

LIBRO DE PONENCIAS



**ASOCIACIÓN ASTURIANA DE
PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA**

**VII REUNIÓN ANUAL
ASOCIACIÓN ASTURIANA
DE PEDIATRÍA
DE ATENCIÓN PRIMARIA
OVIEDO, 3 Y 4 DE ABRIL DE 2008**

ÍNDICE

MESA REDONDA: <i>Endocrinología</i>	
Pubertad adelantada, ¿qué hacer?	13
Pubertad tardía, ¿qué hacer?	23
PRESENTACIÓN DE POSTERS Y COMUNICACIONES	33
TALLERES PRÁCTICOS	
<i>Taller-Seminario de Oncología y Hematología pediátricas</i>	
Sintomas y signos de sospecha de enfermedad	53
Seguimiento del niño con cáncer	55
Enfoque de citopenias	61
<i>Taller de sexualidad</i>	75
<i>Taller de lectura crítica de trabajos científicos</i>	85
MESA REDONDA: <i>Neurología infantil</i>	
La atención temprana.....	103
Problemas frecuentes en neurología pediátrica	115

VII REUNIÓN ANUAL DE LA ASOCIACIÓN ASTURIANA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

COMITÉ ORGANIZADOR

JUNTA DIRECTIVA DE LA AAPap

Presidenta: Begoña Domínguez Aurrecoechea
Vicepresidenta: Teresa García Muñoz
Secretaria: Encarnación Díaz Estrada
Tesorera: M^a Ángeles Hernández Encinas
Vocal Área I: Isabel González-Posada Gómez
Vocal Área II: María Fernández Francés
Vocal Área III: J. Ignacio Pérez Candás
Vocal Área IV: Francisco J. Fernández López
Vocal Área V: M^a Luisa García Balbuena
Vocal Área VI: Rosa Rodríguez Posada
Vocal Área VII: M^a Isabel Carballo Castillo
Vocal Área VIII: Fernando Nuño Martín

COMITÉ CIENTÍFICO

Águeda García Merino
M^a Agustina Alonso Álvarez
María García Adaro

COLABORADORES

GlaxoSmithKline
Central Lechera Asturiana
Alter - Nutribén
Chiesi
Ducray - Aderma
Mead Jhonson
Menarini
MSD
Nestlé
Novartis
Ordesa
Sanofi Pasteur MSD
Sanutri
UCB

PROGRAMA CIENTÍFICO

Jueves 3 de abril de 2008

16:00 - 16:30 Recogida de documentación

16:30 - 16:45 Inauguración oficial

16:45 - 18:30 **Mesa Redonda: Endocrinología**

Pubertad adelantada ¿qué hacer?

Dra. Isolina Riaño Galán

Pediatra. Hospital San Agustín. Avilés

Pubertad tardía ¿qué hacer?

Dra. M^a Teresa Muñoz Calvo

Pediatra. Hospital Niño Jesús. Madrid

Moderadora: Dra. Teresa García Muñoz

Pediatra. C.S. Teatinos. Oviedo

18:30 Descanso, café

19:00 **Presentación de pósteres y comunicaciones**

Moderadora: Dra. Águeda García Merino

Pediatra. C. S. Concinos. Oviedo

20:00 Vino Español.

Viernes 4 de abril de 2008

9:30-13:50 **A. Taller-seminario de Oncología y Hematología Pediátricas**

Dra. Marta Costa Romero

Dra. María Galbe Sada

Pediatras.

Dra. Soledad González Muñiz

Hematóloga.

Hospital Universitario Central Asturias. Oviedo

Modera: Dra. M^a Isabel Carballo Castillo

Pediatra. C.S. Turón

**B. Taller de Sexualidad.
Manejo práctico en la consulta
de AP y en el Aula**

Dña. Mercedes García Ruiz

Psicóloga. Consejo de la Juventud. Oviedo

Modera: Dr. Francisco J. Fernández López

Pediatra. C. S. Nava

**C. Taller de lectura crítica de
publicaciones científicas**

Dr. Carlos Ochoa Sangrador

Pediatra. Hospital Virgen de la Concha.

Zamora

Modera: Dr. J. Ignacio Pérez Candás

Pediatra. C. S. La Magdalena-La Carriona.

Avilés

11:30 - 11:50 Descanso, café

14:00 - 15:30 Comida de trabajo. Club de Tenis

16:00 - 17:30 **Mesa Redonda: Neurología Infantil**

I Parte

**La Atención Temprana en Asturias:
Casos Clínicos, Derivación, Coordinación.**

Dña. Rosa Mayo Tagarro. Coordinadora de
Atención Temprana de la ONCE y Presidenta
de ASTURAT

Modera: Dra. M^a Ángeles Hernández Encinas
Pediatra. C.S. Natahoyo. Gijón

17:30 - 18:00 Descanso, café

18:00 - 19:30 II Parte

**Problemas frecuentes en neurología
pediátrica**

Dr. José L. Herranz Fernández
Jefe de Sección de Neuropediatría. Hospital
Universitario Marqués de Valdecilla.
Santander

Modera: Dra. María Fernández Francés
Pediatra. C.S. Tineo

19:30 - 20:15 **Asamblea Anual AAPap**

MESA REDONDA
Endocrinología

PUBERTAD PRECOZ Y PUBERTAD ADELANTADA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Dra. Isolina Riaño Galán

Endocrinología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital San Agustín. Aviles

La pubertad es el periodo de transición entre la infancia y la edad adulta durante el cual mecanismos biológicos que se habían iniciado en la vida fetal sufren una transformación gradual, objetivándose una aparición de caracteres sexuales 2ª y un estirón de crecimiento, que van a culminar tanto con el pleno desarrollo somático (adquisición de talla adulta y de masa ósea) como de la capacidad reproductiva; asimismo se van a producir profundos cambios psicológicos.

Hay dos procesos independientes pero asociados que están involucrados en la secreción de esteroides sexuales y de precursores de estos esteroides que son la **adrenarquia** que precede en dos años al inicio de la pubertad y la **gonadarquia** que es la consecuencia de la activación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal.

El desarrollo de la pubertad, iniciado por la reactivación de la secreción pulsátil de GnRH, se produce por estímulos de redes neuronales y gliales sobre las neuronas que producen GnRH^(1,2). Estas redes están bajo control de una cascada de genes y a su vez bajo la influencia de factores periféricos y ambientales. Lo que provoca la liberación de GnRH es un estímulo sobre la secreción nocturna de LH, para posteriormente producirse una liberación pulsátil de LH y FSH a lo largo del día, con activación de las gónadas, secreción de esteroides sexuales y presencia de los cambios puberales.

Durante los primeros años de la vida existe un feedback negativo de los esteroides gonadales sobre GnRH que va a ser más importante que el control inhibitorio central, como lo demuestra el hecho de que en mujeres con ausencia de gónadas tengan unos niveles de FSH y LH elevados durante estos años⁽³⁾. Sin embargo en los años posteriores de la infancia (de los 4-9 años) lo que domina es el control inhibitorio central sobre el inicio de la pubertad y así vemos que en estas niñas los niveles de FSH y LH son menores.

Edad de inicio de la pubertad

En los niños sanos las variaciones del tiempo de la pubertad siguen un patrón familiar étnico y sexual (las niñas inician la pubertad 0,8 años antes que los niños⁽⁴⁾). La edad de la menarquia es similar en madres e hijas, así como en gemelas mono y dicigóticas⁽⁵⁾, de la misma manera que hay familias donde la historia de retraso puberal es frecuente. Todo ello hace sospechar que el inicio de la pubertad esté determinada genéticamente, y es probable que dependa de un control genético de la expresión de señales o de receptores en el hipotálamo.

Pero la amplia variación en el rango de edad de inicio de la pubertad⁽⁶⁻⁸⁾ entre personas sanas en el mundo sugiere que factores tanto genéticos como ambientales modulan el tiempo de la pubertad. Según Kapiro y cols las variaciones en el inicio de la pubertad se deben a factores genéticos en un 74% y a factores ambientales en un 26%⁽⁵⁾.

En cuanto a los factores ambientales serían determinantes el estado nutricional, las enfermedades crónicas, las enfermedades infecciosas, la polución y los disruptores endocrinos como insecticidas u otros. Estos factores van a estimular directamente el control regulador de GnRH o indirectamente a través de mediadores periféricos como la insulina, leptina o Ghrelin para iniciar o modular el desarrollo de la pubertad. De hecho la mejoría en las condiciones ambientales y del estado nutricional en Europa y Norte América ha hecho que en el último siglo se haya adelantado la edad de inicio de la pubertad.

Así, el adelanto puberal se ha atribuido al aumento de la prevalencia de obesidad. Por ello, se ha propuesto la existencia de un peso crítico como determinante del desarrollo y mantenimiento de la pubertad.

Se ha involucrado a la leptina producida por los adipocitos, puesto que en niñas los niveles más elevados del leptina se asocian con un incremento de la grasa corporal y a un comienzo más precoz de la pubertad.

En el estudio Belga⁽⁹⁾ en niños adoptados de países en vías de desarrollo que desarrollan pubertad precoz, atribuible a cambio de las condiciones de vida (mejora la nutrición y la masa grasa produciendo un aumento de leptina, IGF-1 e esteroides libres que acelerarían la liberación de GnRH), y también en niños que en sus países de origen habían tenido unas buenas condiciones de vida (IMC normal), se han detectado disruptores endocrinos, como insecticidas que contienen DDT, utilizados en su país de origen, que al tener efecto estrógeno-mimético producen una inhibición hipotálamica de GnRH por feed back negativo. Al cesar la exposición a este compuesto (trasladarse a un país industrializado donde esas sustancias están prohibidas) se activaría la pubertad pues desaparece el mecanismo inhibitor de la misma.

Desde la descripción inicial de Tanner⁽¹⁰⁾ se ha apreciado una tendencia secular a iniciar el desarrollo puberal en edades más tempranas. Por ello, la Sociedad Americana de Endocrinología Pediátrica⁽¹¹⁻¹²⁾ en 1999 cambió los límites de edad que definen la pubertad en las niñas, y los establece en 7 años para las de raza caucásica y en 6 años para las afroamericanas. En cuanto a los varones no cambian los límites que definen el inicio de la pubertad. En España, un reciente trabajo del grupo de Aragón⁽¹³⁾ sobre una población de niñas aragonesas sitúa la edad de inicio de la pubertad a los 10,7 años. En los varones baja también la edad de inicio de la pubertad respecto al de Tanner⁽¹⁰⁾, pero no existen apenas diferencias con los estudios en varones estadounidenses. No obstante, Martí⁽¹⁴⁾ observa que las chicas que inician la pubertad antes, tardan mas tiempo en presentar la menarquia que las que empiezan mas tarde, no repercutiendo en su talla final.

En España y en Europa continuamos definiendo la pubertad precoz como el inicio de los caracteres sexuales secundarias a una edad menor de 2.5 DE de la normalidad, situándola todavía en 8 años en niñas y 9 en niños a pesar de que como hemos visto la edad de inicio se ha modificado. La pubertad precoz se caracteriza por la aparición de un desarrollo mamario progresivo en niñas antes de los años e incremento del volumen testicular superior a 4 ml en el varón antes de los 9 años, seguido en ambos sexos por pubarquia y axilarquia, con aumento de la velocidad de crecimiento mayor de 1 DE y avance madurativo, en general, mayor de 2 DE, con cierre precoz de las epífisis.

Existe una *cronología* en los cambios que se producen en la pubertad tanto en las mujeres como en varones, que es importante conocer. La pubertad precoz y la pubertad adelantada son **cronopatías**, es decir anticipación de un fenómeno normal.

Desarrollo puberal normal en la niña (figura 1)

La telarquia es el primer signo de la pubertad en las niñas. El intervalo con la menarquía suele ser de 2 años. La pubarquia es el resultado principalmente de la adrenarquia. El comienzo del estirón puberal ocurre precozmente, cuando aparecen los primeros signos puberales. La duración media de la pubertad oscila entre 3 y 4 años.

Desarrollo puberal normal en el varón (figura 2)

En los varones, el inicio de la pubertad se reconoce por un volumen testicular de 4 ml (medido con el orquidómetro de Prader (figura 3)), junto con crecimiento y pigmentación del escroto y del pene. El cambio de voz y la axilarquia ocurren hacia la mitad de la pubertad y el pico de estirón puberal hacia los 14-15 años, coincidiendo con un volumen testicular de 10-12 ml. Hay un incremento progresivo en el contenido mineral óseo y en la masa magra con disminución de la masa grasa. El vello facial suele aparecer unos 3 años después de la aparición de la pubarquia. La espermatogénesis suele estar presente en el estadio 3 de Tanner, hacia los 13,5-14 años.

Incidencia de la pubertad precoz: Se estima en 1/5000-10000 recién nacidos vivos, según los estudios, siendo mucho más frecuente en niñas que en niños (de 3 a 23 niñas por varón según las series).

Generalmente se consideran como **variantes normales de la pubertad**, la pubertad adelantada (inicio telarquia en niñas menores de 9 años; testes mayores de 4 ml en niños menores de 10 años) y la telarquia, adrenarquia y menarquia prematuras.

La **telarquia prematura** es una variante de la normalidad muy habitual en el lactante y a partir de los 6 años. Se trata de un desarrollo mamario aislado de etiología desconocida, aunque se cree que se debe a incrementos transitorios de estrógenos producidos por quistes liberadores de estrógenos. El diagnóstico diferencial exige siempre descartar la pubertad precoz central o periférica y la administración exógena de estradiol.

La **adrenarquia prematura** es la aparición de vello púbico y/o axilar en niñas menores de 8 años o en niños menores de 9 años. El diagnóstico diferencial incluye la hiperplasia suprarrenal congénita (test de ACTH), tumores virilizantes, pubertad precoz central y periférica y administración exógena de andrógenos.

La **menarquia prematura aislada** es la aparición aislada de un sangrado menstrual sin signos puberales de ningún tipo. La causa es desconocida y el desarrollo puberal ocurre a una edad normal. El diagnóstico diferencial obliga a descartar causas de aumento de estrógenos (pubertad precoz periférica, ingesta de estrógenos, quistes de ovarios) sin olvidar posibles causas locales, sobre todo cuerpos extraños intravaginales.

Clasificación

Pubertad precoz central, PPC, dependiente de la liberación de GnRH, y que constituye el 80% de las pubertades precoces

Pubertad precoz periférica, PPP, o GnRH independiente

Etiología de la Pubertad Precoz

En la tabla 1 se puede ver la etiología de la pubertad precoz (PP).

La PPC se asocia con diversas lesiones del SNC pero en el 74% de las niñas⁽¹⁵⁾ y 20% de los niños no se evidencia causa, por lo que se considera idiopática⁽¹⁶⁾. Asimismo, de Vries y cols⁽¹⁷⁾ demuestra que el 27,5% de los pacientes clasificados como idiopáticos son pubertades precoces familiares. Variantes alélicas de los genes candidatos que regulan el comienzo de la pubertad pueden causar pubertad precoz familiar. La detección de estos genes proporcionará una herramienta muy útil para identificar a pacientes en riesgo de desarrollar PPC y poder intervenir antes de que esta se ponga en marcha.

La PPP ocurre por secreción de esteroides sexuales independientemente de las gonadotropinas. La fuente de estos esteroides puede ser la hiperplasia adrenal o tumores adrenales o gonadales, o la exposición a esteroides sexuales exógenos procedentes de alimentos, cremas, o disruptores endocrinos de los insecticidas⁽¹⁸⁻¹⁹⁾.

Diagnóstico

1. Motivo de consulta o signos de sospecha

En las niñas puede ser la aparición de telarquia, pubarquia, aceleración del crecimiento, cambio en la configuración del cuerpo y estirón de crecimiento o incluso aparición de la menstruación.

En los niños, aumento del tamaño de los testículos, signos de maduración escrotal o peneana y posteriormente, el estirón de crecimiento.

2. Anamnesis

Es importante recoger la edad de maduración puberal de los padres, así como preguntar si existen antecedentes familiares de pubertad precoz o de neurofibromatosis tipo 1.

Hemos de interrogar sobre la exposición a fármacos, aplicación de cremas que pueden contener estrógenos o disruptores endocrinos.

Entre los antecedentes personales interesa conocer los datos somatométricos neonatales (los retrasos de crecimiento intrauterino pueden asociar una maduración temprana), la presencia de síntomas neurológicos como cefaleas o diplopia.

El patrón de crecimiento nos aporta bastante información especialmente en las niñas en las que el estirón de crecimiento es precoz. En cambio en los varones suele ocurrir cuando el volumen testicular es de 10-12 ml.

3. Exploración física

Nos permite ver si existen o no verdaderos signos puberales, que se deben de valorar cuidadosamente según la edad y clasificar según los estadios de Tanner⁽¹⁰⁾ (figuras 1 y 2). En ocasiones, la adipomastia puede ser confundida con telarquia. La exploración de los genitales externos de las niñas nos aporta información sobre todo en menores de 5 años. Son sugerentes de acción de los estrógenos una mucosa mate y violácea en el antro y vagina, labios menores de color marrón y levemente ingurgitados, y con unos pelos largos y aislados, pudiendo existir leucorrea. La presencia de hirsutismo y/o hipertrofia de clítoris serían signos de virilización en las niñas. En los niños es importante comprobar la concordancia entre el tamaño testicular y el resto de signos. El crecimiento del pene y la presencia de otros signos de virilización sin aumento del tamaño testicular nos orienta hacia PPP.

En la exploración general nos fijaremos en la existencia de manchas cutáneas y es importante realizar examen de la motilidad ocular externa (signo de Parinaud). Se valorarán los datos somatométricos así como la relación segmento superior e inferior, midiendo al niño sentado y de pie. En la infancia, el cociente es muy inferior a 1 por predominio del crecimiento de las extremidades (prepuberal). El crecimiento troncular se produce durante la pubertad, siendo más precoz en las niñas.

4. Determinaciones hormonales

La historia clínica y la exploración física nos deben guiar hacia qué pruebas complementarias debemos solicitar.

La determinación aislada de estradiol es de poca utilidad, salvo si se utilizan métodos ultrasensibles. En cambio es útil la detección de testosterona en el varón, sobre todo a primeras horas de la mañana.

Es necesario la realización de test dinámicos. Actualmente se emplea el test con análogos de GnRH (Procrin[®]). En la PPC encontraremos una respuesta elevada de LH (un pico de LH superior a 5mUI/ml o un cociente LH/FSH igual o superior a 0,6), sin embargo en la PPP la concentración de gonadotropinas estará suprimida por la producción autónoma de esteroides sexuales (bien procedentes de la suprarrenal, del ovario o vía exógena).

5. Pruebas de imagen

La **ecografía abdomino-pélvica** es una herramienta muy útil en las niñas. En el caso de que el ovario esté activado visualizaremos folículos (más de 6 y mayores de 4 mm de diámetro). El primer signo de estrogenización del útero es el cambio de forma que pasa de ser tubular (con el diámetro del fondo y del cuello similar) a tener forma de pera, donde el diámetro del fondo excede al del cuello. Un dato de cambio hacia la pubertad es cuando el tamaño del cuerpo y del cuello se igualan.

Es obligado hacer **RNM** en todos los niños con pubertad precoz, por el riesgo elevado de lesión intracraneal. En las niñas está más cuestionado, si tienen una exploración neurológica normal y no presentan ningún otro signo patológico como trastornos de visión, cefalea, pues la mayoría de las PPC van a ser idiopáticas^(20.-22). No obstante, ante la falta de criterios predictores de lesión intracraneal, actualmente parece recomendable su realización.

La radiografía de mano y muñeca no dominante para valoración de la **edad ósea** es fundamental. Además permitirá hacer una estimación del pronóstico de talla mediante el método de Bayley-Pinneau, si bien si la edad ósea está adelantada sobreestimaré la talla final, induciendo a errores.

Opciones de tratamiento en los niños que lo precisen

En la PPC idiopática la indicación de tratamiento se hará según la edad de comienzo de la pubertad (siempre hay que tratarla en niñas menores de 7 años y niños menores de 9 años), la talla, la edad ósea, el pronóstico de talla, la talla genética, *la progresión de signos puberales* y la madurez personal.

Los agonistas de GnRH son el tratamiento de elección en la PPC^(23,24). Actúan suprimiendo el eje hipotálamo-hipofiso-gonadal. Cambian un aminoácido de la molécula de GnRH (la sustituyen por triptófano) de tal manera que la afinidad al receptor de GnRH es mayor. No permiten que se despolarice la membrana, lo que hace que se bloquee dicho receptor y no se produzca liberación de gonadotropinas. Actualmente en la clínica se utilizan, en general los que se inyectan cada 21-28 días: Leuprorelina (Procrin® 3.75 mg) a una dosis de 150-200 mcg/kg o Triptorelina (Decapeptyl® y Gonapeptyl® 3.75 mg) a una dosis de 80-100mcg/kg. Inyecciones trimestrales^(25,26) o implantes de GnRH⁽²⁷⁾ se proponen como alternativas en un futuro próximo. Estos análogos se pueden administrar por la vía nasal pero frenan menos la maduración ósea y tienen el inconveniente de que hay que darlos 3 veces al día con lo que el cumplimiento podría empeorar.

Los análogos de GnRH provocan una detección de la pubertad y del estirón de crecimiento pero no una regresión significativa de los caracteres sexuales ya desarrollados; se constata una pequeña reducción en las mamas y el cese de la menstruación si se había producido, pero la forma del útero no revierte a la prepuberal. Para estar seguros de que los análogos actúan adecuadamente, se debería hacer un nuevo test de GnRH comprobando que se ha frenado el pico de LH y que los niveles de estradiol son prepuberales. En la práctica esto no suele hacerse pues la supresión del eje es completa y para monitorizar la respuesta al tratamiento basta con hacer una valoración del estadio puberal, un estudio de maduración ósea y una ecografía abdominal en la que se detecta que no hay progresión de folículos, el útero permanece de la misma forma que al diagnóstico y el endometrio está adelgazado.

A diferencia de lo que ocurre en las niñas, donde la detección de estradiol presenta una escasa sensibilidad, en los niños la cuantificación de testosterona tiene una sensibilidad adecuada. Valores superiores a 0,5 ng/ml se consideran en rango puberal⁽²⁸⁾. Por tanto, mantener los valores de testosterona por debajo de ese nivel puede ser un objetivo terapéutico adecuado, junto a la valoración de la velocidad de crecimiento y la maduración ósea, pudiendo sustituir al test de estimulación de GnRH.

Este tratamiento es seguro y bien tolerado, aunque ocasionalmente algunas niñas refieren cefalea; solo quedan algunas dudas sobre la repercusión sobre la masa ósea, y la fertilidad. Parece que produce un aumento del índice de masa corporal durante el tratamiento⁽²⁹⁾ por lo que se debe realizar un estrecho seguimiento del peso y recomendaciones higiénico-dietéticas.

En cuanto al crecimiento, aunque se ha sugerido que mejoran la talla final, la evidencia demuestra que la edad al inicio del tratamiento es un factor crucial para el pronóstico de talla⁽³⁰⁾. En los estudios realizados con niñas a talla final el tratamiento no recupera el potencial perdido y las niñas acaban por debajo de su talla genética. En ocasiones el tratamiento con análogos se acompaña de una disminución importante de la velocidad de crecimiento por lo que se sugiere añadir hGH o oxandrolona para mejorar el pronóstico de talla. Los resultados de un estudio a talla final en niñas tratadas con análogos de GnRH y HGH o bien análogos asociados a oxandrolona concluyen que en ambos casos estas niñas mejoran la talla adulta⁽³¹⁻³³⁾.

