green, D., Kirby, A., Polatajko, H., Rosenbaum, S., Smits-Engelsman, B., Sugden, P., Wilson, P., & Vinçon, S. (2019). International clinical practice recommendations on the definition, diagnosis, assessment, intervention, and psychosocial aspects of developmental coordination disorder. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 61(3), 242–285. <https://doi.org/10.1111/dmcn.14132>

Parrado Merino, M. G., Nielsen Rodríguez, A., & Romance García, Á. R. (2020). Evaluación de la coordinación motora en alumnado de Educación Infantil: El trastorno de coordinación motora. *Sportis. Scientific Journal of School Sport, Physical Education and Psychomotricity*, 6(3), 503–516. <https://doi.org/10.17979/sportis.2020.6.3.6265>

Rodríguez Fernández, C., Mata Zubillaga, D., Rodríguez Fernández, L. M., Regueras Santos, L., de Paz Fernández, J. A., & Conde Guzmán, P. A. (2015). Trastorno del desarrollo de la coordinación. *Boletín de Pediatría*, 55(234), 247–253. <https://boletindepediatria.org/boletin/article/view/336>

Soto Insuga, V., González Alguacil, E., & García Peñas, J. J. (2020). Detección y manejo del retraso psicomotor en la infancia. *Pediatría Integral*, XXIV(6), 303-315. <https://doi.org/10.63149/j.pedint.66>

Vasudevan, P., & Suri, M. (2017). A clinical approach to developmental delay and intellectual disability. *Clinical Medicine (London)*, 17(6), 558–561. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.17-6-558>



TRASTORNOS EN EL DESARROLLO COGNITIVO

American Association on Intellectual and Developmental Disabilities & The Arc of the United States. (2013). *Joint position statement on early intervention services for infants and young children at-risk for or identified with intellectual and developmental disabilities: The importance of high-quality, intensive early childhood services*. American Association on Intellectual and Developmental Disabilities. <https://www.aaid.org/news-policy/policy/position-statements-2/early-intervention>

Guralnick, M. J. (2017). Early intervention for children with intellectual disabilities: An update. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 30(2), 211–229. <https://doi.org/10.1111/jar.12233>

Petrenko, C. L. M. (2013). A review of intervention programs to prevent and treat behavioral problems in young children with developmental disabilities. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 25(6), 651–679. <https://doi.org/10.1007/s10882-013-9336-2>

Rodan, L. H., Stoler, J., Chen, E., & Geleske, T. (2025). Genetic evaluation of the child with intellectual disability or global developmental delay: Clinical report. *Pediatrics*, 156(1), e2025072219. <https://doi.org/10.1542/peds.2025-072219>

Shin, Y., Park, E. J., & Lee, A. (2025). Early intervention for children with developmental disabilities and their families via telehealth: Systematic review. *Journal of Medical Internet Research*, 27, e66442. <https://doi.org/10.2196/66442>

Srinivas, M., & Gopikumar, V. (2018). Intellectual disability in International Classification of Diseases-11: A developmental perspective. *Indian Journal of Social Psychiatry* 34 (5), 68-74. <https://doaj.org/article/6bc905be4a93444c89f84d2fa9fd1b19>

Wahlberg, E. (2014). Discapacidad intelectual: ¿Es la nueva denominación un cambio de perspectiva? *X Rev. Arg. de Psiquiat.*, 25(113), 33–35. <https://es.scribd.com/document/403815362/vertex113-pdf>

Wu, T. S., Chang, C. Y., Lin, P. Y., Cheng, S. H., Lin, C. J., & Chen, S. F. (2014). Predictors of effectiveness of early intervention on children with intellectual disability: A retrospective cohort study. *BMC Pediatrics*, 14, 170. <https://doi.org/10.1186/1471-2431-14-170>



TRASTORNOS DEL LENGUAJE Y LA COMUNICACIÓN

AELFA-IF (2016) Guía clínica de actuación logopédica en disglosias. Asociación Española de Logopedia, Foniatría y Audiología. <https://www.aelfa.org/es/>

AELFA-IF. (2017). Manual de evaluación e intervención logopédica en el desarrollo del lenguaje. Asociación Española de Logopedia, Foniatría y Audiología. <https://www.aelfa.org/es/>

AELFA-IF. (2019). Guía de práctica clínica para el desarrollo del lenguaje oral. Asociación Española de Logopedia, Foniatría y Audiología. <https://www.aelfa.org/es/>

Aguado, G. (2015). El desarrollo fonológico infantil y sus alteraciones. Madrid: Pirámide.

Aguilar, A. M., & Serra, M. (2014). Trastornos del habla y del lenguaje en la infancia: Evaluación e intervención. Síntesis.

Bates, E., Dale, P. S., & Thal, D. (1995). Individual differences and their implications for theories of language development. In P. Fletcher & B. MacWhinney (Eds.), *The handbook of child language* (pp. 96–151). Blackwell. <https://crl.ucsd.edu/bates/papers/pdf/from-meiti/14-Handbook.chapter.pdf>

Bernal, J. (2018). Disglosias: evaluación e intervención logopédica. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 38(2), 57–65. <https://www.elsevier.es/es-revista-boletin-aelfa-311-articulo-editorial-X1137817412647590>

Bishop, D. V. M., Snowling, M. J., Thompson, P. A., Greenhalgh, T., & CATALISE Consortium (2016). CATALISE: A multinational and multidisciplinary Delphi consensus study. Identifying language impairments in children. *PLoS ONE*, 11(7), e0158753. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0158753>