Aún no hay un criterio unánime sobre el momento más idóneo para suspender el tratamiento. Por razones psicológicas se recomienda suspender el tratamiento una vez que el niño o la niña alcancen una edad en la que la pubertad sea aceptada. En general, se considera que debe suspenderse a los 12 años de edad ósea en las niñas⁽²⁸⁾ y hacia los 12.5-13 años en el varón para que se pueda producir el estirón de crecimiento. No hay evidencias de que tratamientos más duraderos mejoran la talla final. Una vez suspendido se restablecerán las concentraciones de gonadotropinas en 4 meses y la mayoría de las niñas menstrúan entre 12 y 18 meses tras la retirada del tratamiento.

Si hay una causa orgánica que ponga en marcha esta pubertad habrá que tratarla. En el caso de PPP se emplean otros fármacos como testolactona, espironolactona, ketoconazol, flutamida, ciproterona.

Consideraciones finales

Ante signos de **pubertad precoz** (antes de 8 años en las niñas y antes de 9 en los niños) se debe derivar a Atención Especializada para estudio y valoración. La **pubertad adelantada** (antes de 9 años en las niñas y antes de 10 en los niños) es una variante de la normalidad por lo tanto en función de la talla y/o de la ansiedad familiar podría controlarse en Atención Primaria o bien derivarse a Atención Especializada. La aparición de signos puberales en niñas mayores de 9 años y en niños mayores de 10 años se considera dentro de la normalidad y no necesita derivación.

En resumen, el diagnóstico y el tratamiento de la pubertad precoz debe valorarse individualmente en cada caso, y precisa de una monitorización muy estrecha, para garantizar un crecimiento y desarrollo tanto somático como psicológico óptimo en estos pacientes, siendo imprescindible una adecuada coordinación entre Atención Pediastra y de Atención Especializada.

Bibliografía

1. Phillip M, Lazar L. Precocious puberty: growth and genetics. *Horm Res* 2005;64 Suppl 2:56-61.
2. Parent AS, Matagne V, Bourguignon JP. Control of puberty by excitatory amino acid neurotransmitters and its clinical implications. *Endocrine* 2005; 28:281-286.
3. Forest MG. Pituitary gonadotropins and sex steroid secretion during the first two years of life. In: Grumbach MM, Sizonenko PC, Aubert ML. Eds. *Control of the onset of puberty*. Baltimore: Williams and Wilkins 1990; 451-477.
4. Parent AS, Rasier G, Gerard A, Heger S, Roth C, Mastronardi C, Jung H, Ojeda SR, Bourguignon JP. Early onset of puberty: tracking genetic and environmental factors. *Horm Res*. 2005;64 Suppl 2:41-47.
5. Kaprio J, Pulkkinen L, Rose RJ. Genetic and environmental factors in health-related behaviors: studies on Finnish twins and twin families. *Twin Res* 2002; 5: 366-371.
6. Parent AS, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J, Bourguignon JP. The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. *Endocr Rev* 2003; 24: 668-693.
7. Juul A, Teilmann G, Scheike T, Hertel NT, Holm K, Laursen EM, Main KM, Skakkebaek NE. Pubertal development in Danish children: comparison of recent European and US data. *Int J Androl* 2006; 29: 247-255.
8. Teilmann G, Pedersen CB, Jensen TK, Skakkebaek NE, Juul A. Prevalence and incidence of precocious pubertal development in Denmark: an epidemiologic study based on national registries. *Pediatrics* 2005; 116:1323-1328.
9. Krstevska-Konstantinova M, Charlier C, Craen M, Du Caju M, Heinrichs C, de Beaufort C, Plomteux G, Bourguignon JP. Sexual precocity after immigration from developing countries to Belgium: evidence of previous exposure to organochlorine pesticides. *Hum Reprod*. 2001; 16:1020-1026.
10. Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. *Arch Dis Child* 1976; 51:170-179.
11. Herman-Giddens ME. Recent data on pubertal milestones in United States children: the secular trend toward earlier development. *Int J Androl* 2006; 29: 241-246.
12. Kaplowitz PB, Oberfield SE, and the Drug and Therapeutics and executive committees of Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Reexamination of the age limit for defining when puberty is precocious in girls in the United States: Implications for evaluation and treatment. *Pediatrics* 1999; 104: 936-941.
13. Ferrandez Longás A. Estudio longitudinal de niños españoles normales desde el nacimiento hasta la edad adulta. Ed. Fundación Andrea Prader 2005.
14. Marti –Henneberg C, Vizmanos B. The duration of puberty in girls is related to the timing of its onset. *J Pediatr* 1997; 131: 618-621.

15. Cisternino M, Arrigo T, Pasquino AM et al. Aetiology and age incidence of precocious puberty in girls: a multicentric study. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 13 Suppl 1: 695-701.
16. De Sanctis V, Corrias A, Rizzo V et al. Aetiology of central precocious puberty in males: the results of the Italian Study Group for Physiopathology of Puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 13 Suppl 1: 687-693.
17. de Vries L, Kauschansky A, Shohat M, Phillip M. Familial central precocious puberty suggests autosomal dominant inheritance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89:1794-800.
18. Charlier C. Endocrine effects of environmental pollutants. *Bull Mem Acad R Med Belg* 2005;160: 301-310.
19. Massart F, Seppia P, Pardi D, Lucchesi S, Meossi C, Gagliardi L, Liguori R, Fiore L, Federico G, Saggese G. High incidence of central precocious puberty in a bounded geographic area of northwest Tuscany: an estrogen disrupter epidemic? *Gynecol Endocrinol* 2005; 20: 92-98.
20. Christoforidis A, Stanhope R. Girls with gonadotrophin-dependent precocious puberty: do they all deserve neuroimaging? *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005; 18: 843-844.
21. Chalumeau M, Hadjiathanasiou CG, Ng SM, Cassio A, Mul D, Cisternino M, Partsch CJ, Theodoridis C, Didi M, Cacciari E, Oostdijk W, Borghesi A, Sippell WG, Breart G, Brauner R. Selecting girls with precocious puberty for brain imaging: validation of European evidence-based diagnosis rule. *J Pediatr* 2003; 143: 445-450.
22. Chalumeau M, Chemaitilly W, Trivin C, Adan L, Breart G, Brauner R. Central precocious puberty in girls: an evidence-based diagnosis tree to predict central nervous system abnormalities. *Pediatrics* 2002; 109: 61-67.
23. Heger S, Sippell WG, Partsch CJ. Gonadotropin-releasing hormone analogue treatment for precocious puberty. Twenty years of experience. *Endocr Dev* 2005; 8: 94-125.
24. Carel JC. Treatment of precocious puberty by GnRH agonists. *Ann Urol (Paris)* 2005; 39 Suppl 3:S85-8.
25. Badaru A, Wilson DM, Bachrach LK, Fechner P, Gandrud LM, Durham E, Wintergerst K, Chi C, Klein KO, Kirk Neely E. Sequential Comparisons of 1-Month and 3-Month Depot Leuprolide Regimens in Central Precocious Puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 1862-1867.
26. Carel JC, Blumberg J, Seymour C, Adamsbaum C, Lahlou N; Triptorelin 3-month CPP Study Group. Three-month sustained-release triptorelin (11.25 mg) in the treatment of central precocious puberty. *Eur J Endocrinol* 2006;154:119-124.
27. Hirsch HJ, Gillis D, Strich D, Chertin B, Farkas A, Lindenberg T, Gelber H, Spitz IM. The histrelin implant: a novel treatment for central precocious puberty. *Pediatrics* 2005; 116:e798-802.
28. Carel JC, Roger M, Ispas S, Tondu F, Lahlou N, Blumberg J et al. Final height after long-term treatment with triptorelin slow release for central precocious puberty: importance of statural growth after interruption of treatment. French study group of Decapeptyl in precocious puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 1973-1978.
29. Martín Díaz MJ, Soriano Guillén L, Muñoz Calvo MT, Pozo Román J, Argente Oliver J. El tratamiento con triptorelina en las niñas con pubertad precoz provoca incremento del índice de masa corporal. *An Pediatr (Barc)* 2006; 65: 428-433.
30. Yanovski JA, Rose SR, Municchi G, Pescovitz OH, Hill SC, Cassorla FG, Cutler GB Jr. Treatment with a luteinizing hormone-releasing hormone agonist in adolescents with short stature. *N Engl J Med* 2003; 348: 908-917.
31. Vottero A, Pedori S, Verna M, Pagano B, Cappa M, Loche S, Bernasconi S, Ghizzoni L. Final height in girls with central idiopathic precocious puberty treated with gonadotropin-releasing hormone analog and oxandrolone. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91:1284-1287.
32. Mul D, Oostdijk W, Waelkens JJ, Drop SL. Final height after treatment of early puberty in short adopted girls with gonadotrophin releasing hormone agonist with or without growth hormone. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005; 63: 185-190.

Tabla 1.- Etiología de la pubertad precoz (PP)

1. PP central o dependiente de gonadotropinas (PPC)
 - a. Idiopática (familiar o esporádica)
 - b. Secundaria a tumores del SNC
 - i. Hamartomas del tuber cinereum
 - ii. Astrocitomas y gliomas del nervio óptico
 - iii. Pinealomas
 - iv. Tumores secretores de HCG
 - c. Otras lesiones del SNC
 - i. Traumatismos craneoencefálicos
 - ii. Hidrocefalia
 - iii. Quistes aracnoideos
 - iv. Irradiación craneal
 - v. Neurofibromatosis tipo 1
 - vi. Abscesos, encefalitis
 - vii. Granulomas
 - d. Niños malnutridos al tener rápido aumento de peso al cambiar de ambiente (niños adoptados, etc.)
2. PP periférica o independiente de las gonadotropinas (PPP)
 - a. Gonadal
 - i. Síndrome de McCune Albright
 - ii. Testotoxicosis familiar
 - iii. Tumores ováricos
 - iv. Tumores testiculares de células de Leydig
 - b. Suprarrenal
 - i. Hiperplasia suprarrenal congénita (HSC)
 - ii. Adenomas o carcinomas suprarrenales
 - c. Neoplasias productoras de HCG
 - d. Iatrogénica
3. PP mixta (PPM)
 - a. Exposición prolongada a hormonas sexuales como en la HSC no diagnosticada o mal controlada

Figura 1.- Estadios de desarrollo puberal en niñas según Tanner (modif. De Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. Arch Dis Child 1976; 51:170-179).

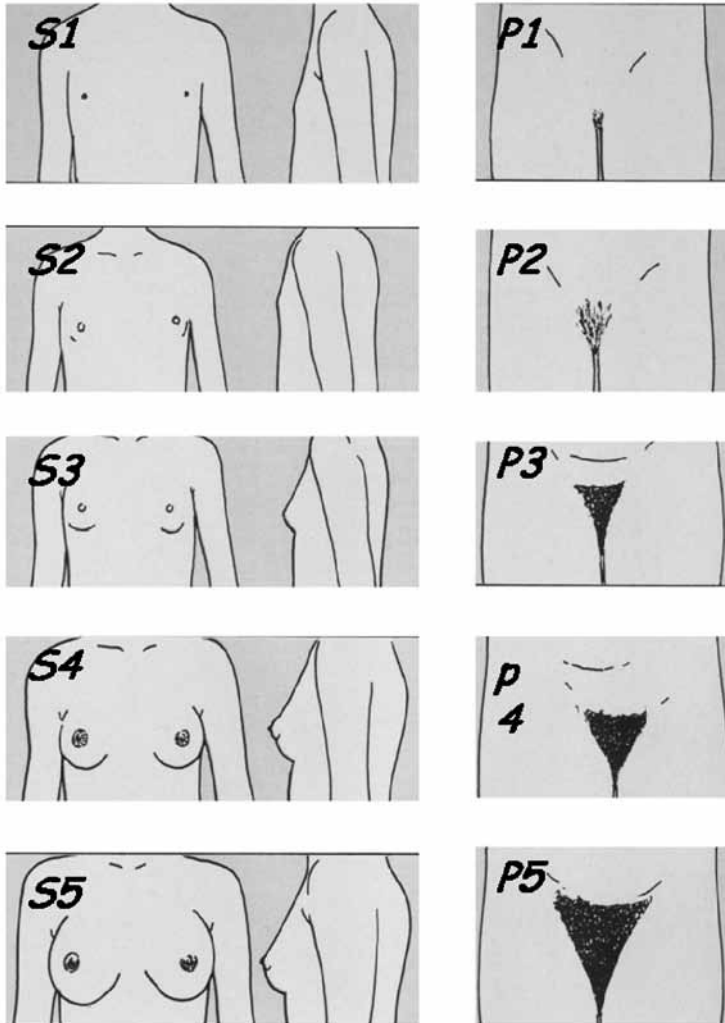


Figura 2.- Estadios de desarrollo puberal en niños según Tanner (modif. De Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. Arch Dis Child 1976; 51:170-179).

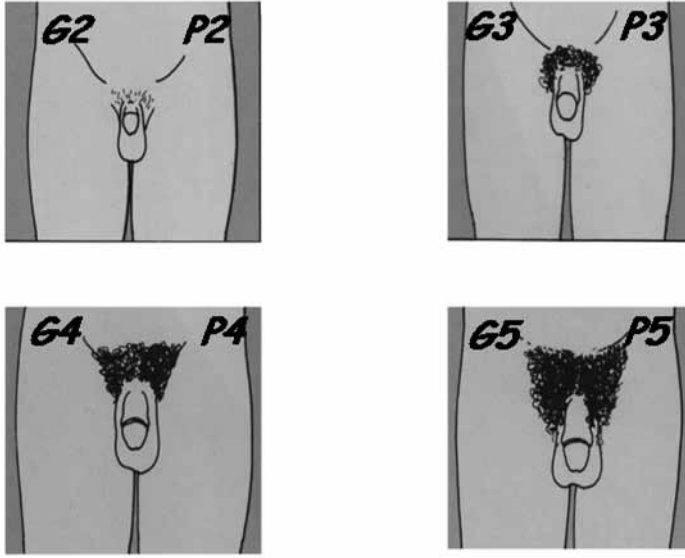
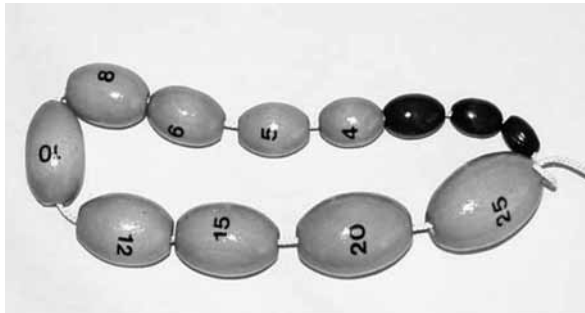


Figura 3. Orquidómetro de Prader (en azul testes prepuberales; en amarillo a partir de 4 ml de tamaño, testes puberales)



PUBERTAD RETRASADA

M^o TERESA MUÑOZ CALVO:

Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario “Niño Jesús” de Madrid

Profesora Asociada de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid

INTRODUCCIÓN

La edad en que la pubertad se inicia es muy variable y, en condiciones normales, está influenciada, además de por el sexo, por factores genéticos, ambientales y metabólicos. Su presentación precoz o tardía puede ser una simple variación extrema de la normalidad o el reflejo de alguna de las múltiples patologías que pueden influir o condicionar el momento de su aparición. En cualquier caso, aun en ausencia de patología, el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios a una edad “inadecuada” es motivo de preocupación para los padres y los pacientes y puede tener repercusiones negativas en la vida adulta. El pediatra de Atención Primaria es el profesional que se enfrenta inicialmente a este tipo de situaciones y debe ser capaz de realizar un enfoque diagnóstico adecuado, diferenciar aquellas variantes normales del desarrollo de las que no lo son, orientar a los padres y al paciente y, en aquellos casos que considere necesario, derivar al paciente a un servicio de Endocrinología Pediátrica.

PUBERTAD RETRASADA (PR)

Concepto

No existe un consenso internacional sobre la definición de pubertad retrasada; sin embargo, se suele considerar como tal, aquella que se inicia a una edad cronológica superior a 2 DE por encima de la media, para el sexo y la población estudiada. En términos prácticos, se habla de pubertad retrasada en el varón cuando a los 14 años aún no se ha iniciado el aumento de tamaño testicular (inferior a 4 ml), y en la niña cuando a los 13 años aún no ha iniciado el desarrollo mamario (no hay botón mamario). Se considera que la pubertad está detenida, si transcurridos más de 5 años desde su inicio, la mujer no ha presentado la menarquia o el varón no ha completado su desarrollo genital.

Etiopatogenia

En la gran mayoría de los casos, la falta de desarrollo puberal es, simplemente, la manifestación clínica de un retraso en la edad normal de aparición de los caracteres sexuales secundarios, lo que se conoce como retraso puberal simple. El retraso puberal simple puede ser, a su vez, la manifestación de un patrón constitucional de maduración más tardío que la media, lo que se conoce como retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad (RCCP) o una manifestación más que acompaña a determinadas patologías crónicas (retraso puberal secundario a patología crónica). Sólo en un pequeño porcentaje de los casos, el retraso puberal será debido a un fracaso de los mecanismos de control (hipogonadismos hipogonadotrópicos) o de la propia gónada (hipogonadismos hipergonadotropos) que requerirán una mayor evaluación diagnóstica. Las principales causas de retraso puberal quedan reflejadas en la tabla I.

Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad (RCCP)

Se considera una variante de la normalidad, en la que existe un ritmo de maduración biológico lento de causa genética o constitucional, y la activación del eje hipotálamo-hipofiso-gonadal se produce de un modo normal pero tardío. Es un cuadro clínico muy frecuente (≈ 2,5% de la población) y asociado o no a

Tabla I. Etiopatogenia y diagnóstico diferencial de la pubertad retrasada

<p>1. Retrasos puberales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad <ul style="list-style-type: none"> - Familiar (con antecedentes familiares) - Esporádico (sin antecedentes familiares) - Retraso puberal asociado a patologías crónicas (Tabla II) <p>2. Hipogonadismos hipergonadotropos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Congénitos: <ul style="list-style-type: none"> - Deficiencia total o parcial de GnRH: <ul style="list-style-type: none"> - HH sin anosmia (idiopático) - HH con anosmia (S. Maestro de S. Juan-Kallmann) - Mutaciones del receptor de GnRH (GnRHR) - Mutaciones de los genes de LHB y FSHβ - HH asociado a DCHH: <ul style="list-style-type: none"> - Mutaciones en PROP-1, LHX-3, HESX-1 - HH asociado a hipoplasia adrenal congénita (DAX 1) - HH asociado a anomalías congénitas en el desarrollo SNC (displasia septo-óptica, holoprosencefalia, etc.) <ul style="list-style-type: none"> - Esporádicas - Asociadas a cromosopatías o defectos génicos (HESX-1, ZIC-2) - HH asociado a cuadros sindrómicos (Prader Willi, Laurence-Moon, Bardet-Beidl, etc.) - Adquiridos: <ul style="list-style-type: none"> - Tumores selares o extraselares (craneofaringiomas, germinomas, gliomas, etc.) - Histiocitosis/Sarcoidosis - Hemocromatosis - Hipofisitis autoinmune - Apoplejía hipofisaria - Lesiones postinfecciosas (meningitis, tuberculosis, etc.) - Lesiones postquirúrgicas o postraumáticas - Lesiones postradiación 	<p>3. Hipogonadismos hipergonadotropos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Congénitos: <ul style="list-style-type: none"> - <u>Varones:</u> <ul style="list-style-type: none"> - S. de Klinefelter (XXY) - Disgenesia gonadal (XO/XY) - Defectos de la biosíntesis/acción de T1 <ul style="list-style-type: none"> - Errores innatos en la síntesis de T1 - Déficit de 5 alfa-reductasa - SIPA parcial - Hipoplasia/agenesia de las c. de Leydig - Mutaciones en los genes del FSHR y LHR - Anorquia (S. testículos evanescentes) - S. polimalformativos (S. Noonan, distrofia miotónica, etc.) - <u>Mujeres:</u> <ul style="list-style-type: none"> - S. Turner (XO) - Disgenesia gonadal (XO/XY o XX) - SIPA completa - S. polimalformativos - Adquiridos: <ul style="list-style-type: none"> - <u>Varones:</u> <ul style="list-style-type: none"> - Orquitis bilateral (parotiditis, etc.) - <u>Mujeres:</u> <ul style="list-style-type: none"> - Fallo ovárico precoz autoinmune - Galactosemia - <u>Ambos:</u> <ul style="list-style-type: none"> - Hemocromatosis - Castración quirúrgica o traumática - Torsión gonadal bilateral - Radioterapia/Quimioterapia
<p>HH: hipogonadismo hipogonadotropo. T1: testosterona. DCHH: deficiencia combinada de hormonas hipofisarias. SIPA: síndrome de insensibilidad periférica a los andrógenos. FSHR: receptor de FSH. LHR: receptor de LH. LHB: subunidad β de la LH. FSHβ: subunidad β de la FSH. S: síndrome. SNC: sistema nervioso central</p>	

talla baja familiar, constituye el motivo más frecuente de consulta por talla baja en la práctica pediátrica, especialmente en varones (proporción 9:1).

Clínicamente, el RCCP se caracteriza por la existencia de antecedentes familiares de pubertad tardía, aunque también existen casos esporádicos, retraso de crecimiento y de la maduración ósea (entre 2 y 4 años) y retraso puberal con finalización tardía del crecimiento. Una vez que la pubertad se inicia, el “estirón puberal” se produce normalmente, aunque el pico de máxima VC suele ser menor, compensando así el mayor número de años de crecimiento. La talla final es, en la mayoría de los casos, acorde con su talla genética.

El *diagnóstico* de estos pacientes es sencillo si se tiene en consideración los antecedentes familiares, el patrón de crecimiento característico y el retraso de la maduración ósea y rara vez requieren tratamiento.

Retraso puberal secundario a patología crónica

Representa, al menos, entre un 5-10 % de los retrasos puberales (tabla II). Clínicamente, es indistinguible del RCCP. Se caracteriza por un retraso de uno, dos, o más años en el crecimiento, en la maduración ósea y en el desarrollo puberal. El estirón puberal se produce tardíamente y es de menor magnitud. En un menor porcentaje de pacientes, la enfermedad crónica se acompaña de un verdadero fracaso en el desarrollo puberal.

Tabla II. Principales patologías crónicas responsables de retraso puberal

<p>Malnutrición: Calórico-proteica Micronutrientes (Ca, Zn, etc.)</p> <p>Infecciones recurrentes/Infestaciones crónicas</p> <p>Inmunodeficiencias: Congénitas SIDA</p> <p>Enfermedades gastrointestinales: Malabsorción: Enfermedad celíaca Infestación por <i>Giardia Lamblia</i> Fibrosis quística de páncreas Enfermedad inflamatoria intestinal Hepatopatías crónicas</p> <p>Enfermedades renales: Nefropatías glomerulares Tubulopatías congénitas Nefropatías intersticiales Síndrome nefrótico Insuficiencia renal crónica</p> <p>Enfermedades respiratorias Asma crónico Fibrosis quística de páncreas</p>	<p>Enfermedades hematológicas: Anemias crónicas Talasemia maior Anemia drepanocítica Histiocitosis Hemocromatosis</p> <p>Endocrinopatías: Deficiencia de hormona de crecimiento Hipotiroidismo/hipertiroidismo Diabetes mellitus tipo 1 mal controlada Hiperlordosis Hiperprolactinemia</p> <p>Trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia nerviosa Bulimia nerviosa</p> <p>Ejercicio excesivo (amenorrea atlética)</p> <p>Patología oncológica</p> <p>Miscelánea: Enfermedades inflamatorias del tejido conectivo Enfermedades neurológicas Estrés psicológico Enfermedad de Gaucher Cardiopatías crónicas Consumo de marihuana</p>
--	--

El grado de afectación del crecimiento y de retraso puberal en la enfermedad crónica es muy variable de unos pacientes a otros y depende, además de la enfermedad, de factores individuales, del momento de inicio de la enfermedad y de su duración y severidad. Cuanto más precoz en su inicio, más duradera y más grave es la enfermedad, mayor repercusión sobre el crecimiento y el desarrollo puberal. Desde el punto de vista patogénico, son múltiples los factores que pueden estar implicados; si bien, un componente más o menos marcado de malnutrición, suele ser bastante constante.

La malnutrición calórico-proteica *per se* es capaz de enlentecer el ritmo de crecimiento y retrasar el inicio de la pubertad, lo que se ha interpretado como un mecanismo de adaptación a la escasez de nutrientes. Este mecanismo de adaptación incluye al sistema hormonal en su conjunto (figura 1), pero sobre todo, al eje de la hormona de crecimiento, con aparición de mecanismos de resistencia parcial a la hormona de crecimiento, retraso de crecimiento y de la maduración ósea, y al eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, con retraso en la aparición de los pulsos secretorios de GnRH y el consiguiente retraso en el inicio puberal y en el estirón de la pubertad (hipogonadismo hipogonadotropo transitorio).

Dentro de las endocrinopatías que pueden asociar retraso puberal, la deficiencia aislada de hormona de crecimiento (GH), sobre todo parcial, puede remedar y requerir diagnóstico diferencial con el RCCP; ya que, ambas situaciones presentan importantes similitudes clínicas (hipocrecimiento y retraso en la maduración ósea), sobre todo durante el periodo peripuberal, cuando en el RCCP la VC disminuye, como consecuencia de una marcada depresión prepuberal de la VC, y es frecuente observar respuestas patológicas a los tests de GH ("deficiencia transitoria de GH"), que se supone debidas al retraso en el incremento de esteroides sexuales.

Hipogonadismos hipogonadotropos (HHipo)

Se caracterizan por niveles muy disminuidos o ausentes de gonadotropinas circulantes, LH y FSH. Pueden ser debidos a defectos congénitos-genéticos, que alteren el desarrollo de la unidad hipotálamo-hi-

poofisaria o la síntesis-acción de las gonadotropinas, o deficiencias adquiridas como consecuencia de enfermedades intracraneales, traumatismos craneales, cirugía o radioterapia. (tabla I)

La mayoría de los HHipo congénitos aislados son de etiología idiopática y serían debidos a alteraciones en la producción o regulación de la GnRH. El *síndrome de Maestre de San Juan-Kallmann* es la causa más frecuente de HHipo aislado y su característica principal es su asociación con alteraciones del olfato (anosmia o hipoosmia). Es un síndrome genéticamente heterogéneo, con formas de herencia autosómica (85 %) dominante o recesiva y con formas ligadas al X (gen KAL-1). Su prevalencia es mucho mayor en varones que en mujeres y en la mayoría de los casos es de aparición esporádica. Los varones con síndrome de Kallmann debido a mutaciones en el gen KAL1 pueden presentar otras anomalías asociadas: agenesia renal unilateral, agenesia de bulbos y cintillas olfatorias, sincinesias, criptorquidia, micropene y anomalías esqueléticas, entre otras.

Otras causas de HHipo (tabla I) son debidas a: mutaciones de diferentes genes, todas ellas de muy escasa frecuencia, malformaciones congénitas que afectan a la línea media (displasia septo-óptica) y múltiples síndromes genéticos (Prader Willi, Laurence-Moon, Bardet-Beidl, etc.)

Los HHipo adquiridos son debidos a enfermedades que afectan a la cavidad intracraneal o a su tratamiento (tabla I). La causa más frecuente son los tumores que afectan al área hipotálamo-hipofisaria, bien por invasión tumoral, o bien como consecuencia de la extirpación quirúrgica o de la radioterapia aplicada para su tratamiento. El más frecuente de estos tumores en la infancia es el *craneofaringioma*, pero otros tumores, como: germinomas, gliomas o prolactinomas, pueden determinar manifestaciones clínicas similares. La dosis de radioterapia recibida por el hipotálamo o la hipófisis necesaria para producir un HHipo no está claramente establecida, aunque suele ser mayor de 40 Gy. Dosis de 30-55 Gy pueden determinar, inicialmente, una pubertad precoz o adelantada y, más adelante, por el efecto progresivo de la radiación, conducir a un HHipo. Histiocitosis, traumatismos craneales, procesos infecciosos o inflamatorios (hipofisitis autoinmune) que afecten al área hipotálamo-hipofisaria son otras posibles causas de HHipo. La hemocromatosis, por acumulo de hierro en hipotálamo-hipófisis puede provocar un HHipo y por acúmulo gonadal un HHiper.

Hipogonadismos hipergonadotropos (HHiper)

Este tipo de hipogonadismos, congénitos o adquiridos, son debidos a fallo gonadal y se caracterizan por niveles séricos elevados de gonadotropinas y disminuidos de ES (tabla I). La incapacidad de la gónada para producir adecuadas cantidades de ES e inhibina determina la falta de retroinhibición de estos sobre el hipotálamo y la hipófisis, incrementándose la secreción pulsátil de GnRH, LH y FSH. Las dos causas más frecuente de HHiper son dos cromosomopatías congénitas: el síndrome de Klinefelter y el síndrome de Turner.

El *síndrome de Klinefelter* o síndrome de disgenesia de los túbulos seminíferos (47, XXY y sus variantes) es la causa más frecuente de hipogonadismo en el varón (1:500-1.000 niños nacidos vivos). La función de los túbulos seminíferos y de las células de Leydig está alterada y la espermatogénesis ausente. Dependiendo de los niveles de testosterona, la pubertad puede retrasarse o empezar a una edad normal, aunque sin una adecuada progresión. Las manifestaciones clínicas son variables, pero la talla suele ser alta y en la pubertad y edad adulta los testes son pequeños y duros y la ginecomastia es frecuente. Otras anomalías asociadas incluirían: retraso mental, dificultades en el lenguaje, problemas de conducta e incremento en la incidencia de determinados tumores (cáncer de mama y tumores de células germinales de localización mediastínica, retroperitoneal y pineal) y alteraciones tiroideas, entre otras.

El *síndrome de Turner* (45, X0 y sus variantes), es la causa más frecuente de HHiper en la mujer (1:1.500-2.500 niñas nacidas vivas). Sus manifestaciones clínicas resultan de la ausencia de genes que escapan a la inactivación del X. Estas niñas pueden presentar diferentes alteraciones y anomalías, incluyendo: hipoprecimiento, fallo gonadal, rasgos sindrómicos (*pterygium colli*, linfedema, tórax en coraza, hipoplasia areolar, *cubitus valgo*, alteraciones ungueales, acortamiento de metacarpianos, implantación baja del cabe-

llo y de las orejas, boca de pez, nevus múltiples, etc.), cardiopatía, malformaciones del sistema urinario, etc. Los síntomas más constantes son el hipocrecimiento (95 %) y el fallo gonadal (90 %). Pese a ello, un 30% son capaces de iniciar espontáneamente la pubertad, aunque sólo un 2-5% llegan a completarla y a tener reglas espontáneas (menopausia precoz con amenorrea secundaria). El síndrome de Noonan (1:8.000 nacidos vivos) presenta algunos aspectos fenotípicos similares al síndrome de Turner pero su cariotipo es normal y sólo los varones presentan afectación gonadal con criptorquidia e HHíper.

Las causas adquiridas de HHíper son relativamente infrecuentes: torsión gonadal bilateral (testicular u ovárica), castración quirúrgica (tumores), traumatismos severos en el escroto y testículos, orquitis bilaterales (por ej. parotiditis) y, en el caso de las mujeres, galactosemia o fracaso ovárico precoz de etiología idiopática o autoinmune. El tratamiento del cáncer, debido a la quimioterapia y radioterapia, con frecuencia aplicadas conjuntamente, es una causa creciente de HHíper adquirido. La infertilidad en el varón, resultante de la quimio o radioterapia, se asocia a menudo con un volumen testicular disminuido, con niveles elevados de FSH. En las niñas, el fallo ovárico suele traducirse en una elevación de FSH, con fracaso en el desarrollo puberal o amenorrea secundaria.

Orientación diagnóstica

Las causas que pueden provocar un retraso puberal son múltiples. Una valoración básica inicial incluiría: una cuidadosa historia médica, personal y familiar, una exploración física completa y una serie de pruebas complementarias que pueden variar en función de los hallazgos de la historia y exploración.

1. Clínica

Una historia familiar de pubertad retrasada está presente en la gran mayoría de los casos de RCCP. Un interrogatorio cuidadoso puede poner de manifiesto la presencia de síntomas sugerentes de patologías concretas (anosmia, galactorrea, hipotiroidismo, etc.) o de patologías crónicas inadvertidas, así como un exceso de ejercicio o un trastorno de la conducta alimentaria. Los antecedentes de criptorquidia, radioterapia gonadal o craneal y la administración crónica o prolongada de medicamentos que puedan interferir en la función gonadal debe ser, también, recogida.

La reconstrucción de la gráfica de crecimiento y peso puede ser de utilidad. El hipocrecimiento es un hallazgo habitual en: RCCP, malnutrición, patología crónica o Síndrome de Turner; mientras que en la mayoría de las formas de HHípo la talla suele ser normal o incluso alta. Un bajo peso para la talla puede indicar trastornos nutricionales o enfermedad crónica inadvertida; mientras que: hipotiroidismo, exceso de glucocorticoides, deficiencia de GH o determinados síndromes (Prader Willi, Turner, etc.) suelen tener un claro o moderado incremento del peso para la talla.

La exploración física debe ser completa, analizando especialmente: signos de malnutrición o patología crónica, estigmas sindrómicos y signos neurológicos sugerentes de patología intracraneal (fondo de ojo, campimetría y estudio del olfato pueden ser necesarios). Debe realizarse una cuidadosa valoración del estadio de desarrollo puberal; ya que, signos incipientes de desarrollo puberal pueden pasar inadvertidos para los pacientes o alteraciones en la secuencia normal de la pubertad pueden sugerir patología. En las niñas con desarrollo puberal normal, pero sin menarquia, deben descartarse causas anatómicas de amenorrea (himen imperforado, septum transversal vaginal o disgenesia mülleriana -síndrome de Rokitansky-), mediante una adecuada exploración ginecológica y ecográfica.

2. Estudios complementarios

En pacientes en los que la historia clínica o la exploración física sugieran la presencia de patología crónica subyacente, debe realizarse una evaluación individual orientada a la sospecha clínica. Ésta puede in-

cluir: hemograma y bioquímica básica, marcadores de enfermedad celíaca, TSH, T4 libre, prolactina y marcadores de deficiencia de GH (IGF-I, IGFBP-3). La sospecha de una deficiencia de GH puede obligar a realizar tests de GH precedidos de la administración de ES (primación) para diferenciar una deficiencia real de GH de una deficiencia transitoria asociada a RCCP. La determinación de la edad ósea es de utilidad. El RCCP, la patología crónica, las endocrinopatías y los hipogonadismos presentan, habitualmente, un retraso de edad ósea de 1 a 4 años. La ausencia de signos puberales a una edad ósea de 10-10,5 años en las niñas y de 12-12,5 años en los niños es muy sugerente de hipogonadismo. Si se sospecha patología intracraneal una resonancia nuclear magnética craneal debe ser indicada. Una ecografía pélvica debe realizarse, inicialmente, en varones con criptorquidia o en niñas con sospecha de resistencia periférica a los andrógenos.

La realización de un cariotipo estaría indicada ante la presencia de estigmas sindrómicos o en el caso de gonadotropinas elevadas, niñas con talla baja de etiología incierta o varones con testes pequeños e inadecuados para el grado de desarrollo puberal.

Un aspecto fundamental de la evaluación del retraso puberal, pero especialmente compleja, es la valoración del eje HHG. Los niveles séricos de testosterona y estradiol son de escasa utilidad en las fases iniciales de la pubertad; ya que, sus niveles séricos se sitúan, con frecuencia, por debajo del límite de detección de la mayoría de los inmunoanálisis. A partir de los 10-11 años de edad ósea, es frecuente observar en los HHiper niveles séricos elevados de LH y FSH basales o tras estímulo con GnRH. El diagnóstico de los HHipo completos también es sencillo cuando la edad ósea supera, al menos en un año, la edad ósea en la que habitualmente la pubertad se inicia. Se observan en este caso, niveles séricos disminuidos de LH y FSH tras estímulo con GnRH.

El problema de diagnóstico diferencial se plantea entre el RCCP y el HHipo (sobre todo si es parcial, aislado e idiopático) cuando la edad ósea del paciente está retrasada por debajo de las edades en que normalmente se inicia la pubertad. En estos casos, existe un considerable solapamiento entre la pobre respuesta de los pacientes con RCCP y la observada en pacientes con HHipo. En muchos casos, sólo el tiempo y la evolución espontánea de la pubertad permitirán excluir o confirmar, definitivamente, el hipogonadismo.

Tratamiento

Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad

El RCCP se considera una variante de la normalidad; por consiguiente, en la gran mayoría de los casos, una clara explicación al paciente y a los padres, junto con un adecuado control y apoyo psicológico, son suficientes. Sólo aquellos casos en los que el retraso sea más severo y existan graves repercusiones psicológicas y sociales (depresión, baja autoestima, fracaso escolar, etc.) serán susceptibles de tratamiento.

En los varones, suele administrarse testosterona, a dosis bajas, en forma de preparados depot de ésteres de testosterona (enantato o cipionato), en una inyección intramuscular mensual de 50-100 mg, a partir de los 12 años de edad ósea o de los 14 de edad cronológica. Por debajo de esa edad rara vez es necesario desde el punto de vista psicológico y el riesgo de acelerar la maduración ósea y comprometer la talla definitiva es mayor. La testosterona acelera la velocidad de crecimiento, el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y, posiblemente también, favorece el desarrollo espontáneo de la pubertad; de hecho, en la mayoría de los pacientes el volumen testicular aumenta, lo que constituye un buen indicador de la ausencia de hipogonadismo. Se recomienda realizar ciclos de 3 meses, alternando con periodos similares de observación durante los cuales se vigila la progresión espontánea de la pubertad.

La incidencia de RCCP en niñas es muy inferior a la de los varones y la experiencia menor. Se recomienda que el tratamiento no se inicie antes de los 13 años de edad cronológica y de los 11-12 años de edad ósea y que se utilicen estrógenos (estrógenos conjugados o etinil-estradiol) a dosis muy bajas, al objeto de no acelerar en exceso la maduración ósea y comprometer la talla final.

Patología crónica

El tratamiento y la prevención del retraso puberal en pacientes con patologías crónicas se basa en el tratamiento óptimo y precoz de la enfermedad de base, junto con una adecuada nutrición (aporte suficiente de macro y micronutrientes). Las pautas para inducir y mantener el desarrollo puberal no difieren, en general, de las empleadas en el RCCP o en el hipogonadismo.

Hipogonadismos

En los hipogonadismos es necesario inducir o completar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y posteriormente, establecer una pauta crónica de reemplazamiento de ES. La elección de la terapia debe ser individualizada; si bien, en general lo más adecuado es remedar, en lo posible, tanto el momento de inicio como el ritmo de progresión de una pubertad normal, evitando comprometer la talla adulta.

Una propuesta aceptable sería inducir el desarrollo puberal alrededor de los 11-12 años de edad ósea o 13 años de edad cronológica en las niñas, y de los 12 años de edad ósea o 14 años de edad cronológica en los varones, e incrementar lentamente los niveles séricos de ES para conseguir un desarrollo puberal completo en un periodo de 3-4 años. Cuando la talla final está comprometida (deficiencia de GH, Síndrome de Turner), puede ser necesario retrasar deliberadamente la inducción de la pubertad, al objeto de lograr unas mejores expectativas de talla adulta.

En **varones**, la forma más sencilla de inducir el desarrollo puberal es la administración de preparados depot de testosterona de acción prolongada (enantato o cipionato) por vía intramuscular. La dosis inicial será de 25-50 mg cada 4 semanas y se incrementará en 50 mg, cada 6-12 meses, para, a lo largo de un periodo de 3-4 años, alcanzar la dosis de sustitución de un adulto, que oscilaría entre 200-250 mg cada 10-14 días. Un inconveniente de esta terapia es que el volumen testicular no aumenta. En los niños con HHipo en los que se desee incrementar el volumen testicular, la terapia intramuscular con gonadotropinas habitualmente cada 48 horas y durante periodos muy prolongados (1-2 años), suele ser eficaz, aunque a veces difícil de cumplir.

Una vez completado el desarrollo puberal, la terapia de mantenimiento en los varones se realiza, habitualmente, con testosterona. Aunque en este caso, puede administrarse por diferentes vías, las más utilizadas son: la intramuscular (200-250 mg de enantato de testosterona cada 10-14 días) y la transdérmica (parches o geles de testosterona).

En **niñas**, la inducción de la pubertad se realizará con estrógenos y con dosis iniciales muy bajas; ya que, los estrógenos son un potente inductor de la fusión epifisaria. Los regímenes más habitualmente empleados incluyen la administración oral de: estrógenos conjugados equinos (0,15 mg/día o 0,3 mg a días alternos), etinil-estradiol (2,5-5 $\mu\text{g}/\text{día}$) o 17 β -estradiol (5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{día}$). Esta dosis inicial se incrementará lentamente, cada 6-12 meses, durante un periodo no inferior a 2-3 años, hasta alcanzar la dosis diaria de sustitución estrogénica de una mujer adulta, que correspondería a 0,6-1,2 mg de estrógenos conjugados equinos, 10-20 μg de etinil-estradiol o 1-2 mg/día de 17 β -estradiol. Si se produce sangrado menstrual, pequeños manchados o cuando se lleven 6 meses de tratamiento con una dosis de estrógeno oral equivalente a 0,6 mg de estrógenos conjugados equinos, debe añadirse un progestágeno cíclico (12-14 días de cada mes) para la protección uterina y establecer ciclos menstruales regulares mensuales. Una vía alternativa para inducir la pubertad en las niñas son los parches transdérmicos de 17 β -estradiol que liberan 25 $\mu\text{g}/\text{día}$ y de composición matricial. Este tipo de preparado, permite su fragmentación y la administración de dosis bajas y progresivamente crecientes de 17 β -estradiol. La vía transdérmica tiene la ventaja sobre la vía oral, de evitar el paso inicial por el hígado, minimizando así la influencia de los estrógenos sobre el metabolismo hepático; si bien, a las dosis utilizadas en la inducción de la pubertad, esta influencia es escasa.

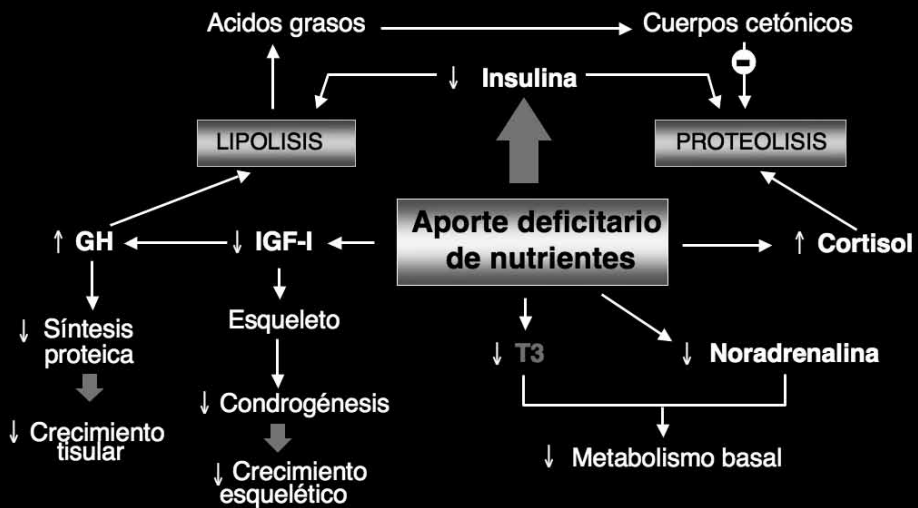
Una vez completado el desarrollo puberal, es necesario establecer una terapia sustitutiva a largo plazo. En la mayoría de los casos debe administrarse una combinación continua o cíclica de estrógenos progestá-

genos, habitualmente por vía oral o transdérmica. Una gran variedad de preparados combinados de estrógenos-progestágenos están disponibles en el mercado en forma de píldoras orales anticonceptivas y pueden ser empleados. Deben elegirse, si están disponibles, aquellos que contengan estrógenos naturales y, si no es posible, los de menor contenido estrogénico (15-20 μg de etinil estradiol). La opción a la vía oral es la administración transdérmica continua de estrógenos-progestágenos que, habitualmente, aportan una dosis diaria de 50 $\mu\text{g}/\text{día}$ de estradiol. Los parches se cambian cada 3,5 días (dos por semana), durante 3 semanas, transcurridas las cuales se suspende una semana el tratamiento, durante la cual se produce la menstruación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leger J. Normal and pathological puberty. *Rev Prat.* 2006 Nov 15;56(17):1957-62.
2. Nathan BM, Palmert MR. Regulation and disorders of pubertal timing. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2005;34(3):617-41.
3. Nebesio TD, Eugster EA. Current concepts in normal and abnormal puberty. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2007;37(2):50-72.
4. Wilson DA, Hofman PL, Miles HL, Unwin KE, McGrail CE, Cutfield WS. Evaluation of the buserelin stimulation test in diagnosing gonadotropin deficiency in males with delayed puberty. *J Pediatr.* 2006;148(1):89-94.
5. Poyrazoglu S, Gunoz H, Darendeliler F, Saka N, Bundak R, Bas F. Constitutional delay of growth and puberty: from presentation to final height. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2005 ;18(2):171-9.
6. Couto-Silva AC, Trivin C, Adan L, Lawson-Body E, Souberbielle JC, Brauner R. Management of boys with short stature and delayed puberty. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2005;18(8):807-13.
7. Lanes R. A GnRH analog test in diagnosing gonadotropin deficiency in males with delayed puberty. *J Pediatr.* 2006;149(5):731.
8. MacGillivray MH. Induction of puberty in hypogonadal children. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2004;17 Suppl 4:1277-87.
9. Zucchini S, Wasniewska M, Cisternino M, Salerno M, Iughetti L, Maghnie M, Street ME, Caruso-Nicoletti M, Cianfarani S. Adult height in children with short stature and idiopathic delayed puberty after different management. *Eur J Pediatr.* 2007 Aug 24.
10. Busiah K, Belien V, Dallot N, Fila M, Guilbert J, Harroche A, Leger J. Diagnosis of delayed puberty. *Arch Pediatr.* 2007 Sep;14(9):1101-10.
11. Layman LC. Hypogonadotropic hypogonadism. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2007 Jun;36(2):283-96.
12. Rogol AD. Pubertal androgen therapy in boys. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2005;2(3):383-90.
13. Pozo J, Argente J. Ascertainment and treatment of delayed puberty. *Horm Res.* 2003;60 Suppl 3:35-48.
14. Wehkalampi K, Vangonen K, Laine T, Dunkel L. Progressive reduction of relative height in childhood predicts adult stature below target height in boys with constitutional delay of growth and puberty. *Horm Res.* 2007;68(2):99-104.

Respuesta endocrinológica a la malnutrición



**PRESENTACIÓN DE
POSTERS Y COMUNICACIONES**

ACTITUD DE SOSPECHA DE METABOLOPATÍA ANTE EL SÍNDROME DEL CARPO EN EL NIÑO

Beatriz Lozano Buendía, Fernando Fernández González y Francisco Casariego Pola
Servicio de Neurofisiología Clínica Hospital Central de Asturias.