Bishop, D. V. M., Snowling, M. J., Thompson, P. A., Greenhalgh, T., & CATALISE-2 Consortium. (2017). Phase 2 of CATALISE: A multinational and multidisciplinary Delphi consensus study of problems with language development—Terminology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 58(10), 1068–1080 <https://doi.org/10.1111/jcpp.12721>

Carson, L., Baker, E., & Munro, N. (2022). Una revisión sistemática de las intervenciones para los hablantes tardíos: Enfoques de intervención, elementos y resultados del vocabulario. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 31(6), 2861–2874. https://dx.doi.org/10.1044/2022_AJSLP-21-00168

Crespo-Eguílaz, N., Magallón, S., Sánchez-Carpintero, R., & Narbona, J. (2016). La adaptación al castellano de la Children's Communication Checklist permite detectar las dificultades en el uso pragmático del lenguaje y diferenciar subtipos clínicos. *Revista de Neurología*, 62(Supl.), S49–S57.



<https://dadun.unav.edu/entities/publication/085a5c3f-071a-45ff-9a8f-14888f825ef6>

Fenson, L., Marchman, V. A., Thal, D., Dale, P., Reznick, S., & Bates, E. (2006). MacArthur-Bates Communicative Development Inventories: User's guide and technical manual. Brookes. WorldCat, ISBN 9781557668844 (2.^a ed.)

Hawa, V. V., & Spanoudis, G. (2014). Language delay and later language development. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 23(4), 835–847. <https://daneshyari.com/en/article/371422>

Leonard, L. B. (2014). Children with specific language impairment. MIT Press.

Norbury, C. F., Nash, M., Baird, G., & Bishop, D. V. M. (2004). Using a parental checklist to identify diagnostic groups in children with communication impairment: A validation of the Children's Communication Checklist–2. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 39(3), 345–364. <https://doi.org/10.1080/13682820410001654883>

Peña-Casanova, J. (2007). Manual de logopedia. Masson. <https://axon.es/ficha/libros/9788445821091/manual-de-logopedia>

Pratico, N. M. (2025). Inicio tardío en la adquisición del lenguaje en la primera infancia (Trabajo final de licenciatura, Facultad de Psicología y Ciencias Sociales). Universidad UFLO

Rescorla, L. (2011). Late talkers: Do they predict language and academic outcomes? *Developmental Disabilities Research Reviews*, 17(2), 141–150. <https://doi.org/10.1002/ddrr.1108>

Santamaría, Á. (2023). *Desarrollo del lenguaje y sus factores de riesgo en niños y niñas*. *Educación y Ciencia*, 27, e15986. <https://doi.org/10.19053/0120-7105.eyc.2023.27.e15986>

Sanz González, M. (2021). Inicio tardío del lenguaje: Fundamentación y acercamiento a la intervención logopédica (Trabajo de Fin de Grado, Grado en Logopedia). Universidad de Valladolid

Shaban, T. S. (2024). The effectiveness of speech-language intervention on expressive vocabulary and social communication in preschool-aged children with language delay. *The Educational Journal*, 38(150), 39–64. https://search.shamaa.org/fullrecord?ID=359816&utm_source

Silva Silva, M. R., Cangas Vaca, A. M., Maldonado Rivadeneira, B. J., Naranjo Meza, A. E., & Narváez Sampedro, S. A. (2024). Retraso simple del lenguaje y su importancia en el proceso de prelectura y preescritura en inicial II. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 5 (4), 2400 – 2407. <https://doi.org/10.56712/latam.v5i4.2425>



Susanibar, F., Dioses, A., Marchesán, I., Guzmán, M., Leal, G., Guitar, B., & Bohnen, A. J. (2016). *Trastornos del habla: De los fundamentos a la evaluación*. Madrid, España: EOS. ISBN 978-84-9727-631-3.

Susanibar, F. (2018). *Evaluación y tratamiento de los trastornos fonológicos*. Ediciones CEFON.

Zubrick, S. R., Taylor, C. L., Rice, M. L., & Slegers, D. W. (2007). *Late language emergence at 24 months: An epidemiological study of prevalence, predictors, and covariates*. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 50(6), 1562–1592. [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2007/106\)](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2007/106))

TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

Confederación Autismo España. (2021). Recomendaciones para la detección y el diagnóstico del trastorno del espectro autista en niñas y mujeres [Guía]. https://autismo.org.es/wp-content/uploads/2018/09/2021_deteccionydiagnosticomujeres_autismoespana.pdf

Fuentes, J., Hervás, A., & Howlin, P.; Grupo de Trabajo de ESCAP para el Autismo. (2020). ESCAP practice guidance for autism: A summary of evidence-based recommendations for diagnosis and treatment. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 30(6), 961–984. <https://doi.org/10.1007/s00787-020-01587-4>

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2017). Autism spectrum disorder in under 19s: recognition, referral and diagnosis (NICE Clinical Guideline 128). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553265/>

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2021). Autism spectrum disorder in under 19s: support and management (NICE Clinical Guideline 170). <https://www.nice.org.uk/guidance/CG170/NICEGuidance/pdf/English>

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. (2015). *Estrategia Española en trastornos del espectro del autismo (TEA)*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. https://www.rpdiscapacidad.gob.es/documentos/Estrategia_Espanola_Autismo.pdf

Ministerio de Sanidad, GuíaSalud & Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía (AETSA). (2025). *Guía de práctica clínica para la atención del trastorno del espectro autista en la infancia en Atención Primaria*. Actualización (Guía de práctica clínica en el SNS, GPC 652). https://doi.org/10.46995/gpc_652