Introducción

El síndrome del carpo en niños es una entidad rara y en la que hay que plantearse su posible etiología, generalmente cursan con atrofia tenar y siempre tiene sentido realizar un exhaustivo estudio con el objeto de etiquetar el cuadro y la actitud tiene quirúrgica tiene que ser muy sopesada. La norma en el adulto es la inversa, se trata de un cuadro clínico muy prevalente, generalmente idiopático y la indicación quirúrgica frecuente.

Caso clínico

Niño de 12 años y 6 meses. No AP ni AF de interés, con atrofia tenar e hipotecar bilateral mas acusada ESD y perdida relativa de la motricidad distal global de EESS. Limitación en los hombros en la elevación por encima de los 90 °. No refiere en ninguna localización dolor, no presenta fasciculaciones, no tiene fenómenos miotónicos, no deformidades, sudoración y color normal de la extremidades, no alteración de la sensibilidad. Pies cavos sin atrofia muscular en EEII, con tendencia a caminar de puntillas. Buen estudiante. Cierta inexpresividad facial.

Análítica completa normal. Cariotipo 46XY normal (no CMT).

EMG y ENG

Síndrome del carpo bilateral, denervación del antebrazo derecho, perdida de unidades motoras en todas las extremidades, degeneración axonal en el trayecto pierna pie. Cuadro EMG con atrofia muscular por degeneración axonal.

Discusión

Las mucopolisacaridosis constituyen enfermedades de depósito lisosomal por falta de degradación de glucosaminoglicanos o mucopolisacaridos. De la casi veintena de síndromes o variantes los cambios morfológicos condicionan afectación del sistema nervioso. La variedad de los cuadros van desde el Síndrome de Hurler (MPS1H) a cuadros como el que presentamos que llegan a la edad adulta con .

Conclusión

Importancia del estudio de la sospecha del STC en el niño para descartar enfermedades por depósito

LA ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA DE ASTURIAS EN CIFRAS (2006)

EMILIO GARCIA-MIRANDA GONZALEZ

Asociación Asturiana de Profesionales de Atención Temprana- ASTURAT-

Objeto del trabajo:

Poster de 90x100cms, que aporta un conocimiento global de la Atención Infantil Temprana (AIT) en Asturias a partir de los datos de población de 0-5 años.

Material:

Se utiliza para tal descripción los datos aportados por:

- fuente de datos demográficos: SADEI-INE
- fuente sobre la AIT: Consejería Bienestar Social, ONCE, ASTURAT.

Método:

A partir de los datos disponibles, se plasman las cifras de población tanto a nivel de Comunidad como de las áreas socio-sanitarias, en las que se contempla:

- población total; nº nacidos 2006; nº nacidos prematuros
- población 0-5 años; población inmigrante; población atendida por las Unidades Atención Infantil Temprana (UAIT).

Se hace referencia a la tipología de UAIT existentes.

Se describen los porcentajes habidos en:

- población de riesgo
- tipología de alteraciones
- edad y sexo de los casos atendidos
- tipo de intervenciones realizadas
- tipo de derivaciones recibidas.

Se muestran los objetivos, actividades y proyectos de la Asociación Asturiana de Profesionales de Atención Temprana.

ACTIVIDAD PEDIÁTRICA EN EL PRINCIPADO DE ASTURIAS A PARTIR DEL SISTEMA DE INFORMACIÓN DE ATENCIÓN PRIMARIA (SIAP)

Pérez Candás José Ignacio
C. Salud Magdalena-Carriona
Rubio Domínguez Juan
Gerencia AP Avilés
Domínguez Aurrecoechea Begoña
C. Salud Otero
Coto Fuente Mar
C. Salud Magdalena-Carriona

Objetivos:

Describir la actividad realizada en población pediátrica durante el año 2007.

Métodos:

Se realiza una explotación, mediante SIAP, de la información registrada en OMI por parte de los pediatras de la Comunidad Autónoma del Principado de Asturias durante el año 2007.

Resultados:

A diciembre de 2007 en el Principado de Asturias existen 84 Centros de Salud informatizados, que suponen el 100% del total, y 135 consultorios periféricos, de los cuales se encuentran fuera del Sistema 35 (26%).

Un 98,12% del total de población asturiana con tarjeta sanitaria está adscrita a centros informatizados.

El Sistema aporta datos de indicadores asistenciales globales, y distribuidos por meses, áreas sanitarias y zonas básicas de salud. Se describen los datos globales aportados por el Sistema en el año 2007: N° total de consultas: 654.101. Presión asistencial total: 20,67. Presión asistencial consultas de alta resolución: 0,29. Presión asistencial consultas autoconcertadas: 1,98. Presión asistencial otras consultas concertadas: 2,76. Frecuentación: 0,68. N° total de episodios: 545.274. Demanda total: 18,66. Demanda de patología aguda: 12,54 y de patología crónica: 4. Actividades preventivas: 2,11. Derivaciones a laboratorio/1.000 habitantes: 13,76. Derivaciones a radiología/1000 habitantes: 7,04. Derivaciones a interconsultas /1000 habitantes: 26,39.

Conclusiones:

A partir de los datos registrados en el Sistema Informático, es posible conocer indicadores globales, así como algunos aspectos de la atención a la población infantil, primer paso imprescindible para planificar la mejora de los registros y de la actividad de las consultas.

MIS PAPÁS YA NO VIVEN JUNTOS

Andrés Meana Meana, Elena Fernández Tejada, Purificación López Vilar,
Marcos Berridi Laruelo*
Centro de Salud Calzada-Gijón
*Centro de Salud Zarracina-Gijón

Introducción:

En las últimas décadas asistimos a una frecuencia creciente de rupturas de parejas (divorcio, separación, nulidad), afectando a la salud de sus miembros (en especial de los hijos). Una ruptura de pareja siempre es dolorosa, no sólo para los miembros de la misma, sino también para los hijos, los cuales sean, probablemente, los que más la sufran.

En Asturias se producen unos 5.000 matrimonios y unas 3.500 rupturas anuales. Aproximadamente en el 50 % (48,97-51,3 %) de las rupturas hay hijos menores de edad (el 32 % tienen un hijo; el 15 %, dos y el 2 %, tres ó más).

Objetivo del trabajo:

Conocer el porcentaje de hijos de padres separados entre la población pediátrica de un Centro de Salud (0-14 años) y las características de los mismos.

Material y métodos:

Estudio descriptivo retrospectivo de una población pediátrica asistida en un Centro de Salud. Recogida de datos de sus historias clínicas (número total y distribución por edades y sexos).

Resultados:

De 1056 historias examinadas, encontramos 212 niños que son hijos de padres separados (20 % del total de la población infantil). No hallamos diferencias de sexos: 108 niñas y 104 niños. La distribución por edades arroja los siguientes resultados: menores de 5 años: 51 (24 %); entre 5 y 10 años: 89 (42 %) y de 10 a 14 años: 72 (34 %)

Conclusiones:

Al menos el 20 % de los niños de una población asistida en un Centro de Salud son hijos de padres separados. Estos datos concuerdan con los del INE.

Los pediatras debemos ser conscientes de esta situación en nuestras consultas diarias, para poder prestar a estos niños y a sus familias el apoyo que pudieran necesitar.

COMPARACIÓN DE DOS TEST RÁPIDOS PARA EL DIAGNÓSTICO EN CONSULTA, DE LA INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLÍTICO GRUPO A

*José I. Olazábal Malo de Molina, I.Tamargo Fernández, I.Herrero González. Jesús Vicente García González.**

Unidad de Pediatría. Centro de salud Calzada II Gijón *Técnico de salud Gerencia Área V .

Resumen:

Al disponer de test rápidos para el diagnóstico de la infección por S.B.G.A. en consulta, iniciamos un estudio para comparar la eficacia de dos test (test A) y test (test B) con el objetivo de ver su utilidad en consulta.

Material y método:

Durante un año, enero de 2007 a enero de 2008, a 330 niños de 3 ó mas años de edad que acudieron a consulta por fiebre sin foco, dolor de garganta, adenitis cervical o exantema escarlatíniforme, se les recoge muestra de exudado faríngeo mediante 3 torundas, 2se procesan directamente en Kit en la consulta y la otra se envía en medio de transporte a nuestro laboratorio, para su cultivo. Se calculó la Sensibilidad, Especificidad y valores Predictivos de los test a estudio respecto a la prueba de referencia, con sus intervalos de confianza del 95%

Test A:

Prueba	Enfermos	San	Total
(+)	58	12	70
(-)	31	229	260
Total	89	241	330

Test B:

Prueba	Enfermos	Sanos	Total
	47	14	61
	10	137	147
Total	57	151	208

Sensibilidad (%)	65	(54-75)	82	(71-93)
Especificidad (%)	95	(92-98)	91	(86-96)
Índice de Validez	87	(83-91)	88	(84-93)
V.P.P. (%)	83	(73-92)	77	(66-88)
V.P.N. (%)	88	(84-92)	93	(89-98)
Prevalencia	27	(22-31)	27	(21-34)

Comentario:

Desde el punto de vista de las curvas ROC parece más eficiente el segundo test, sin embargo no vemos utilidad clínica para ninguno de los test en consulta

ALTERACIONES COMPORTAMENTALES POR LESION DEL CORTEX PREFRONTAL SECUNDARIO A QUISTE ARACNOIDEO CONGENITO EN UN NIÑO DE 11 AÑOS

Blanco Joglar, Juan Ramon

Pola de Siero

Niño de 11 años con cefalea pulsátil de 15 días de evolución asociada a sensación de mareo, visión borrosa, irritabilidad y descenso de la agudeza visual. Exploración neurológica: pares craneales normales, reflejos osteotendinosos conservados, Romberg -, sensibilidad dolorosa conservada. En la exploración de la agudeza visual no ve la primera línea de los optotipos de Pigassu.

Valorado por oftalmología: observan una alteración bilateral de la campimetría, papilas normales, descenso de agudeza visual (visión en cañón de escopeta).

Se realiza tomografía axial craneal observándose: gran quiste aracnoideo frontal derecho. Que produce erosión de tabla interna y se extiende hasta la cisterna supraselar.

Bajo anestesia general le realizan endoscopia diagnóstico-terapéutica del quiste aracnoideo, transcurriendo sin incidencias.

Durante el postoperatorio el niño no presenta cefaleas observándose mejoría de su clínica visual.

Evolución:

Un mes más tarde comienza con cuadros de agresividad de aparición brusca, precedidos de una sensación de cefalea y frustración. Los episodios son de frecuencia diaria, duran unos 30 minutos y durante los mismos el niño no reconoce a sus familiares, arremete contra personas y animales y es incontrolable. Cuando cesa el episodio el niño muestra arrepentimiento y llora. Entre los episodios está asintomático (preocupado por que no sabe lo que le pasa).

Se realiza video-Electroencefalograma encontrándose focalidad epileptiforme en lóbulo fronto-temporal derecho de gran actividad.

Se inicio tratamiento con Carbamazepina a dosis crecientes. Observándose desaparición de las crisis de agresividad en 48 horas.

Presenta en la actualidad episodios de desorientación temporo-espacial no reconociendo a familiares y amigos durante los mismos.

A nivel escolar presenta un importante deterioro del aprendizaje.

Comentario

El quiste aracnoideo congénito ocurre por una alteración en la embriogénesis del SNC, de ahí su asociación con otras malformaciones y la prevalencia en la edad pediátrica. La clínica más frecuente es la macrocefalia, por el tamaño del quiste o por hidrocefalia asociada, y las crisis epilépticas secundarias a irritación cortical por presión. Lo más llamativo son síntomas focales con signos de hipertensión intracraneal, como son cefalea (dolor de cabeza), diplopía, irritabilidad, cambios de carácter, apatía, y deterioro del rendimiento intelectual. Hoy por hoy nadie pone en duda que el córtex prefrontal desempeña un papel crítico en la conducta humana, modulando y dando forma al comportamiento. Numerosos estudios vinculan las alteraciones comportamentales causadas por daño cerebral con lesiones en el córtex prefrontal, así como en determinados circuitos frontosubcorticales. La Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) propone el término 'trastorno orgánico de personalidad' (F.07.0) para referirse a aquellas alteraciones sig-

nificativas en los patrones habituales de conducta premórbida causadas por Lesiones Cerebrales. Las lesiones en el córtex orbitofrontal, o en alguno de los núcleos de relevo que componen el circuito orbitofrontal lateral, causan desinhibición, irritabilidad, agresividad, afecto inapropiado, egocentrismo y conducta social inapropiada.

El manejo de las lesiones sintomáticas es quirúrgico; la derivación cistoperitoneal es la más empleada, y con ella se obtiene una mejoría clínica en la mayoría de los casos.

El quiste aracnoideo está clasificado dentro de las enfermedades raras. El pediatra de atención primaria juega un importante papel en la coordinación de estas patologías complejas.

En este caso se actuó a nivel escolar, asistencia y prestaciones sociales, interconsulta con psiquiatría, presentación del caso a "FEDER" (Federación Española Asociaciones Enfermedades Raras) y búsqueda de segunda opinión en Neurocirugía Infantil dentro del Sistema Nacional de Salud.

ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES DE OBESIDAD INFANTIL EN REDES CENTINELAS (datos preliminares de Asturias)

Regueras de Lorenzo Gloria, Aladro Antuña Aide, Benito Martín M^a Teresa, Bravo Garrido Victoria, García Balbuena M^a Luisa, Domínguez Aurrecochea Begoña, Margolles Martín Mario, Sobrino Ana

C de S. de Tineo, C de Salud de Mieres Norte, C de Salud de Sama de Langreo, C. de Salud de Ventanielles, C. Salud El Llano, C. de Salud de Otero, Consejería Sanidad, C. de Salud de Ventanielles

Objetivos:

Determinar la asociación entre antecedentes familiares, hábitos dietéticos, actividad física y obesidad en niños de edades entre 2 y 14 años

Métodos:

Estudio de casos/control de redes centinelas de diferentes CCAA. (año 2007) Los casos son los niños de edades entre 2 y 14 años identificados por primera vez en las consultas de pediatría de atención primaria (pediatras centinela) con un IMC mayor del P 95 (tablas F. Orbegozo). Los controles son los dos niños atendidos en las consultas con posterioridad al caso con IMC inferior al P85 de las mismas tablas y de igual sexo y edad. De cada niño incluido en el estudio se recoge: consentimiento informado, datos de identificación, antecedentes familiares y hábitos personales en relación con alimentación y actividad física recogidos en dos tipos de cuestionarios uno cumplimentado por los pediatras y otro (encuesta auto administrada) a rellenar por los padres o tutores Los datos son procesados en el servicio de epidemiología de la Dirección General de Salud Pública realizando un análisis univariante a partir de las encuestas básica y familiar, cálculo de parámetros estadísticos con programas Scatcal de Epi Info v,5 y con SPSS v.15. Cálculo de ODDS ratio con intervalo de confianza de Cornfield al 95%. Se ha calculado la p con el test de Mantel-Haenszel y con la prueba exacta de Fisher.

Resultados y Conclusiones:

Se presentan los datos parciales de 31 casos (18 niños y 13 niñas) y 53 controles (31 niños y 21 niñas). En el 12,9% de los casos el diagnóstico se hizo de manera casual, el 3,2% con motivo de un Examen de salud; el 80,7% consultó por otra patología y el 3,2% por síntomas en relación con el diagnóstico de obesidad.

Para un intervalo de confianza de 95% y un nivel de significación (p) del 5%, podemos concluir que en nuestra muestra son factores de riesgo: la obesidad del padre, de la madre y hermanos (Odds ratio de 13,07; 37,6 y 18,4 respectivamente). Pasar más de 2 horas/ día viendo la TV o videojuegos; práctica de actividad física de menos de 1 hora/ semana; picar entre horas y desayuno con zumo comercial Son factores de protección hacer más horas de actividad deportiva extraescolar y consumo habitual de verduras.

LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD: INTERVENCIÓN EDUCATIVA ESCOLAR: COLEGIO SANTO ÁNGEL –CENTRO DE SALUD DE OTERO

Fernández Fernández Marta, Domínguez Aurrecochea Begoña, González Guerra Lidia, Pardo González Isabel, Suárez González Ana, Urdiales Llamas José Luis, Alonso Lorenzo Julio
C de Salud de Otero, C de Salud de Otero, C de Salud de Otero, C de Salud de Otero, C de Salud de Otero, Colegio Santo Ángel, Técnico de Salud Área IV

Objetivos:

Evaluar la situación inicial en cuanto a hábitos alimenticios, actividad física y grado de obesidad/sobrepeso de escolares incluidos en un programa de Educación para la Salud en la Escuela (EPS) y el impacto de la actividad educativa en conocimientos y actitudes.

Métodos:

En el marco del programa de la EPS, en colaboración entre el colegio Santo Ángel y el C. S. de Otero en el curso 2006-2007 se realizaron dos tipos de intervenciones: un taller de alimentación destinado a padres y madres de escolares de Educación Infantil (EI) y Primaria (EP) que incluía el registro de datos somatométricos de los niño/as; y un taller con escolares de Educación Secundaria (12 a 17 años).

Intervención con los pequeños: Registro de peso y talla y cálculo del IMC que se comparó con las gráficas de la Fundación Orbegozo, considerando la presencia de sobrepeso en el P85 y obesidad en el P95.

Intervención con los mayores: Los profesionales sanitarios desarrollaron el taller “Como comemos”, consistente en una exposición teórica y trabajo en pequeños grupos con la pirámide de alimentación y confección de menús. Se recogieron datos de test de nutrición sana y de actividad física (Estudio en Kid) y un cuestionario postaller sobre conocimientos y actitudes.

Se obtuvieron distribuciones de frecuencias para las variables cualitativas y medidas de centralización y dispersión en las cuantitativas. Para el análisis de las tablas de contingencia 2x2 y 2xn se empleó el estadístico Chi Cuadrado. Se obtuvieron intervalos de confianza al 95% de las medias y proporciones. Se utilizaron los paquetes estadísticos SPSS-PC y EPIDAT 3.1.

Resultados:

Con los pequeños: Se valoraron 64 escolares de EI (3 a 5 años), la agregación de sobrepeso y obesidad resultó 14,1% (20,0% niños y 6,9% niñas). Se valoraron 76 escolares de EP (6 a 9 años), con un sobrepeso y obesidad de 22,4% (31,6% niños y 13,2% niñas). En el conjunto de estudiados el sobrepeso y obesidad resultó 18,6% (IC95%: 11,7%-25,4%).

Con los mayores: Se recogieron 71 resultados del test previo de nutrición y actividad física. El 28,2% tenía un nivel de nutrición muy bajo y solo el 18,3% bueno, en este último grupo el IMC promedio fue 19,6 frente a 22,2 de los otros grupos. En cuanto a la actividad física, destinaban a ver la televisión al día 2,8 horas (IC95%: 2,0-2,6), y a practicar deporte a la semana 2,6 horas (IC95%: 2,1-3,0); tan solo uno tenía 7% un nivel bueno de actividad física.

Se recogieron 98 evaluaciones del taller con los siguientes resultados principales: conocía la pirámide de alimentación el 88,8% (IC 95%: 82,0%-95,5%), consideró que había aprendido acerca de una alimentación sana el 87,8% (IC 95%: 80,8%-94,8%), consiguió un nivel de “aprobado” el 78,6% (IC95%:70,0%-87,2%). Consideran que puede mejorar su alimentación el 87,5% y el ejercicio físico el 78,6% y estaría dispuesto a hacerlo respecto a la alimentación el 75,5% y al ejercicio el 80,6%.

Conclusiones

La intervención educativa mejora los conocimientos de los niños y proporciona a los profesionales sanitarios instrumentos para planificar las actividades futuras que deberán contar con la actitud manifestada por los chicos respecto a su disposición al cambio.

ESTUDIO DE ENTEROPATÓGENOS CAUSANTES DE DIARREAS Y PROCESOS GASTROENTÉRICOS EN LA POBLACIÓN INFANTIL DE ASTURIAS DURANTE EL PERÍODO 2006-2007 Y COMPORTAMIENTO DE LAS SALMONELOSIS EN LOS ÚLTIMOS 4 AÑOS (2004-2007)

García Balbuena M^a Luisa, Domínguez Aurrecoechea Begoña, Margolles Martíns Mario, Aladro Aidé
Centro de Salud El Llano, Gijón, Centro de Salud de Otero, Oviedo, Consejería de Sanidad, C. de Salud de Mieres

Objetivos:

Conocer los agentes patógenos que producen los procesos diarreicos y gastroentéricos en la población infantil de Asturias durante el período de 2006 a 2007 y hacer un estudio del comportamiento de las salmonelosis ocurridas entre julio de 2004 y junio de 2007.

Métodos:

Estudio descriptivo de los casos de diarreas y gastroenteritis recogidos por la RMC (Red de Médicos Centinela) de Asturias durante la temporada 2006-2007, describiendo las tasas de incidencia por grupos etarios, los antecedentes asociados a estos procesos y los patógenos aislados en el laboratorio de microbiología del HUCA (Hospital Universitario Central de Asturias). Asimismo, se analizan las Salmonelas aisladas en Asturias desde Julio de 2004 hasta Junio de 2007 para valorar su evolución o comportamiento a lo largo de estos años.

Resultados:

Se declararon los siguientes casos por grupos etarios: para el grupo de menos de 1 año, hubo 76 casos (tasa de 12.837 casos/100.000); para el grupo de 1 a 4 años 256 casos (tasa de 11.198 casos/100.000) y para el grupo de 5 a 14 años se declararon 242 casos (tasa de 4.003/100.000).

Estudio microbiológico: Entre los virus aislados, destacan los rotavirus como los principales causantes de procesos gastroentéricos en los niños menores de 1 año con 83 casos (tasa de 15.033 casos/100.000), seguidos de los adenovirus con 68 casos (tasa de 11.486/100.000), situándose en el último lugar los astrovirus (19 casos) y calicivirus (13 casos). Para el grupo de 1 a 4 años de edad, el virus más implicado es el adenovirus con 149 casos (6.517 casos/100.000), seguido de rotavirus con 72 casos (6.517 casos/100.000) y con menor incidencia de astrovirus (16) y calicivirus (19). Por lo que respecta al grupo etario de 5 a 14 años de edad, sigue siendo el adenovirus el principal responsable con 50 casos (827 casos/100.000) seguido en menor medida de rotavirus (9), astrovirus (1) y calicivirus (4).

Los aislamientos bacterianos correspondieron a *Salmonella* entérica y *Campylobacter jejuni*.

Con respecto a las salmonelas aisladas en Asturias en el período de Julio de 2004 a Junio de 2007 se detectó una mayor incidencia en el tramo de edad de 1 a 4 años con 457 casos (tasa de 19.987 casos/100.000) seguidos de los menores de 1 año con 96 casos (tasa de 16.125/100.000) y en último lugar del grupo de 5 a 14 años con 322 casos (tasa de 5.330/100.000), observándose una disminución en las declaraciones en los 2 últimos años.

Se ha aislado en la mayoría de los casos *Salmonella* del tipo Enteritidis que tiene un ciclo estacional, frente al tipo Typhimurium que se mantiene en valores más bajos y estables.

Conclusiones:

Las principales causas de gastroenteritis de origen infeccioso en los niños siguen siendo los virus, posicionándose en primer plano los rotavirus y adenovirus. Salmonelas y *Campylobacter* son las bacterias halladas con más frecuencia. La salmonelosis está disminuyendo en los últimos años, fundamentalmente por el control que se ejerce sobre los establecimientos de restauración, por lo que los casos que se mantienen actualmente se deben a la manipulación en el hogar de productos contaminados en origen.

SOBREPESO Y OBESIDAD EN POBLACIÓN INFANTIL DE 0 A 14 AÑOS DE ASTURIAS A PARTIR DE LOS DATOS REGISTRADOS EN LAS CONSULTAS DE PEDIATRÍA

Domínguez Aurrecochea Begoña, Suarez Patricio, Mora Gandarillas Isabel, Pérez Candás José Ignacio, Hernández Encinas Ángeles, Díez Estrada Encarnación, Álvarez González Vanesa
C. de Salud de Otero, Área V, C. de Salud de Infiesto, C.S.La Magdalena, C.S Natahoyo, C.S. Pumarín, Oficina de Investigación Biosanitaria

Objetivos:

Evaluar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población de 0 a 14 años en el Principado de Asturias.

Estimar las diferencias de prevalencia de sobrepeso / obesidad por edad y sexo y Área Sanitaria. Evaluar en qué edades se produce con más frecuencia el paso de normopeso a sobrepeso / obesidad.

Métodos:

Estudio transversal en el Principado de Asturias, durante el año 2.006, de la población infantil de 0 a 14 años que tiene registro informático (OMI-AP) en los Centros de Salud.

Se estudió a todos los niños que cumplieron 2,3, 6 10 y 13 años y 6 y 18 meses en 2006 con registro de peso y talla. Los datos se recogieron por el servicio (CGSI) en una base de datos. Se calculó el IMC; los datos fueron exportados a un programa estadístico (SPSS versión 14). Se aplicaron técnicas estadísticas básicas del análisis descriptivo para el estudio preliminar de los resultados.

Se estimó el porcentaje de niños con sobrepeso y obesidad según los percentiles P85 y P95 respectivamente de las gráficas de la Fundación Orbegozo, para cada grupo de edad. Para analizar las diferencias en prevalencia de sobrepeso y obesidad por edad y sexo se hallaron los correspondientes intervalos de confianza para las diferencias. Se comparan los resultados obtenidos por área sanitaria.

Resultados

La población total estudiada es de 34.949 niños. Por tramos de edades el número varía desde 6.459 (6 meses) hasta 3.518 (10 años). El % de niños con registro de IMC respecto al total de tarjetas sanitarias en los tramos etarios estudiados fue del 70% oscilando entre los porcentajes más altos correspondientes a los niños de 6 meses (90%) y el más bajo a los 10 años: 51%

El 16% del total de niños presentan sobrepeso y obesidad; por sexos la prevalencia es del 17% en varones y 14,54% en mujeres. Existen importantes diferencias en su distribución por áreas sanitarias y edades. Agregados sobrepeso y obesidad, encontramos prevalencias que van desde el 9% en la población de 6 meses hasta el 24 % a los 13 años; observándose un incremento coincidente con el aumento de la edad (13% a los 2 años; 18 % a los 3; 20% a los 6; 22% a los 10). Excluidos los niños más pequeños (6 y 18 meses) la prevalencia es del 20%.

Por sexos, la prevalencia es mayor en los varones a partir de los 3 años (20% vs. 16%) siendo mayor la diferencia a los 13 años (30% vs. 22%)

Por áreas sanitarias. La prevalencia es mayor en el Área I (21%) y la menor en la V (13%). La comparación con otros trabajos publicados (estudio en Kid) es compleja puesto que el diseño de los mismos no es coincidente pero hay similitudes en: la mayor prevalencia en el sexo masculino; en el incremento con la edad y en la prevalencia de sobrepeso y obesidad del 24% en los niños mayores.

Conclusiones

A partir de los datos registrados en las consultas diarias es posible conocer la prevalencia de sobrepeso y obesidad. Esta patología está presente en nuestra población desde los 6 meses lo que sugiere que las intervenciones de prevención deberán iniciarse desde el nacimiento. Prácticamente la cuarta parte de nuestros niños presentan sobrepeso y obesidad a los 13 años esta cifra por sí sola justifica la puesta en marcha de un programa específico de prevención y seguimiento con la participación de todos los sectores implicados

INCIDENCIA DE LA GRIPE POR EDADES Y DISTRIBUCIÓN DE VIRUS CIRCULANTES EN LAS 3 ÚLTIMAS TEMPORADAS (2004-2007) EN ASTURIAS

Aladro Antuña Aidé, Domínguez Aurrecochea Begoña, Benito Martín M^a Teresa, Margolles Martins Mario, Melón García Santiago, García Balbuena Marisa
C. de Salud Mieres Norte, C. Salud de Otero, C. de Salud de Sama de Langreo, Consejería de Salud, Virología. HUCA, C. de Salud el Llano

Objetivos:

Conocer y comparar la incidencia de la gripe en población pediátrica respecto a adulta y la distribución de los virus circulantes en estas 3 temporadas de gripe (2004-2007).

Métodos:

Estudio descriptivo de los casos de gripe atendidos por la Red de Médicos Centinela de Asturias (RMC) desde 3/10/2004 al 19/5/2007. La información y las muestras virológicas se recogieron semanalmente según formulario específico por los médicos pertenecientes a la RMC (11 pediatras y 24 médicos de familia) y el Laboratorio de Microbiología (Virología) del Hospital Universitario Central de Asturias realizó el aislamiento, identificación y tipación de los virus circulantes. Los datos han sido procesados por la Sección de Vigilancia Epidemiológica de la Consejería de Sanidad del Principado de Asturias.

Resultados:

El mayor número de casos declarados sucedió entre personas de 5-14 años. Les siguen los adultos de 25-49 años de edad. En relación a las tasas específicas las mayores sucedieron en niños de 0-1 años de edad, seguidas de los niños de 1-4 años de edad y reduciéndose paulatinamente las tasas a medida que aumentamos la edad., similar a lo ocurrido en años anteriores. El comienzo de los aislamientos ocurrió en el mes de octubre (24/10/2006) y el máximo número de aislamientos fue en enero, y el pico de incidencia en febrero. Todos los virus de gripe aislados esta temporada 06-07 fueron Influenzae A/ H3. En la temporada pasada, por el contrario casi 2/3 de los aislamientos (63%) fueron de virus de gripe B y un tercio (37%) A/H1. En la 04-05 Influenzae A H-3 y B.

Conclusiones:

En esta temporada se aprecia de nuevo una mayor incidencia de gripe en población pediátrica con respecto al adulto, y sobretodo llama la atención el numero de pacientes declarados menores de 1 año, en los cuales la clínica de inicio va ser siempre una fiebre súbita sin evidencia clara de foco, lo que probablemente genere un gasto sanitario y social elevado. Será preciso realizar un trabajo prospectivo con cultivos y test rápido de gripe, para valorar el rendimiento del test rápido de gripe en niños menores de 3 años. Y de seguir esta tendencia de tasas tan elevadas en la población inferior a 5 años proponer la vacunación antigripal sistemática a los menores de 5 años.

TALLERES PRÁCTICOS

**Seminario de Oncología
y Hematología Pediátricas**

SINTOMAS Y SIGNOS DE SOSPECHA DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

Marta Costa Romero

A pesar de que se trata de una enfermedad relativamente infrecuente, el cáncer infantil supone la segunda causa de mortalidad en niños entre uno y catorce años en España. Las terapias disponibles y el mayor conocimiento de la enfermedad por parte de pediatras de atención primaria y oncólogos infantiles han permitido mejorar significativamente las tasas de supervivencia así como la calidad de vida de los afectados. Existen motivos para la esperanza, ya que, en los últimos años, la curación se sitúa entorno al 75% de los casos, llegando al 90% en algunos diagnósticos concretos.

El cáncer infantil se caracteriza por una clínica inespecífica y larvada compatible con enfermedades banales muy frecuentes (viriasis) o por situaciones fisiológicas (dolor óseo del crecimiento). El reto del pediatra radica en poder ver detrás de los signos y síntomas que presenta un niño, logrando diferenciar el origen y trascendencia de los mismos. La **persistencia** de un síntoma, como el dolor nocturno continuo y progresivo unilateral de una extremidad o la **asociación de varios signos**, como cefalea de predominio matutino asociado a vómitos deben hacer pensar al profesional en etiología tumoral. El diagnóstico diferencial nunca es sencillo.

SÍNTOMA	TIPO DE CÁNCER	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
PIEBRE > 14 días	Leucemia, linfoma	Infecciones
VÓMITOS	Masa abdominal o cerebral	Gastroenteritis reflujo
ESTREÑIMIENTO > 1 mes	Masa abdominal	Constitucional
TOS > 2 semanas	Masa medistínica	Infecciones, neumonía
DOLOR MUSCULAR > 2s.	Leucemia, tumores óseos	Miositis, mialgias
CEFALEA	Tumor cerebral	Migrañas, sinusitis
ADENOPATIAS > 2 cm refractarias a antibióticos	Linfoma, leucemia	Sd mononucleosico, colagenosis
HEMATURIA	Tumor Wilm`s	Infección de orina, glomerulonefritis

Para llamar la atención sobre la clínica más sugerente de cáncer infantil, la Sociedad Americana de Oncología resume en un acrónimo (CHILDREN) los signos mayores: Continua e inexplicada tos, Headache (cefalea) asociada a vómitos de predominio matutino, Incremento de edema o dolor en una articulación o extremidad, Lump (masa) abdominal, cervical o en cualquier localización, Desarrollo de leucocoria o alteraciones visuales, fiebre Recurrente sin signos de infección, Excesivo dolor o sangrados súbitos, Notable palidez o decaimiento.

Por otra parte, existen circunstancias que predisponen al desarrollo de tumores y que el pediatra debe conocer para realizar un seguimiento estrecho del paciente. Estas enfermedades son cromosomopatías (Síndrome de Down y leucemias agudas), inmunodeficiencias (síndrome de DiGeorge, síndrome de Wiskott-Aldrich), alteraciones genéticas (Neurofibromatosis tipo I y gliomas o Síndrome de Von Hippel- Lindau y feocromocitoma).

La ausencia de métodos de screening avalados internacionalmente tan utilizados en edades posteriores, dificulta más el diagnóstico temprano de los tumores, por lo que mantener un alto índice de sospecha

en la consulta es fundamental para realizar el diagnóstico de un cáncer infantil. Todo signo o síntoma preocupante, ya sea por su recurrencia, intensidad o refractariedad al tratamiento administrado, debe ser estudiado. Se realizará una exhaustiva historia clínica, interrogando por la clínica actual (inicio, intensidad, duración, situaciones que provocan empeoramiento o alivio) y por los antecedentes familiares y personales. Se realizará una exploración física intensa y se solicitarán las pruebas complementarias de primera línea, como hemograma, analítica y las pruebas de imagen que nos permita el centro de trabajo. Si la sospecha prevalece, el niño debe ser derivado a la unidad de referencia de Oncología infantil donde se definirá el diagnóstico y se coordinará una atención, en muchas ocasiones multidisciplinar.

SEGUIMIENTO DEL NIÑO CON CANCER

Dada la amplitud del tema me referiré sólo a algunos aspectos concretos que me parecen importantes y en los que tenemos que hacer un esfuerzo para mejorar la coordinación y colaboración entre el hospital y la atención primaria. Voy a referirme al calendario vacunal tanto de los niños como de sus convivientes, a la administración de factores de crecimiento, a los catéteres venosos con reservorio de los que la mayoría son portadores y por último a los efectos tardíos de los supervivientes de cáncer, que conocemos cada vez mejor pero para los que es muy difícil establecer como y quien debe seguirlos.

VACUNAS EN NIÑOS CON CANCER

No existe una guía de consenso por tratarse de un grupo heterogéneo en el que varían la edad del paciente, calendario vacunal previo, tipo de tumor e intensidad del tratamiento. El comité asesor de vacunas de la AEP lo actualiza periódicamente. Lo ideal es completar el calendario vacunal **antes de iniciar el tratamiento**, recurriendo incluso a pautas aceleradas sabiendo que: 1º Las vacunas vivas tiene que administrarse por lo menos un mes antes del inicio tratamiento quimioterápico, y 2º Las vacunas muertas, 2-3 semanas antes ó 2 semanas después de dicho tratamiento. Como en la práctica casi nunca se puede cumplir, **al diagnóstico junto con la programación del tratamiento correspondiente, debemos planificar el calendario vacunal de acuerdo con las características del niño y el esquema de tratamiento**. Los pacientes más vulnerables son los menores de 1 año, los sometidos a tratamientos muy prolongados y los que tienen el calendario vacunal incompleto, la tendencia actual es completar las vacunas, excluyendo las de virus vivos, durante el tratamiento y revacunar a los 3 meses de finalizada la quimioterapia. Los pacientes que van a recibir una terapia intensiva y prologada como en las leucemias, no se recomienda la vacunación durante las fases iniciales y mas intensas del tratamiento, pero debe considerarse en el periodo de mantenimiento.

Normas generales para la vacunación durante el tratamiento quimioterápico

-Las vacunas de microorganismos **vivos** atenuados están **contraindicadas**, durante el tratamiento y hasta 3 a 6 meses después de finalizar la quimioterapia convencional, (2 años en caso de trasplante).

-Las vacunas de microorganismos **muertos**, inactivados, fracciones celulares y toxoides **no suponen ningún riesgo** pero pueden tener **respuesta subóptima** e insuficiente por lo que van a precisar dosis de recuerdo a los 3 meses de finalizado el tratamiento.

VACUNACIÓN DURANTE TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO

DTPa ó DTPe Intervalos como el niño sano (se puede diferir la revacunación)

Poliomielitis Contraindicada VPO .VPI como niño sano (puede diferirse revac.)

Hib Intervalos como niño sano. Se recomienda durante el tratamiento si no es muy intensivo –ver texto-

Neumococo Intervalos como niño sano . Considerar esquemas mixtos en > 5 años. Se recomendadurante el tratamiento si no es intensificado -ver texto-

Meningococo	Intervalos como niño sano.
VHB	Intervalos como el niño sano
Triple vírica	<u>Contraindicada</u> . Indicada en hermanos y algunos convivientes
Varicela	<u>Contraindicada</u> . Indicada en hermanos y convivientes susceptibles En LLA (dentro de ensayo clínico) si >1 año en remisión Linfocitos >1000 y plaquetas >100000, suspender quimioterapia de mantenimiento una semana antes y otra después de la vacunación. 2 si son corticoides a dosis > 2 mg/Kg/día. No radioterapia.
Gripe	Anual en otoño mejor 3-4 semanas después de la quimioterapia con neutrófilos >1000. Vacunar a convivientes y personal que los cuida durante el periodo estacional de riesgo.

Revacunación a todos los pacientes después de los 6 meses de finalizar el tratamiento quimioterápico estándar Dosis de refuerzo de DTPa., VPI, Hib, Meningococo, neumococo y triple vírica (Puede evitarse la dosis de recuerdo del calendario vacunal del niño si le corresponde dentro de 1 año de ésta dosis adicional)

-La vacunación Hib, (H. Influenzae B) está indicada incluso aunque el niño esté recibiendo quimioterapia con la misma pauta que el niño sano excepto en los mayores de 15 meses que son necesarias 2 dosis.

- La vacunación frente al neumococo en los niños menores de 2 años, igual pauta que el niño sano. En niños mayores se recomiendan esquemas mixtos ya que parece que la sensibilización con vacuna conjugada heptavalente puede mejorar la respuesta a la vacuna polisacárida.²³ valente

- La vacuna antigripal todos los años en otoño, si es posible debe realizarse 3-4 semanas después de suspendida la quimioterapia y con una cifra de neutrófilos superior a 1000/mm.

-Se recomienda administrar un refuerzo de DTPa, (Difteria, Tétanos, Tosferina acelular) VPI (polio inactivada) , Hib, Meningococo C y vacuna triple vírica (Sarampión, rubéola y parotiditis) a los seis meses de acabar el tratamiento.

Otro aspecto importante es la **vacunación de los convivientes y el personal que los atiende** también debemos programarla al inicio del tratamiento, y para lo que sí hay consenso en los grupos de expertos:

- No administrar la vacuna de Polio Oral. Si se ha vacunado, debe evitar contacto con el paciente durante 4-6 semanas., por el riesgo de contagio.
- Vacunación con la triple vírica para evitar la exposición del paciente, no tiene riesgo de contagio.
- Todas las personas susceptibles a varicela que tengan contacto estrecho con el paciente debe vacunarse contra la varicela. En caso de que aparezca erupción vesicular, (alrededor de 12% de los casos) se recomienda aislarlo de paciente hasta la fase costrosa de las lesiones.
- Vacunación anual contra la gripe

VACUNACIÓN POST-TRANSPLANTE HEMATOPOYETICO

Tras el trasplante todos los pacientes deben recibir un programa de reinmunización completo , y aunque no hay consenso entre las diferentes guías podemos establecer los principios generales :

-El calendario vacunal debe iniciarse con las vacunas muertas o inactivadas a partir de los 6-12 meses del trasplante siempre que :

1. No haya enfermedad de injerto contra huésped
2. Lleva 6 meses sin terapia inmunosupresora
3. No haya recibido Inmunoglobulinas los 3 meses previos.

-Las vacunas de **virus vivos** están **contraindicadas hasta los 24 meses** del trasplante. La Polio oral está contraindicada tanto en los pacientes como en los familiares.

-Vacunación anual contra la gripe y a los convivientes

-Recomendable completar antes del trasplante el calendario vacunal del donante y administrar dosis de refuerzo para mejorar la inmunidad de adopción. Las vacunas de virus vivos están contraindicadas 1 mes antes del trasplante tanto en el donante como en el receptor.

El calendario vacunal se inicia mas tardíamente en los casos de trasplante alogénico , dado la duración de la inmunosupresión es mayor.

CALENDARIO VACUNACIÓN PACIENTES CON TPH AUTÓLOGO

DTPa	3 dosis a los 6-12 meses, 2ª y 3ª dosis al 1-2 meses de la 1ª y 2ª
Poliomielitis.VPI	3 dosis a los 6-12 meses , 2ª y 3ª dosis al1-2 meses de la 1ª y 2ª
Poliomielitis VPO	Contraindicada
Hib	Igual
Meningococo	Igual
Neumocócica VCN-7V	(<5años) 2 dosis a los 6-12 meses ,2ª dosis al mes
Neumocócica VNP-23	1 dosis a los 2 meses de la 2ª,¿suplementaria a los 3-5 años?
	VCN-7V(>5años) 1 dosis a los 6-12 meses
	VNP-23 1 dosis al 1-2 meses de la anterior ¿suplementaria a los 3-5 años?
VHB	3 dosis a los 6-12 meses,2ª y 3ª dosis al mes de la 1ª y 2ª
Triple vírica	2 dosis a los 24 meses y 30 (2ª dosis puede darse a las 4 semanas si hay brote de sarampión)
Varicela	Contraindicada
Gripe	Anual en otoño . Inicio a los 6 -12 meses

CALENDARIO VACUNACIÓN PACIENTES CON TPH ALOGENICO

• HLA IDENTICO

Igual que la guía anterior **iniciando la vacunación a los 12 meses postrasplante** SI:

- No enfermedad injerto contra huésped

- No tratamiento inmunosupresor en los 6 meses previos (12 para vacunas vivas)
- No ha recibido Ig iv en los 3 meses previos

• **HLA NO IDENTICO**

Igual pero **iniciando la vacunación a los 18 meses postraspanete**

MEDIDAS DE SOPORTE

Los factores de crecimiento hematopoyético son un grupo de glicoproteínas encargadas de la regulación, proliferación y maduración a nivel de la médula ósea de las células hematopoyéticas, los más comunes en nuestra práctica son el factor estimulante de colonias granulocíticas y la eritropoyetina

El Factor Estimulante de Colonias Granulocíticas (G-CSF) se utiliza en:

- Profilaxis primaria : En tratamientos muy intensivos para prevenir la neutropenia y las complicaciones infecciosas y permitir administrar la dosis total programada (reduce la duración de la neutropenia severa y la incidencia de neutropenia febril)

- Profilaxis secundaria : Indicación menos estudiada en pediatría . Se utiliza después de un ciclo de quimioterapia que se haya ocasionado infección severa y/o neutropenia prolongada que condiciona retrasos en el tratamiento.

La dosis es de 5 mcg/Kg / 24 horas en inyección sc, iniciándose 24-48 h después del ciclo de quimioterapia y durante 5-7 días ó hasta que neutrófilos sean > 1000 2 días consecutivos.

- Movilización de células madre periférica para trasplante autólogo , la dosis es superior: 10 mcg/Kg/día con controles cada 24-48 h hasta alcanzar la cifra adecuada para la leucaféresis.

Los efectos adversos más comunes y que son dosis dependientes son: Dolor osteomuscular que puede ser intenso en un 3% de los pacientes y se controla con analgésicos y menos frecuentemente astenia y febrícula

La Eritropoyetina : Su uso está menos establecido en relación coste beneficio en la edad pediátrica, pero es efectiva y segura, y principalmente se utiliza en tumores sólidos que reciben quimioterapia con cisplatino. La dosis inicial es de 150 UI/Kg/ 3 veces por semana inyección sc, tras la estabilización de la cifra de Hbna puede ponerse una dosis semanal. La mayoría de las veces precisan suplemento oral de hierro. No suele tener efectos adversos.

La mayoría de los pacientes son portadores de **catéteres venoso con reservorio tipo Port-a-cath o Celsite** que facilitan tanto la administración de quimioterapia como la obtención de muestras sanguíneas . Se trata de un catéter de silicona o poliuretano y un reservorio de plástico o titanio con membrana de silicona que permite múltiples punciones, implantado en el tejido celular subcutáneo generalmente en la zona infraclavicular.

Tienen una larga permanencia y baja tasa de complicaciones si se cumplen una serie de normas en su uso con técnica estéril , sellado con heparina para prevenir la formación de trombos y personal adiestrado. En el hospital la punción se realiza exclusivamente en nuestra unidad. Si va a utilizarse “fuera de la planta” debe adiestrarse al personal.

SEGUIMIENTO Y EFECTOS TARDÍOS

Los niños toleran mejor que los adultos la toxicidad aguda, pero al encontrarse en periodo de crecimiento son más vulnerables a las secuelas tardías, su comienzo es insidioso y puede no manifestarse hasta muchos años después de finalizado el tratamiento y cuando el daño sea severo o irreversible.

Las alteraciones más frecuentes afectan al crecimiento y desarrollo, sistema endocrino, sistema cardiovascular y aparición de segundos tumores. La mortalidad cardiaca es 10 veces superior a la de la población normal y supone la 3ª causa de mortalidad en los supervivientes después de la recurrencia de la enfermedad y los segundos tumores. Los primeros estudios de supervivientes se iniciaron en Estados Unidos por iniciativa de National Cancer Institute en 1972, creándose posteriormente el Childhood Cancer Survivor Study (CCSS) grupo multicéntrico con datos de más de 14000 niños, y que ha servido de ejemplo para el resto de países y grupos colaborativos y por ello conocemos bien los efectos tardíos y disponemos de buenas guías basadas en la evidencia que correlacionan agentes terapéuticos y efectos tardíos específicos. Sin embargo no hay estudios sobre los hábitos de salud, se utilizan modelos extrapolados de la población general, pero faltan datos prospectivos que confirmen la eficacia del screenig para disminuir la morbi mortalidad de éste grupo de pacientes. Tanto el CCSS como el British Cancer Survivor Study (BCSS) tiene estudios en marcha que podrán aclararnos algunas dudas en los próximos años.

Los modelos para el seguimiento deben adaptarse a las condiciones sanitarias de la zona y de los pacientes, basándose siempre en la colaboración del pediatra oncólogo con el pediatra ó medico de familia. Consideramos imprescindible la educación y enseñanza de hábitos para lo que debemos informar al paciente de la enfermedad pasada, el tratamiento recibido y los riesgos futuros que suponen para su salud, haciéndole guardián y trasmisor del informe resumen de la enfermedad y tratamiento recibidos, con la guía de exploraciones y hábitos de salud recomendados para cada caso. En estudios realizados por BCSS sobre el conocimiento de la enfermedad y los riesgos asociados sólo la mitad de los pacientes conocen la mayor susceptibilidad a segundos tumores y el riesgo de enfermedad cardiaca y sólo un 15% tiene informe resumen escrito, indicando que hay que hacer un esfuerzo por educar a los supervivientes del cáncer infantil

RIESGOS POTENCIALES MAS COMUNES

Todos quimioterápicos

- Caries
- Nevus benignos

Agentes alquilantes

- Segundos tumores

-Ciclofosfamida : Cistitis hemorrágica /fibrosis vesical. Disfunción gonadal
Posible Cardiotoxicidad y toxicidad pulmonar altas dosis

-Ifosfamida : Cistitis hemorrágica/fibrosis vesical. Disfunción gonadal
Toxicidad renal tubular y glomerular.

-Nitrosureas y Busulfan: Toxicidad pulmonar. Disfunción gonadal. Leucemia secundaria

Todas las antraciclínas : Cardiotoxicidad

-Doxorubicina : Posible riesgo para 2º tumor

Bleomicina : Toxicidad pulmonar

Carboplatino : Toxicidad renal y Ototoxicidad a altas dosis

Cisplatino: Toxicidad renal, ototoxicidad, neuropatía periférica. Disfunción gonadal

Epipodofilotoxinas: 2º tumores: leucemia y síndrome mielodisplásico.

Mototrexate: Daño neuropsicológico, disfunción hepática, daño renal posible osteoporosis a altas dosis.

Vincristina: Neuropatía periférica

Corticoides: Cataratas y Osteoporosis

Radioterapia

- Segundos tumores

Sistema Nervioso Central: Daño neuropsicológico. Leucoencefalopatía Disfunción hipotalámica y pituitaria

Columna vertebral: Disfunción tiroidea y gonadal , hipoplasia mamaria y Ca mama, cardiotoxicidad, toxicidad pulmonar y renal, cistitis hemorrágica y fibrosis vesical, escoliosis y cifosis.

Cabeza y cuello: Caries y problemas de dentición, hipoplasia , cataratas.

disfunción tiroidea, nódulos y Ca tiroides .

Torácica: Enfermedad cardiovascular, coronariopatía, potencia la cardiotoxicidad de las antraciclina. Toxicidad pulmonar, hipoplasia y cancer de mama.

Abdomen: Dependiendo del campo toxicidad del órgano que incluya (bazo, hígado, riñon, intestino, ovarios) . Gestación de alto riesgo y abortos.

Pélvica: Cistitis hemorrágica , fibrosis vesical, hipogonadismo, esterilidad .

Extremidades : Hipoplasia , asimetrías , necrosis avasculares.

Irradiación corporal total: Cataratas, cardiotoxicidad, toxicidad pulmonar

Cirugía

Dependientes de la localización y procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

Upton DA . Immunization for Children with cancer. *Pediatr.Blood Cancer* 2007;49:1102-1108

Ljungman P, Engelhard D , de la Camara R, Einsele H, Locasciulli, A , Martino R, Ribaud P, Ward K and Cordonnier C. Vaccination of stem cell trasplant recipients: recommendations of the Infectious Working Party of the EBMT. *Bone Marrow Trasplant* 2005;35:737-46.

Patel S, Ortin M, Cohen BJ, Borrow R, Irving D, Sheldon J and Heath PT

Revaccination of children after completion of standard chemotherapy for acute leukaemia. *Clin.Infec.Dis* 2007; 44:635-42

Patel S, Ortin M, Cohen BJ, Borrow R, Irving D, Sheldon J and Heath PT

Revaccination with Measles,Tetanus,Poliovirus,Haemophilus influenzae type B,Meningococcus C and Pneumococcus vaccines in children after hematopoietic stem cell transplantation. . *Clin.Infec.Dis* 2007; 44 : 625-34

Ortin M, Bureo E, Bonilla C, Lozano MJ y Zubizarreta A. Inmunoprofilaxis activa después del trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos en pacientes pediátricos. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 39-44.

Martín FJ .Vacunaciones en el niño inmunodeprimido www.vacunasaep.org

Immunisation of the immunocomprised chil www.rcpch.ac.uk

Bhatia S, Blatt J and Meadows AT. Late effects of chiolhood cancer and its treatment En Pizzo PA Poplack DG (eds) *Principles and practice of Pediatric Oncology* 5th ed Philadelphia Lippincott Williams Wilkins 2006, p1490.

Oeffinger K and Wallace BH. Barriers to follow-up care of survivors in the United States and the United Kingdom. *Pediatr.Blood Cancer* 2006;46:135-42.

Shankar SM, Marina N, Houdson MM, Hodgson DC, Adams MJ, Landier W, Bhatia S, Meeske K, Chen MH, Kinahan KE, Steinberger J and Rosenthal D. Monitoring for cardiovascular disease in survivors of childhood cancer. *Pediatrics* 2008; 121:387-396.

UKCCSG www.ukccsg.org

Long- term follow-up guidelines for survivors of chidhood , adolescent and young adult cancer. www.survivorshipguidelines.org

Indiano JM y Muñoz A .Efectos secundarios tardíos y segundas neoplasias En *Hematología y Oncología Pediátricas* 2^a ed 2005 p 731.

ENFOQUE DE CITOPENIAS EN LA EDAD PEDIATRICA

Soledad González Muñiz

Servicio de Hematología. Hospital Universitario Central de Asturias

1. ORIENTACION DIAGNOSTICA DE LA ANEMIA EN EL NIÑO

La anemia puede ser definida como descenso de la masa eritrocitaria, hematocrito o concentración de hemoglobina por debajo de dos desviaciones estándar por debajo de la media de la población general. Sin embargo el seguimiento rígido de esta norma puede etiquetar equívocamente como anémica hasta el 2,5% de la población.

Existen diferencias raciales en el contenido de hemoglobina y hematocrito, así en la raza negra los valores de hemoglobina son de 0,3 a 1 g/dL inferiores a los de raza blanca o a los de otras razas, sin que estas diferencias se deban exclusivamente al estatus socioeconómico o a una mayor prevalencia de deficiencia en hierro.

• Diferencia de valores según la edad

Existe una correlación entre la edad y los parámetros hematológicos. Así:

- Los valores de hierro, fólico y B12 en sangre de cordón son inferiores a los valores maternos y están en íntima relación con el peso alcanzado con el feto.
- Con la destrucción de una gran masa sanguínea durante el nacimiento, el hierro es transportado al sistema reticuloendotelial del niño y utilizado en la reactivación de la eritropoyesis a partir de la 12 semana extrauterina.
- Desde el tercer al sexto mes el aumento de volumen sanguíneo es paralelo al aumento de peso, sin embargo se mantiene constante la cifra de hemoglobina.
- Desde el primer año de vida hasta el comienzo de la pubertad, la hemoglobina y el hematocrito aumentan ininterrumpidamente, sin diferencias significativas entre ambos sexos. El hierro sérico, tras una marcada disminución en los primeros meses de vida, a partir del año y medio inicia una elevación hasta la pubertad.
- Durante la pubertad, en los varones se produce un marcado aumento de hematófís, hemoglobina y hematocrito atribuido a la acción estimulante de la testosterona. En las niñas existe mayor estabilidad, por lo que al final del desarrollo puberal ya está establecida la diferencia entre ambos sexos propia del adulto.

En la siguiente tabla se muestran estas diferencias, el conocimiento de los valores normales es fundamental a la hora de valorar el hemograma durante la edad pediátrica.

Normal hematologic values in children

Age	Red cell											
	Hemoglobin (g/dL)		Hematocrit (percent)		Count (10 ¹² /L)		MCV (L)		MCH (pg)		MCHC (g/dL)	
	Mean	-2 SD	Mean	-2 SD	Mean	-2 SD	Mean	-2 SD	Mean	-2 SD	Mean	-2 SD
26-30 week gestation	13.4	13.4	41.5	34.9			118.2	106.7			37.9	30.6
28 week	14.5		45				120			31		
32 week	15		47				118			32		
Birth (cord blood)	16.5	13.5	51	42	4.7	3.9	108	98	34	31	33	30
1-3 days (capillary)	18.5	14.5	56	45	5.3	4.0	108	95	34	31	33	29
1 week	17.5	13.5	54	42	5.1	3.9	107	88	34	28	33	28
2 weeks	16.5	12.5	51	39	4.9	3.6	105	86	34	28	33	28
1 month	14.0	10.0	43	31	4.2	3.0	104	85	34	28	33	29
2 months	11.5	9.0	35	28	3.8	2.7	96	77	30	26	33	29
3-6 months	11.5	9.5	35	29	3.8	3.1	91	74	30	25	33	30
0.5-2 years	12.0	10.5	36	33	4.5	3.7	78	70	27	23	33	30
2-6 years	12.5	11.5	40	35	4.6	3.9	81	75	27	24	34	31
6-12 years	13.5	11.5	40	35	4.6	4.0	86	77	29	25	34	31
12-18 years												
Female	14.0	12.0	41	36	4.6	4.1	90	78	30	25	34	31
Male	14.5	13.0	43	37	4.9	4.5	88	78	30	25	34	31
18-49 years												
Female	14.0	12.0	41	36	4.6	4.0	90	80	30	26	34	31
Male	15.5	13.5	47	41	5.2	4.5	90	80	30	26	34	31

Data from Nathan, DG, Oski, FA. *Hematology of Infancy and Childhood*, 4th ed, WB Saunders, Philadelphia, PA 1993, p. 352 and *The Harriet Lane Handbook*, Mosby, St Louis 1993, p. 231.

• **Clasificación de las anemias**

La anemia surge cuando se pierde el equilibrio entre la producción y la pérdida de hematíes. Existen distintas formas de clasificar las anemias, basándonos en la etiología se dividen en:

A. Alteración en la producción de hematíes

▲ Fallo medular

- Anemia aplásica (Congénita o adquirida)
- Aplasia de serie roja pura
- Congénita: Sd. Blackfan Diamond
- Adquirida: Eritroblastopenia transitoria de la infancia

▲ Ocupación medular

- Procesos malignos

- Osteopetrosis
- Mielofibrosis

▲ Alteración en la producción o respuesta Eritropoyetina

- Insuficiencia renal crónica
- Hipotiroidismo
- hipopituitarismo
- Malnutrición
- Inflamación crónica

▲ Alteración en la maduración citoplásmica

- A. ferropénica
- A. sideroblástica
- Sd talasémicos
- Intoxicación por plomo

▲ Alteración de la maduración nuclear

- Déficit de Vit. B12 y Ac. Fólico
- Anemia diseritropoyética congénita

B. Aumento de la pérdida de hematíes

- ▲ Pérdidas sanguíneas
- ▲ Anemias hemolíticas
 - Congénitas
 - Adquiridas

Evaluación de una anemia en la práctica clínica

La evaluación de anemia en pediatría incluye una historia detallada, una exploración clínica minuciosa y unos test de laboratorio esenciales.

▲ **Historia clínica:**

- **Edad:** la anemia ferropénica nutricional no suele observarse antes de los seis meses de vida y tampoco en prematuros antes de que hayan doblado su peso al nacer. En el periodo neonatal deben considerarse las anemias hemorrágicas, infecciosas, las debidas a isoimmunización y las congénitas.
- **Raza:** Hb S y C son más frecuentes en raza negra, b talasemia en raza blanca y a talasemia en razas negra y amarilla
- **Etnia:** la talasemia es más frecuente en pacientes del area mediterranea.
- **Antecedentes neonatales:** historia de hiperbilirrubinemia neonatal sugiere anemia hemolítica congénita como la esferocitosis o déficit de G-6PD.
- **Dieta:** investigar los hábitos alimentarios en lo que respecta a fuentes de hierro, Vit B12 y fólico, así como posibles fenómenos de pica.
- **Fármacos**
- **Infección**
- **Antecedentes familiares:** consanguinidad, anemia, ictericia, litiasis biliar o esplenomegalia.
- **Patología digestiva.**
- **Neuropatía.**

▲ **Exploración física:**

- **Piel:** discromías en la anemia de Fanconi y en disqueratosis congénita, petequias en aplasia medular o infiltración, ictericia en la anemia hemolítica congénita, úlceras maleolares en hemoglobinopatías.
- **Facies:** prominencia frontal y malar y maloclusión dentaria en talasemia.
- **Cavidad oral:** glositis en ferropenia y déficit de vit B12, estomatitis angular en ferropenia, leucoplaquia lingual en disqueratosis congénita.
- **Manos:** uñas frágiles y cóncavas en ferropenia, hipoplasia del pulgar en anemia de Fanconi, pulgares trifalángicos en anemia de Blackfan-Diamond, distrofia ungueal en disqueratosis congénita.
- **Esplenomegalia:** anemia hemolítica congénita y talasemia

▲ **Test de laboratorio:**

- **Hemograma:** la hematimetría básica incluye el recuento de hematíes, leucocitos y plaquetas.

Se utilizan además los denominados índices eritrocitarios:

$$1. \text{VCM} = \frac{\text{Hematocrito}}{\text{Hematíes}}$$

$$2. \text{HCM} = \frac{\text{Hemoglobina}}{\text{Hematíes}}$$

$$3. \text{CHCM} = \frac{\text{Hemoglobina}}{\text{Hematocrito}}$$

1. **Pruebas de laboratorio:**

1. Metabolismo del hierro: Hierro, transferrina y saturación de la transferrina, ferritina sérica.
2. Electroforesis de Hb, Hb fetal y Hb A2.
3. Vitamina B12, folatos, transcobalamina e índice de saturación.
4. Estudio de hemólisis: Bil Total y directa, haptoglobina, LDH, Hb plasmática y metahemalbúmina, hemoglobinuria y hemosideruria.
5. Test de Coombs.
6. Test de glicerol, test de fragilidad osmótica, test de reducción con azul de metileno.
7. Determinación de los enzimas eritrocitarios (G6PD, PK).
8. Examen de médula ósea.

• **Frecuencia relativa de las anemias**

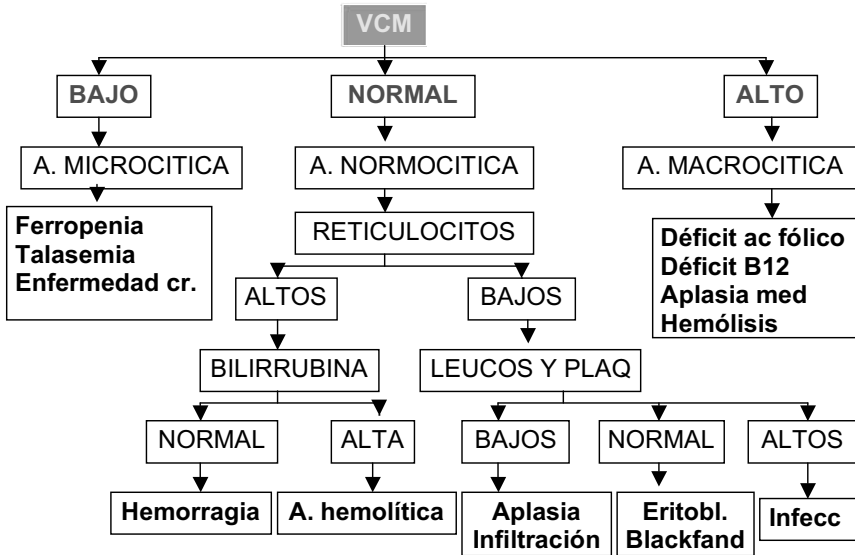
Es importante conocer la frecuencia relativa de las anemias en la edad pediátrica:

1. Anemia ferropénica

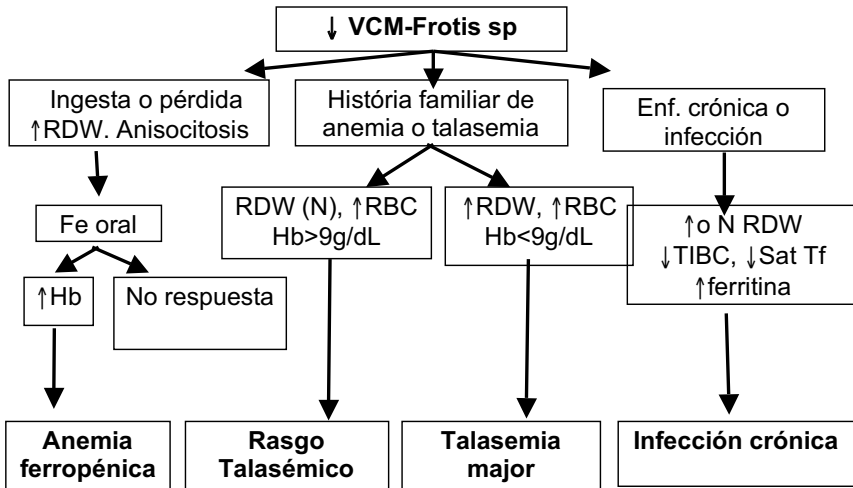
2. Secundarias a infecciones
3. Esferocitosis hereditaria
4. Talasemia
5. Drepanocitosis en raza negra

Algoritmo diagnóstico

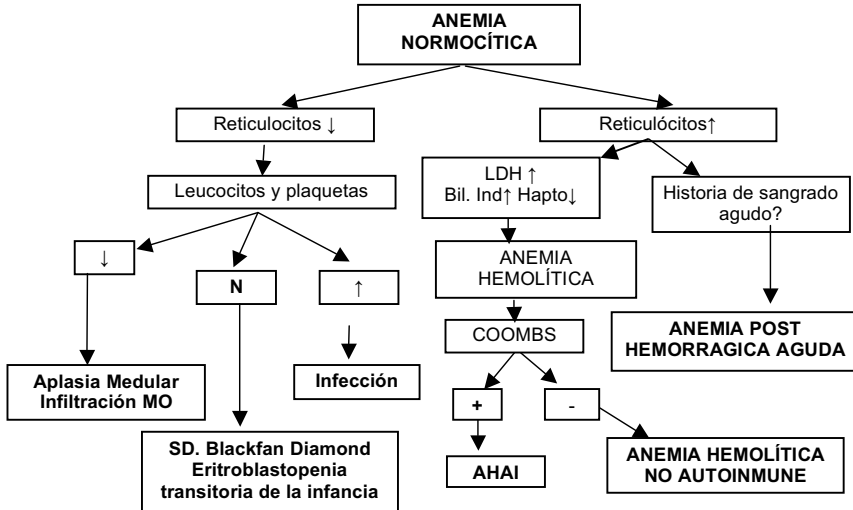
Una forma de aproximarse al diagnóstico de la anemia es según el volumen corpuscular medio.



Dado que las anemias más frecuentes son microcíticas a continuación se detalla un algoritmo para ellas:



Orientación a la anemia normocítica.



2. ANEMIA FERROPENICA

Es la anemia nutricional más frecuente en la infancia en la población occidental, siendo mayor la incidencia en los primeros años de vida y en la adolescencia. En áreas tropicales con bajo nivel socioeconómico, pobre ingesta de proteínas cárnicas y con infestación parasitaria, la incidencia es muy elevada.

A partir de la década de los setenta disminuyó la prevalencia de ferropenia con la defensa de la lactancia materna y la introducción de fórmulas lácteas y cereales suplementados con hierro. Su importancia clínica radica en que el hierro es un componente del hemo y que además interviene en la mayoría de sistemas enzimáticos del organismo.

Edad	Anemia ferropénica
Lactante	20 %
Preescolar	4 %
5-8 años	5 %
8-11 años	3 %
Adolescente	25 %

Aporte dietético y biodisponibilidad

El bajo contenido en hierro en la leche materna y de vaca es bajo (< 1,5 mg/l), si bien hay que tener en cuenta la mayor biodisponibilidad de la leche materna que es del 49%. El complemento dietético con mayor contenido y biodisponibilidad de hierro es la carne. Además del contenido de hierro hay que tener en cuenta las interacciones, como la adicción de carne a los cereales que aumenta la absorción de hierro de los cereales, la administración de vitamina C aumenta la absorción de hierro de los alimentos y la administración de te, café y antiácidos disminuye la absorción.

En la siguiente tabla se detalla el contenido en hierro y la absorción de algunos alimentos:

	Contenido en Fe / 100g	Absorción %
Pan	2	5
Espinacas	2	1-2
Pescado	1	10
Carne de ternera	3	>10
Pollo	2	>10
Hígado	12	>10

Requerimientos

Se requiere 1 mg/Kg/día de Fe aproximadamente, siendo más elevado el requerimiento en el prematuro y en fases de crecimiento, como son el primer año de vida y la adolescencia.

Los lactantes poseen depósitos titulares de hierro adquiridos de la madre durante el tercer trimestre de gestación, que agotan alrededor del cuarto mes si no reciben suplemento de hierro adicional.

La lactancia materna exclusiva prolongada más allá de seis meses sin complementos de hierro, así como la introducción antes del año de la leche de vaca, favorecen el desarrollo de la anemia ferropénica. Por ello se aconseja que entre los 4 y 6 meses de vida todos los lactantes inicien la alimentación complementaria con productos que contengan suplementos de hierro y ácido ascórbico para facilitar su absorción. La introducción en esta edad de cereales enriquecidos en hierro en su forma reducida ha demostrado prevenir la anemia ferropénica.

Pérdidas

En el momento del nacimiento la transfusión feto-materna o el retraso en el clampaje del cordón son un ejemplo de pérdidas sanguíneas y se relaciona con el desarrollo de anemia ferropénica en el periodo neonatal.

El sangrado digestivo, intestinal fundamentalmente, es típico de las enfermedades del lactante como la alergia a las proteínas de la leche de vaca y de infecciones recurrentes del tracto gastrointestinal (gastroenteritis y parasitosis).

Una consideración especial la merecen las niñas adolescentes después de la menarquia con pérdidas sanguíneas periódicas en la menstruación, que originan anemias ferropénicas intensas, crónicas y rebeldes al tratamiento.

En la siguiente tabla se resumen las causas fundamentales de la ferropenia:

Aportes insuficientes	Absorción inadecuada	Pérdidas aumentadas
RN pretérmino	pH gástrico elevado	Sangrado
RN bajo peso	Exceso de taninos, almidón	Traumatismo
Clampaje rápido de cordón	Resección intestinal	Malformaciones vasculares
Lactancia materna exclusiva prolongada	Enfermedad inflamatoria intestinal	Extracciones de repetición
Leche de vaca en 1 ^{er} año		
Déficit nutricional		
Infecciones de repetición		

Clínica

- ✓ ASINTOMÁTICA (forma más frec de presentación)
- ✓ Enlentecimiento del desarrollo mental y psicomotor
- ✓ Defectos en la función leucocitaria y linfocitaria (producción disminuida de IL-2 e IL-6)
- ✓ Pica, geofagia
- ✓ Intolerancia al ejercicio
- ✓ Irritabilidad, alteraciones de la conducta, disminución de la capacidad de atención, cambio de ritmo diurno-nocturno, alteraciones de la termorregulación, retraso puberal

Tratamiento

Sales férricas vía oral (sulfato, gluconato)

Dosis: 3 - 4 mg/kg/día Fe elemental

Administración en ayunas, preferiblemente junto Vit C.

COMPUESTOS	NOMBRE COMERCIAL	PRESENTACIÓN	Fe elem/ mg	via
SULFATO	Glutafero gotas®	Got 170mg/ml	30 mg/ml	vo
	Fer in Sol ®	Got 125mg/ml	25 mg/ml	vo
SULFATO	Ferro Gradumet ®	Comp 525 mg	106 mg	vo
	Tardyferon ®	Grag 256 mg	80 mg	vo
SUCCINATO	Ferrocure®	Vial beb 800mg	40 mg	vo
	Lactoferrina®		40 mg	vo
PARENTERAL	Venofer®	Amp 100mg/5ml	100 mg	Iv
	Intrafer®	Amp im 100mg/2ml	100 mg	im

- Parámetros para valorar respuesta al tratamiento:
 - 7 días : reticulocitos (en déficits severos 72 h)
 - 1 mes: mejora VCM y Hb
 - 2 meses: normalización VCM y Hb
- Duración del tratamiento: 3-6 meses para saturar los depósitos
 - Causas de mala respuesta al tratamiento:
 - Mal cumplimiento
 - Diagnóstico inadecuado: Talasemias, persistencia de pérdidas sanguíneas.
 - Malabsorción: Ph gástrico elevado (antiácidos), quelantes de Fe (Pb, aluminio), inflamación intestinal crónica (celiaquía, Crohn,...)
- Indicación de hierro parenteral:
 - Intolerancia a los preparados orales
 - Mala respuesta a los preparados orales (aclorhidia, Sd. de malabsorción)
 - Problemas sociales
- Administración de hierro parenteral:
 - Dosis única
 - Hierro dextrano ml= 0.0442 x (hbdeusada - hbobservada) x peso (kg)+ (0.26 x peso) (kg)
 - Diluir en 50 -100 ml y administración lenta (2 h).

3. LEUCOPENIAS

NEUTROPENIAS

Es la disminución del número absoluto considerado como normal de neutrófilos y cayados. La cifra normal de neutrófilos varía según la edad y raza.

En los niños de raza caucásica, se considera neutropenia:

< 1.000 neutrófilos/mL en menores de 1 año

< 1.500 neutrófilos/mL en mayores de un año.

En los niños de raza negra el límite inferior oscila entre 800-900 neutrófilos/mL.

Según la cifra de neutrófilos se clasifican en:

Leve: 1.000-1.500

Moderada: 500-1.000

Severa: < 500

La neutropenia se produce principalmente por dos mecanismos:

Fallo en su producción en la médula ósea

Aumento en la destrucción periférica.

Generalmente las alteraciones por defectos en la maduración de los leucocitos se presentan con clínica de infecciones mas graves.

Neutropenias adquiridas

Son las formas más comunes, existen diversos tipos:

Neutropenia infecciosa:

Pueden ser responsables un elevado número de bacterias, virus y parásitos. Por lo general son de corta duración, no requieren ningún tratamiento y raramente aparece otra sobreinfección bacteriana. Los virus de hepatitis B, Epstein-Barr e inmunodeficiencia humana pueden dar lugar a neutropenias prolongadas.

Agranulocitosis

Es una reacción idiosincrásica, cuya incidencia es desconocida. El fármaco desencadenante debe haberse administrado en las cuatro semanas previas a la aparición del cuadro. A continuación se detallan los fármacos descritos como responsables:

Antitiroideos:

- Metimazol
- Carbimazol
- Propiltiouracilo

Antiinflamatorios:

- AINES
- Sulfasalazina
- Dapirona
- Fenilbutazona

Psicotropos:

- Fenotiazina
- Clozapina
- Antidepresivos tricíclicos

Drogas cardiovasculares:

- Digoxina
- Propanolol
- Captapril
- Enalapril

Antibióticos:

- Macrólidos
- Septrin
- Cloranfenicol
- Sulfamidas
- Penicilinas semisintéticas
- Vancomocina
- Cefalosporinas

Antimaláricos:

- Quinina
- Cloroquina

Antifúngicos:

- Anfotericina B
- Fluocitosina

Diuréticos:

- Furosemida
- Acetazolamida
- Espironolactona

Anticonvulsivantes:

- Carbamacepina
- Fenitoina
- Valproato

• Neutropenia inmune

Está mediada por anticuerpos antineutrófilo, y puede ocurrir aislada o en asociación con otras citopenias. Dentro de este grupo nos encontramos:

- Reacciones transfusionales
- Neutropenia neonatal isoimmune: Mediada por anticuerpos IgG de la madre contra algún antígeno leucocitario del niño heredado del padre, el mecanismo etiopatogénico es el mismo que en la enfermedad hemolítica del recién nacido.
- Neutropenia benigna crónica: de mecanismo autoinmune, ocurre en menores de 4 años y se presenta con infecciones de repetición leves. No requiere ninguna medida especial y son frecuentes las remisiones espontáneas.
- Neutropenia crónica idiopática: ocurre en niños mayores de 4 años y adolescentes y no muestra remisiones espontáneas. No suele presentar infecciones.
- Asociada a otras enf autoinmunes: Sd Felty...

Neutropenias congénitas

Se asocian con infecciones graves de repetición y pueden ser tratadas con factores de crecimiento hematopoyético. Estos síndromes incluyen:

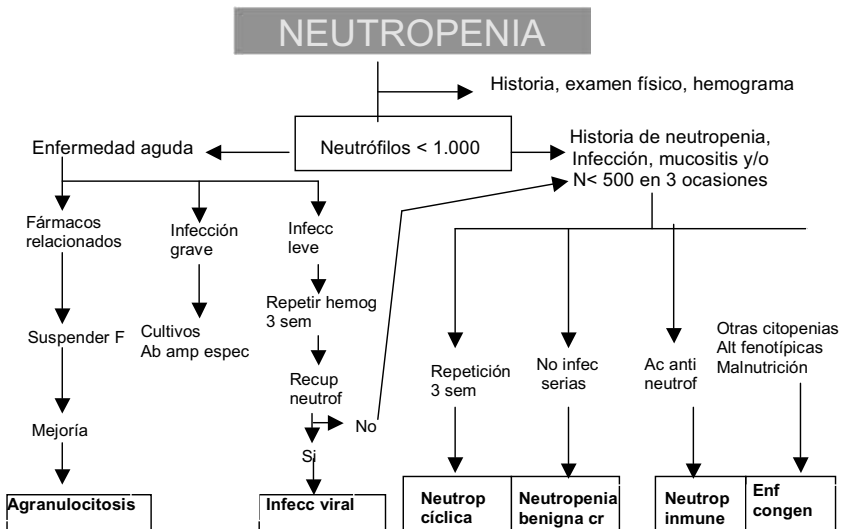
- Sd Shwachman-Diamond

- Sd Chediak-Higashi
- Disgenesia reticular.

Neutropenia cíclica

Aparición de neutropenia con ciclos variables en torno a 21 días, que se acompaña de infecciones sobre todo de la boca. Es frecuente la existencia de varios casos familiares y responde bien al tratamiento con FSC-G.

ALGORITMO DIGNOSTICO



4. TROMBOPENIAS

Es importante identificar la etiología de la trombopenia. Mas del 95 % de los casos de trombopenia aislada en el niño son trombopenias autoinmunes idiopáticas (PTI) o inducidas por drogas.

Causas de trombopenia

- Aumento de destrucción:
 - ✓ Inmune
 - Idiopática
 - Secundaria a enfermedad autoinmune
 - Inducida por infección
 - Inducida por drogas (heparina)
 - Purpura postransfusional
 - Púrpura neonatal aloinmune

- ✓ No inmune
- SHU / PTT
- CID
- Sd Kasabach-Merrit
- Enf cardíaca congénita
- Infecciones
- Alteraciones en la distribución (secuestro):
 - Hiperseplenismo
 - Hipotermia
 - Quemaduras
- Disminución en la producción
 - ✓ Hereditarias
 - Fanconi
 - Rubéola congénita
 - Enfermedades metabólicas
 - Procesos infiltrativos de médula ósea
 - ✓ Adquiridas
 - Medicamentos (clorotiazida, etanol, tolbutamida)
 - Trombopoyesis ineficaz: déficit de B12 o fólico, anemia ferropénica
 - Aplasia medular

PTI

Es un síndrome hemorrágico caracterizado por trombopenia ($<100.000/\text{mm}^3$), debido a un aumento en la destrucción de plaquetas con megacariocitos en médula ósea normales o aumentados.

La incidencia anual es de 1/10.000 niños y existen dos formas:

- Aguda: 80% de los casos pediátricos de evolución benigna y autolimitada, con normalización antes de los seis meses.
- Crónica: duración mayor de seis meses, son más frecuentes

Se presenta en forma de púrpura, hematomas y equimosis en un niño sano, siendo menos frecuentes las epistaxis, hemorragia en mucosa oral, hemorragia gastrointestinal o hematuria. En la adolescente puede presentarse como menorragias. Las hemorragias en órganos internos son muy raras ($<0,01\%$).

En muchos casos existe historia previa de infección vírica 1 a 3 semanas antes.

La presencia de mal estado general, dolor óseo, adenopatías, esplenomegalia, no son propios de PTI y exigen excluir otra etiología.

No todos los casos requieren tratamiento, solo aquellos con menos de 20.000 plaquetas que asocien clínica hemorrágica "mucosa", para evitar sangrados con riesgo vital (hemorragia cerebral o digestiva).

Recomendaciones a la familia y al enfermo con PTI:

1. Información sobre la naturaleza, evolución y riesgos de la trombopenia

2. Control clínico y seguimiento cercano
3. Prevención de traumatismos (evitar ejercicio físico violento..)
4. Evitar ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes plaquetarios

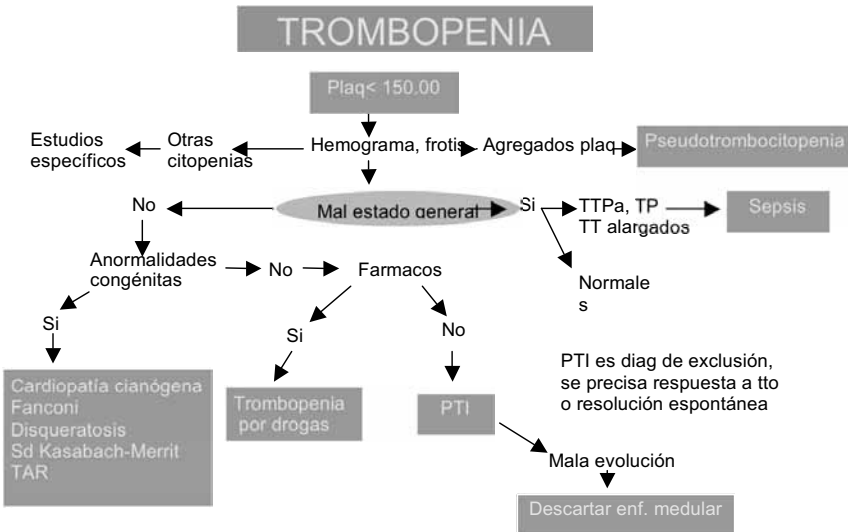
Existen varios tratamientos: corticoides, gammaglobulina, esplenectomía (a ser posible se reserva para casos crónicos). Se está empleando también Rituximab (anticuerpo monoclonal anti CD20), que inhibe la producción de inmunoglobulinas por los linfocitos B.

Dado que algunos niños se someten a esplenectomía, creo de interés describir algunas recomendaciones en niños esplenectomizados.

Prevención de la sepsis postesplenectomía:

1. Intentar evitar la esplenectomía hasta después de los seis años
2. Informar a los padres y al niño del riesgo y síntomas de sepsis
3. Atención médica urgente en caso de sospecha de sepsis: hacer cultivos y tratamiento antibiótico empírico con cefotaxima o ceftriaxona.
4. Vacunación frente a Neumococo, meningococo, Haemophilus influenzae y gripe. Revacunar frente a neumococo cada 5-10 años, frente a meningococo a los 2 años y de la gripe cada año.
5. Profilaxis antibiótica: Penicilina oral o amoxicilina diaria. No hay consenso sobre la duración, mayoritariamente entre 2 a 5 años postesplenectomía, aunque algunos autores aconsejan hasta los 21 años.
6. En zonas de alta incidencia de neumococo resistente dar profilaxis con amoxicilina/clavulámico, cefuroxima o trimetropin/sulfametoxazol.

ALGORITMO DIAGNOSTICO DE TROMBOPENIAS



Taller de sexualidad

TALLER DE SEXUALIDAD

Mercedes García Ruiz. Psicóloga y Sexóloga.

mgarcia@cop.es

1. La educación sexual

Desde la sexología hablar de Educación Sexual es fundamentalmente hablar del Hecho Sexual Humano, es hablar de chicos y chicas, de hombres y mujeres que son sexuados, que se viven como sexuados y que se expresan y se relacionan como tales. Por eso el objetivo de la Educación Sexual no es otro que el contribuir a que esos chicos y chicas aprendan a conocerse, a aceptarse y a expresar su erótica de modo que se sientan felices. La educación sexual desde este planteamiento contribuye a que cada uno pueda disfrutar de su sexualidad, así como a evitar los embarazos no deseados, la transmisión de infecciones y otros problemas que no se desean.

El Hecho Sexual Humano abarca a todos y a todas, se trata de hablar de sexualidades en plural, de las personas de edades, culturas, capacidades, y realidades diferentes.

Plantear la Educación Sexual desde el marco del Hecho Sexual Humano como el Hecho de los Sexos, requiere tener en cuenta sus tres realidades: La Sexuación, la Sexualidad y la Erótica.

El proceso de **sexuación** se refiere a construirse como hombre o como mujer, como proceso que se inicia en la fecundación y que no acabará hasta la muerte. En este proceso se van concatenando toda una serie de niveles o estructuras que progresivamente van sexuando al individuo.

Todos estos elementos estructurales y estructurantes del sexo llevan a uno de los dos resultados: hombre o mujer. Y por supuesto cada uno de los dos estará lleno de matices por que estamos hablando de muchos niveles que son los que intervienen en el proceso (cromosómico, hormonal, gonadal, de asignación de sexo, crianza diferencial...). De forma que cada cual se situaría en un punto del continuo. Hay muchas maneras de “estructurarse” como hombres y muchas maneras de hacerlo como mujer.

De cara a nuestro trabajo en educación sexual tendríamos que tener en cuenta que los hacemos con seres únicos e irrepetibles, desde cada proceso peculiar y particular y reconocer ese valor.

La **sexualidad** es la manera en que cada persona tiene de vivir “el hecho de ser sexuado”. Es una categoría subjetiva y no hace referencia exclusivamente a planteamientos anatomofisiológicos. La referencia más clara de la sexualidad son “las vivencias” y como cada cual se siente en su intimidad y cómo va viviendo ese proceso de construcción en hombres y mujeres. Es la manera propia de verse, sentirse y vivirse como ser sexuado, como uno de los dos sexos. El terreno de la sexualidad es el de lo peculiar, de las sexualidades en plural. La vivencia del hecho de ser sexuado como hombre o como mujer podrá ser sentida en su matiz homosexual o heterosexual.

La **erótica** se refiere a la forma concreta de expresar lo anterior, lo que somos y lo que vivimos, con múltiples formas de expresión y que es personal y particular. En el desarrollo de la erótica entran en juego muchos factores, pero también los propios valores y creencias, la forma de pensar y de entender las relaciones sexuales y las relaciones de pareja, los sentimientos y la importancia que se den a los mismos, así como todas las demás cosas que se puedan considerar importantes. De todo esto, así como de otras influencias, acabará surgiendo un tipo de erótica propia.

También son importantes otros planos de trabajo como podría ser el *Ars Amandi*, es decir, “los *modus operandi*” o la importancia de la relación de pareja y todos los aspectos que rodean la relación.

2. Objetivos de la Educación Sexual

El objetivo último de la Educación Sexual, es el que cada cual aprenda a conocerse, aceptarse y a vivir y expresar su erótica de modo que se sienta a gusto. Este gran objetivo se concreta en objetivos más pequeños:

- Asumir positivamente el Hecho Sexual Humano y los procesos de sexuación
- Posibilitar la aceptación personal de la sexualidad en todas sus dimensiones como fuente de placer, salud, afectividad y fecundidad.
- Comprender y conocer el desarrollo sexual humano
- Tomar conciencia y aceptar la figura corporal.
- Desarrollar la autoestima, asumiendo una identidad sexual libre de elementos discriminatorios.
- Comprender y conocer los mecanismos de la reproducción para asumir esta capacidad con responsabilidad.
- Conocer y analizar el deseo sexual humano, su orientación y sus manifestaciones.
- Conocer los elementos básicos de la Respuesta Sexual y los afectos y emociones asociados.
- Reconocer las necesidades afectivas y su evolución.
- Desarrollar habilidades como la comunicación, la empatía, la expresión emocional que permitan vivir la erótica y las relaciones personales de manera adecuada
- Aprender a reconocer las situaciones de riesgo del comportamiento sexual.
- Desarrollar estrategias personales y colectivas para el análisis y la resolución de problemas que se pueden presentar en torno a la Sexualidad.

Por otro lado de cara a incluir estos objetivos en programas educativos tendremos que tener en cuenta algunos objetivos y estrategias pedagógicas:

- Asegurar la construcción de aprendizajes significativos.
- Contextualizar los procesos de enseñanza- aprendizaje.
- Tener en cuenta las características de cada grupo.
- Facilitar la globalización de aprendizajes.
- Trabajar con los grupos potenciando los procesos autónomos y cooperativos.
- Trabajar la educación sexual desde el grupo de iguales.
- Desarrollar la intervención en un ambiente abierto.
- Utilizar diferentes materiales didácticos teniendo en cuenta el objetivo de la actividad, el momento de trabajo, el grupo.
- Desarrollar una labor evaluadora en función de los objetivos planteados.

3. Modelo de trabajo en educación sexual

Este modelo sexológico pretende integrar aquellos aspectos que consideramos relevantes para abordar temas relacionados con la sexualidad de los menores con los que se trabaja en el día a día. El Hecho Sexual Humano constituye el eje central a partir del cual se van desarrollando los aspectos relevantes a trabajar, que se refiere al hecho de que todos y cada uno de nosotros somos personas sexuadas; hombres o mujeres. Este proceso de construcción afecta a todos los niveles de sexuación, dando como resultado sujetos sexuales únicos e irrepetibles, con peculiaridades, formas de aceptarse, vivirse, relacionarse y sentirse como hombre y como mujeres y con su orientación del deseo erótico: homosexual / heterosexual.

El modelo no pretende fragmentar los planos de individuación y socialización en compartimentos estancos, sino más bien ser un modelo operativo en el que todas y cada una de las variables a tener en cuenta están interrelacionadas, pero que por motivos operativos a la hora de trabajar nos es más fácil “distinguir” destacando aquellos aspectos que sí tienen que ver más con un plano de individuación que con otro.

	SEXO	SEXUALIDAD	ERÓTICA	ARS AMANDI	PAREJA	MODOS: HOMBRE / MUJER	MATICES: HOMOSEXUAL / HETEROSEXUAL	PECULARIDADES
	<i>Se es...</i>	<i>Se siente...</i>	<i>Se desea...</i>	<i>Se hace...</i>	<i>Se tiene...</i>			
De que hablamos...	Soy chico, soy chica. Proceso de construcción en hombres y mujeres	Vivencias/ sensaciones/ sentimientos asociados al hecho de ser hombres/mujeres	Fantasía, imaginario...forma de expresión de nuestras vivencias	Los <i>modus operandi</i> , ¿cómo montárselo?	Predisposición hacia la vida en pareja			
Aspectos a trabajar	Procesos de sexuación: Físicos-sociales	Las actitudes	Deseos, expectativas	La conducta	La relación de pareja			
	Evolutiva (cambios físicos y "psicológicos")	¿Cuál es su/nuestra visión de la sexualidad?	Educación sentimental y erótica	Habilidades personales	Expectativas, mitos, falsas creencias,...			
	Asignación de sexo y proceso de construcción de personas sexuadas	Falsas creencias entorno a nuestra visión de la sexualidad	Ideales románticos					
	Etapas de desarrollo: identificación, constancia,...	Los valores y creencias: norma social y del grupo.	Hacerse entender: comunicación verbal/no verbal					
	Construcción social del género	Autoestima y autoconcepto (valoración personal)	Habilidades de negociación					
		Percepción de riesgo	Exploración de los deseos	Intención de conducta	La primera vez			
	Vulnerabilidad			Saber hacérselo: habilidades en el manejo del preservativo	Concepción Y anticoncepción			
					Prácticas seguras: END, ITS			
ASPECTOS PREVIOS (transversales)								
Manejo De información y conocimientos: HSH, procesos de sexuación, anatomía y fisiología, evolutiva, concepción y anticoncepción, ITS,...								
ASPECTOS EN PROCESO DE INTERACCIÓN CON EL SUJETO SEXUADO (transversales)								
El grupo de iguales Las relaciones interpersonales: familia, educadores, amigos,.... Accesibilidad, existencia y disponibilidad de instrumentos y recursos.								

El objetivo último del modelo del Hecho Sexual Humano es plantear un marco de trabajo desde el cual podamos intervenir a la hora de implementar un programa de educación sexual desde un planteamiento sexológico. Nuestro principal objetivo es contribuir a que seamos capaces de acompañar en el proceso educativo de "construir" personas capaces de gestionar su propio bienestar: aprendiendo a conocerse, aceptarse y expresar su erótica del modo en el que cada uno sea feliz.

4. El papel de los educadores y educadoras en la educación sexual

Se trata de ayudar a buscar respuestas más que encontrarlas o dar las respuestas. Estimular la reflexión para motivar a seguir aprendiendo, y favorecer que surjan las preguntas de cada uno y puedan ir re-

solviéndolas. Se trata sobre todo de sembrar inquietudes. Cada chico y chica han de convertirse en una fuente de aprendizaje, que aprenda a aprender, que sepa escuchar a los otros y que vaya construyendo sus propios aprendizajes.

Tener unos mínimos conocimientos de sexología y de pedagogía nos ayudarán en esta tarea. Es importante saber donde derivar y conocer los recursos de la zona. Es importante adaptarse a las necesidades de la personas y a la realidad del contexto. Teniendo en cuenta los otros contextos en los que los chicos y chicas viven para sumar fuerzas y no para competir o descalificar. Lo más frecuente es que las demandas lleguen desde la urgencia, pero lo urgente es diferente de los objetivos de la educación sexual y aunque podamos abordar lo urgente es importante no perder de vista el objetivo de la educación sexual. Los procedimientos y las técnicas tienen sentido como apoyo o medio para realizar esa labor educativa.

En educación sexual hablaremos de cambios biofisiológicos, de fisiología de la reproducción, de la fisiología del placer, del deseo, de la orientación, de los afectos y de la atracción, del enamoramiento y del amor, y de la salud.

5. La importancia del grupo de iguales

La adolescencia se caracteriza por una fuerte necesidad de integración dentro del grupo de iguales. En esta etapa el grupo cumple un importante papel como soporte afectivo, protector que actuará como marco de referencia para el desarrollo de valores, actitudes y creencias, tanto personales en lo que se refiere al individuo, como grupales por lo que se refiere a la construcción social de los valores dentro del grupo. Así el sentimiento de pertenencia al grupo ocupa un papel fundamental y en ocasiones llevará a determinadas conductas para revalorizarse, o para sentirse aceptado por el propio grupo.

El grupo de iguales se configura así como fuente socializadora por antonomasia y la fuente donde el adolescente buscará su estatus y formará su autoconcepto. Dentro de su grupo configurará su identidad y compartirá sus sentimientos, sus dudas, sus temores y sus éxitos. A lo largo de esta etapa el grupo de iguales adquiere una especial relevancia, que se manifiesta por la necesidad de ser aceptado por el grupo y la búsqueda de su propia identidad dentro de él. Así la información que les llegue a través de su grupo de iguales, sus “normas”, ya sean estas explícitas o implícitas, las considerará como la más certeras y veraces. El proceso de construcción de las normas dentro del grupo de pares se nutre por un lado de la percepción de las conductas que los otros llevan a cabo, de la comunicación que surge entre los integrantes del grupo fruto de la puesta en marcha de esas conductas, y de las conductas que lleva a cabo el o la joven. Por todo ello es importante trabajar no sólo con el o la adolescente de forma individual, sino también con su grupo de referencia.

Así la modificación y el cambio hacia comportamientos más seguros vendrá determinado en gran medida porque sus compañeros también adopten prácticas más preventivas por un lado, y cuando las consecuencias que siguen a la adopción de medidas preventivas sean la aprobación y la normalización social, y no el rechazo.

6. El taller de educación sexual

Con el trabajo en educación sexual nuestro fin último es que los chicos y chicas aprendan a conocerse, a aceptarse y a expresarse de forma que se sientan felices. Para conseguir esto hay una serie de aspectos que nos proponemos de forma más concreta como son:

- Favorecer la reflexión de los y las jóvenes sobre las formas de vivir y vivirse como seres sexuales teniendo en cuenta las peculiaridades personales.
- Favorecer actitudes positivas en torno a la sexualidad.
- Favorecer actitudes de empatía y respeto hacia las diferencias individuales
- Proporcionar conocimientos sobre la sexualidad en los diferentes momentos evolutivos.

- Trabajar sobre las habilidades y el reconocimiento de los propios deseos (erótica), habilidades de comunicación, percepción del riesgo, detección de la presión del grupo de iguales, habilidades para trabajar la autoestima.
- Trabajar sobre las diferencias entre chicos y chicas en los diferentes aspectos relacionados con la sexualidad y las prácticas sexuales.

Contenidos

- Aspectos relacionados con el Hecho Sexual Humano: Sexuación, Sexualidad y Erótica. Actitudes hacia la sexualidad
- Adolescencia y sexualidad
- Identidad y Orientación Sexual. Roles de Género
- Percepción de riesgo y prácticas seguras.
- Habilidades de comunicación y de negociación.

Destinatarios/as

Los destinatarios finales de la intervención son los y las jóvenes que participan en los talleres de educación sexual y en espacios de educación formal y no formal con mediadoras y mediadoras juveniles en educación sexual.

Para que la intervención desde la mediación sea de calidad es importante una formación previa por expertos en mediación y educación sexual, que tenga en cuenta el trabajo sobre las actitudes, los conocimientos y las habilidades de los y las mediadoras para que luego puedan trabajarlos con sus iguales.

Metodología

Los talleres son impartidos por mediadores y mediadoras juveniles en educación sexual previamente formados en el tema, siguiendo una metodología que potencia la participación activa del grupo y trabaja aspectos relacionados con actitudes, conocimientos y habilidades relacionados con la sexualidad. Los grupos que forman el taller están formados por 15 a 20 jóvenes.

Estructura

La intervención puede organizarse en módulos según la disponibilidad de tiempo, el grupo, el lugar y teniendo en cuenta algunos criterios: La intervención mínima propuesta sería un módulo de 3 horas. Siempre que sea posible se planteará una intervención de al menos de 9 horas y contando con mediadores en el grupo de iguales. Las dinámicas de trabajo son un recurso para trabajar los temas propuestos, y pueden organizarse según los objetivos que nos planteamos en cada taller y el tiempo del que se disponga.

Evaluación

La forma de trabajar y las dinámicas que planteamos en los talleres permiten una evaluación continua en el proceso respecto a sus actitudes, conocimientos y habilidades. Se realiza una evaluación al final de los talleres.

BIBLIOGRAFÍA

- Altable C. “Educación Sentimental y Erótica para Adolescentes”, Madrid, Niño y Dávila Editores, 2.000.
- Amezúa E. “Teoría de los Sexos”. Revista Española de sexología, Incisex, Madrid. 1999
- Cruz Martín- Romo C. “Guía para trabajar en el tiempo libre la diversidad de orientación sexual” :Consejo de la Juventud de España. Madrid.2001
- Cruz Martín-Romo “Educación de las Sexualidades”. Revista Española de sexología, Incisex, Madrid 2003.
- García Ruiz M, Dios del Valle R. de. “Sexualidad y Discapacidad”, FAPDAS, 2.002.
- García Ruiz M., Fernández del Valle J., Franco Vidal A., de Dios del valle, Suárez Álvarez O. (2005) “Conocimientos, actitudes y comportamientos relacionados con la transmisión sexual del VIH en jóvenes residentes en Centros de me-

nores de protección y Reforma de Asturias, País Vasco y Castilla León”, Estudio FIPSE 15214/01. 3ª edición Premios Virgilio Palacio. Servicio de Salud del Principado de Asturias.

- García Ruiz M., Fernández del Valle J., Bravo Arteaga A., Cofiño Fernández R., Suárez Álvarez O., “Evaluación de la implementación de un programa de prevención de la transmisión sexual del VIH en jóvenes residentes en Centros de Menores de Protección y Reforma de Asturias, País Vasco y Castilla León”. Estudio FIPSE 24409. 2004/2005.
- García Ruiz M., Suárez Álvarez O (2007). Programa de Educación Sexual en Centros de Menores de Asturias. Instituto Asturiano de Atención a la Familia, Infancia y Adolescencia.
- Gómez Zapiain J. (2002). “Apego y satisfacción afectivo-sexual en la pareja”. *Psicothema* nº 14 número 2. (469-475)
- Ilberman M., “101 actividades para la formación dinámica”. Editorial Centro de Estudios Ramón Areces. Madrid. 2001
- “Jóvenes y sexualidad: algunas situaciones de exclusión”, Consejo de la Juventud de España, Madrid. 2.002
- Landarroitajaregui J. (2000) “Homos y Heteros. Aportaciones para la teoría de la sexuación cerebral”. “Revista Española de Sexología 97-98, Incisex, Madrid.
- López F, Hernández A, Carpintero E, Soriano S, Fuertes A, Martínez J.L. “Educación sexual en adolescentes y jóvenes”, Madrid, Siglo XXI, 1.995.
- Sáez Sesma S. (2003) “Los caracteres sexuales terciarios. Procesos de sexuación desde la teoría de la intersexualidad”. *Revista Española de Sexología* 117-118, Incisex, Madrid
- “Situaciones embarazosas. Claves para situarse y prevenir embarazos”, Consejo de la Juventud de España, 2.002.

GUIAS DE REFERENCIA:

- “Educación sexual y mediación” Consejo de la Juventud del Principado de Asturias.2004.
- “Guía de mediadores para la prevención del VIH”, Consejo de la Juventud del Principado de Asturias, Consejería de Salud del Principado de Asturias, 2.002.
- “Cine, emoción y VIH” Consejo de la Juventud del Principado de Asturias, Consejería de Salud del Principado de Asturias, 2.005.
- “Cine y Educación Sexual con Jóvenes”. Consejo de la Juventud del Principado de Asturias, Consejería de Salud del Principado de Asturias, 2.007.
- “Guía de la Prevención de la transmisión del VIH para mediadores y mediadoras”, Consejo de la Juventud de España, Ministerio de Asuntos sociales, 2.000.
- Guía didáctica “El respeto a la orientación por la orientación sexual. Homosexualidad y Lesbianismo en el aula”, XEGA, 2.002.
- “Guía para trabajar en el tiempo libre la diversidad de Orientación Sexual”, Consejo de la Juventud de España, 2.002.
- Guía de Orientación Promoción y Educación para la Salud. Prevención del VIH/Sida.(2003) Claves Educativas. Cruz Roja Juventud.
- Guía de Prevención de la Transmisión del VIH para mediadores y mediadoras juveniles.(2003) Consejo de la Juventud de España. Madrid.
- Trabajando la prevención de las drogodependencias en el tiempo libre. Consejo de la Juventud de España (2001).
- “Guía didáctica de apoyo para el uso educativo de audiovisuales”. (2001) Consejo de la Juventud de España.
- “Guía Didáctica para el uso educativo de cortometrajes para la prevención de la transmisión del VIH/SIDA- 2003” (2003) Consejo de la Juventud de España.

RECURSOS EN INTERNET

Se han agrupado las direcciones de páginas web o recursos educativos por temas de trabajo del programa de educación sexual, cada página dispone de documentos y enlaces de gran interés. Una web muy interesante para la educación sexual es la del Instituto de Sexología <http://www.institutodesexologia.org/general.htm>

Consejo de la Juventud de Asturias. “Guía de Mediación y Educación Sexual”, “Cine y educación sexual”, “Cine, emoción y VIH”.

<http://www.cmpa.es/>

Junta de Andalucía. Materiales y programas educativos en pdf:

Educación Sexual Infantil

http://www.juntadeandalucia.es/averroes/publicaciones/1afectivo_sexual.php3

Educación Sexual Primaria

http://www.juntadeandalucia.es/averroes/publicaciones/2afectivo_sexual.php3

Educación Sexual Secundaria

http://www.juntadeandalucia.es/averroes/publicaciones/valores/mceso_sex0.pdf

http://www.juntadeandalucia.es/averroes/publicaciones/3afectivo_sexual.php3

Coeducación:

<http://www.juntadeandalucia.es/averroes/recursos/coeducacion.php3>

Educación Sexual en la infancia

<http://www.mtas.es/mujer/publicaciones/docs/17Edusex.pdf>

CEAPA: Educación sexual desde las familias

<http://www.ceapa.es/files/publicaciones/File00048.pdf>

Colectivo Harimaguada para la educación afectivo-sexual

<http://www.harimaguada.org/>

Educar en igualdad. Para trabajar las relaciones entre los sexos

<http://www.educarenigualdad.org/default.aspx>

Prevención de la violencia de género.

<http://www.educarenigualdad.org/>

Como prevenir y defenderte de las agresiones. Guía para chicas.

http://www.educarenigualdad.org/Upload/Mat_84_GuiaParaChicas.pdf

http://www.educarenigualdad.org/Upload/Mat_8_Doc_5_Notelies.pdf

Guía para apoyar a menores que han sufrido abuso sexual

http://www.educarenigualdad.org/Upload/Mat_60_BELIVE-ME.pdf

Propuestas para un lenguaje no sexista

http://www.educarenigualdad.org/Upload/Mat_54_lenguaje_c.pdf

Portal de Educación EDUCASTUR

<http://web.educastur.princast.es/>

Instituto Asturiano de la Mujer. Materiales Didácticos para la Coeducación

Varias monografías para trabajar

<http://web.educastur.princast.es/proyectos/coeduca/>

Instituto Vasco de la Mujer

<http://www.emakunde.es/>

Guía de Asociaciones de Mujeres del País Vasco

http://www.emakunde.es/images/upload/GuiaAsoc06_c_e.pdf

Guía de actuación ante el maltrato doméstico y la violencia sexual. Emakunde

http://www.emakunde.es/images/upload/GuiaAsoc06_c_e.pdf

Centro de documentación del Instituto Asturiano de la Mujer

<http://sidra.princast.es/opac/jsp/busquedaAvanzada.jsp>

Guía de salud y sexo seguro para gais

http://www.stopsida.org/_esp/_publicaciones_cas/_publicaciones_roll/libro_salud2.pdf

http://www.stopsida.org/_esp/_publicaciones_cas/_publicaciones_roll/guia%20sexo%20seguro.pdf

Unidad didáctica sobre homosexualidad

http://www.fundaciontriangulo.es/educacion/dossier1998/e_dossier1998.htm

<http://www.xega.org>

Juego interactivo informático para trabajar sobre prevención de VIH

<http://elmundosalud.elmundo.es/elmundosalud/2004/06/22/hepatitissida/1087918673.html>

Revista de Sexología Identidades

<http://identidades.org/hemeroteca.htm>

Portal de Salud del Principado de Asturias. Salud Póxima

Enciclopedia Ilustrada de la Salud (documentos e imágenes)

Diccionario Médico

<http://consejeria.adam.com/content.aspx?productid=5>

Portal de Educación Principado de Asturias

<http://www.educastur.es/>

Bibliografía de Educación Sexual comentada

<http://www.ilo.org/public/english/protection/trav/aids/publ/indexes.htm>

Taller de lectura crítica

TALLER DE LECTURA CRÍTICA DE TRABAJOS CIENTÍFICOS

Carlos Ochoa Sangrador.

Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

Resumen:

La medicina basada en la evidencia nos ofrece herramientas de gran utilidad para poder resolver problemas clínicos mediante el análisis eficiente de la literatura científica. Herramientas metodológicas que, si adquirimos y ejercitamos, nos ayudarán a valorar cualquier evidencia científica y a integrarla con nuestros conocimientos y experiencia clínica, para poder decidir sobre su aplicabilidad e idoneidad en un paciente concreto.

En esta exposición repasaremos los principios generales de la valoración crítica de la literatura científica. También revisaremos los principales criterios a considerar en la valoración de la validez y aplicabilidad de los estudios de evaluación de intervenciones sanitarias y de pruebas diagnósticas.

Abstract

The evidence based medicine offers us very useful tools to solve clinical problems by means of the efficient analysis of scientific literature. If we acquire and exercise this methodological tools, we will be able to value any scientific evidence and integrate it with our knowledge and clinical experience, and also we will be able to decide on its applicability and suitability in a concrete patient.

In this article we will review the general principles of the critical appraisal of scientific literature. Also we will review the main criteria to consider in the analysis of the validity and applicability of the studies of evaluation of health interventions and diagnostic tests.

Introducción.

En nuestro ejercicio profesional nos enfrentamos a menudo a situaciones en las que se nos plantean dudas sobre distintos aspectos de la práctica clínica: etiología, diagnóstico, tratamiento, etc. Tradicionalmente hemos intentado solucionar nuestras dudas a través de consultas a libros de texto, consultas a revistas o preguntando a colegas. Pero este abordaje clásico presenta importantes limitaciones¹. Como alternativa, la Medicina Basada en la Evidencia (MBE) propone un método estructurado para resolver dudas clínicas que comprende cuatro pasos²:

convertir nuestra duda en una pregunta clínica estructurada;

realizar una búsqueda bibliográfica para encontrar artículos que puedan responderla;

realizar una valoración crítica de los documentos recuperados, analizando la validez y relevancia de los resultados;

y por último, integrar la valoración realizada con nuestra experiencia clínica, considerando la aplicabilidad de los resultados en nuestros pacientes y actuar.

Una vez elaborada la pregunta clínica y encontrado el artículo en el que se trata de responder a la misma, el siguiente paso será realizar una valoración crítica del documento encontrado. Esta fase va a resultar fundamental ya que a menudo la calidad de los artículos científicos es deficiente, no se ajustan al problema clínico que se trata de resolver, tienen errores metodológicos que comprometen los resultados o éstos son presentados de forma que limitan su correcta interpretación.

El objetivo de la valoración crítica es analizar la validez y aplicabilidad de las evidencias publicadas, para lo que se requieren ciertos conocimientos y habilidades que es preciso adquirir y ejercitar. Comenzaremos esta exposición repasando los principales criterios a considerar en la valoración crítica de la literatura, y finalizaremos presentando algunas de las iniciativas que han contribuido a desarrollarla y difundirla.

Criterios a considerar en la valoración crítica.

La valoración tendrá que comenzar necesariamente juzgando si el estudio trata de contestar a nuestra **pregunta clínica**. Esta cuestión debería haberse resuelto en las fases de búsqueda y selección del artículo, sin embargo debe ser comprobada antes de dedicar nuestro tiempo a un análisis más detallado³. Para ello, nos fijaremos en el tipo de población estudiada, el tipo de intervención terapéutica o diagnóstica evaluada, el diseño del estudio y los criterios empleados para la medición de los resultados.

Para contestar a una pregunta sobre eficacia o efectividad de una intervención terapéutica o preventiva el **diseño** más apropiado es el ensayo clínico aleatorizado (ECA). Por sus requisitos metodológicos, el ECA es el tipo de diseño que mayor grado de evidencia nos aporta. Sin embargo existen distintos aspectos de la práctica clínica, que también generan preguntas (etiología, pronóstico, diagnóstico), que a menudo no pueden ser respondidas mediante ensayos clínicos, por lo que tendrán que utilizarse otros tipos de diseño: estudios de cohortes, estudios de casos y controles, series de casos, etc.

La valoración crítica va a ser diferente en función del tipo de pregunta clínica y del diseño elegido en el estudio evaluado. Existen **criterios de valoración comunes** a cualquier estudio entre los que merece la pena destacar: adecuación del diseño y de la población estudiada a la pregunta de investigación, tamaño muestral suficiente, homogeneidad de los grupos comparados al inicio del estudio, seguimiento uniforme y completo de los sujetos de estudio, medición y análisis apropiados de los resultados e interpretación adecuada de los mismos.

En cuanto a los **criterios de valoración específicos**, éstos han sido excepcionalmente expuestos, en forma de guías de interpretación, por el *Evidence-Based Medicine Working Group*^{4,32}.

Para mostrar el fundamento y la metodología de la valoración crítica de la literatura, abordaremos dos de los tipos de estudio habitualmente más considerados: los estudios sobre eficacia de intervenciones sanitarias y los estudios de evaluación de pruebas diagnósticas. Para ello, repasaremos los criterios de valoración específicos de ambos tipos de estudio (**tablas 1 y 2**), siguiendo el esquema propuesto por el *Evidence Based Medicine Working Group*³:

INCLUDEPICTURE \d "http://www.hrc.es/Bullet7.gif";¿Son validos sus resultados?

INCLUDEPICTURE \d "http://www.hrc.es/Bullet7.gif";¿Cuáles son los resultados?

INCLUDEPICTURE \d "http://www.hrc.es/Bullet7.gif";¿Son aplicables en tu medio?

Evaluación de una intervención sanitaria.

¿Son validos sus resultados?

Dado que una intervención sanitaria, ya sea terapéutica o preventiva, es un factor de estudio susceptible de ser controlado por el investigador, el diseño que proporciona las mejores pruebas sobre su eficacia es el ECA.

La característica metodológica clave del ECA es la **asignación aleatoria** de los sujetos a los grupos de estudio ya que, al intervenir solamente el azar, tiende a asegurar que se produce una distribución equilibrada de todas las variables, tanto conocidas como desconocidas, entre los grupos. Esta tendencia es mayor cuanto más elevado es el número de sujetos. Para que ni el sujeto ni el investigador puedan influir en la decisión de qué intervención recibirá cada uno de los participantes, es igualmente importante que se aplique alguna técnica de enmascaramiento en el proceso de asignación.

Otro aspecto importante a considerar es el **seguimiento completo** de los grupos de estudio. Todos los sujetos incluidos en un ECA deberían ser tenidos en cuenta hasta su conclusión. La pérdida en el seguimiento de un número elevado de sujetos puede modificar los resultados finales, ya que su salida del estudio puede estar relacionada con una evolución diferente, que en ocasiones habrá sido más desfavorable y en otras más favorable que la del resto de la muestra. El lector tendrá que juzgar según las circunstancias concretas del estudio si las pérdidas serán cualitativa o cuantitativamente importantes como para invalidar los resultados.

En ocasiones podremos estimar la repercusión de las pérdidas realizando un análisis de sensibilidad, en el que se prueba a asignar a los individuos perdidos una evolución favorable o desfavorable, observando si se producen cambios en los resultados.

Al igual que en la práctica clínica, en los ECA muchos sujetos incumplen la intervención prescrita o no se les puede aplicar por diversas circunstancias. En esta situación puede constituir un error excluir a esos sujetos del análisis, ya que las razones por las que un tratamiento no se realiza tienen implicaciones pronósticas, y la exclusión introduciría un sesgo en el estudio. En el **análisis por intención de tratar**, los datos se analizan considerando a cada sujeto como si hubiera recibido la intervención que le fue asignada inicialmente, y no la que realmente recibió (análisis por protocolo). Esta estrategia, controvertida, pretende controlar posibles sesgos, tanto conocidos como desconocidos, aunque no siempre es apropiada³³.

El conocimiento por parte de los pacientes del grupo de tratamiento al que pertenecen tiende a modificar la opinión sobre su eficacia. Igualmente ocurre con los investigadores, en los que puede inducir un comportamiento diferenciado en el manejo o evaluación de la respuesta. La mejor manera de evitar posibles sesgos es mantener, en la medida de lo posible, el **ciego respecto del tratamiento** tanto del paciente (simple ciego) como de los investigadores (doble ciego). El cumplimiento de este requisito debe estar expresamente justificado en la metodología del estudio, utilizando adecuadas técnicas de enmascaramiento.

Tal y como mencionamos anteriormente, la asignación aleatoria de un ECA pretende garantizar la **comparabilidad de los grupos al inicio del estudio**, de modo que lo ideal sería que sólo se diferenciaran en la intervención que van a recibir. No obstante, resulta fundamental realizar una comprobación de que los grupos obtenidos han sido finalmente homogéneos, especialmente si las muestras son pequeñas. Diferencias clínicamente importantes podrían comprometer la validez del estudio. Cuando esto ocurre los investigadores pueden recurrir a técnicas estadísticas que comprueben la influencia de dichas diferencias.

Asimismo, es importante comprobar que el **manejo y seguimiento** de los distintos grupos ha sido **homogéneo** a lo largo del estudio. Cualquier otra intervención aplicada a los sujetos de estudio y que pudiera influir en los resultados debería ser equiparable en ambos grupos o controlada en el análisis.

La valoración secuencial de estos criterios nos permitirá juzgar si el estudio es válido y por lo tanto si merece la pena seguir adelante examinando la magnitud de los resultados y su aplicabilidad.

INCLUDEPICTURE \d "http://www.hrc.es/Bullet7.gif" ¿Cuáles son los resultados?

Con frecuencia los ECA utilizan como criterio de medición de los resultados de una intervención la presencia o ausencia de un evento adverso o favorable. En el caso de una intervención beneficiosa, como la prevención de enfermedad pulmonar crónica con dexametasona en neonatos de muy bajo peso³⁴, su efecto debería reflejarse en la existencia de una menor proporción de eventos en el grupo de intervención que en el grupo control (**tabla 3**). La forma más simple de estimar ese efecto es calcular la diferencia absoluta entre ambas proporciones, lo que se conoce como reducción absoluta del riesgo (**RAR**).

Sin embargo la medida de efecto más comúnmente referida en las publicaciones es la reducción relativa del riesgo (**RRR**), que ajusta la RAR a una escala relativa y que expresa la proporción de reducción riesgo respecto al riesgo en el grupo control (**tabla 3**). Otras medidas muy utilizadas son el riesgo relativo (**RR**) y la odds ratio (**OR**).

Todas estas medidas vendrán referidas o podrán ser calculadas a partir de los resultados contenidos en el trabajo examinado. Pero a pesar de que son las mejores medidas disponibles, nunca podremos estar absolutamente seguros de que reflejan la verdadera reducción del riesgo, ya que son estimaciones puntuales obtenidas a partir de muestras. No obstante, es previsible que el verdadero valor se encuentre en las proximidades de esta estimación, tanto más próximo cuanto más grande sea la muestra (menor error aleatorio, más precisión), pudiéndose concretar esa proximidad en lo que se conoce como **intervalos de confianza**.

Habitualmente los investigadores utilizan el intervalo de confianza al 95 % que quiere decir que dentro de ese intervalo se encontraría la verdadera reducción del riesgo en el 95% de los casos (en 95 de cada 100 estudios similares). El intervalo de confianza contiene información de interpretación más intuitiva que

el clásicamente referido nivel de significación estadística ($p < 0,05$), ya que el lector puede juzgar cuáles son las estimaciones más favorables y desfavorables de la reducción del riesgo (límites superior e inferior del intervalo)³⁵. No obstante, tanto el cálculo de los intervalos de confianza como del nivel de significación no deben sustraer al lector de la consideración de la significación clínica de los resultados obtenidos.

No todos los ECA utilizan como criterio de medición variables dicotómicas. En ocasiones el efecto se refiere a una variable cuantitativa: índice de oxigenación, presión arterial pulmonar, escala de Apgar, frecuencia cardíaca, etc^{36,37}. En estos casos, la medida del efecto de la intervención podrá estimarse calculando la diferencia entre los valores medios de dichas variables en los distintos grupos de estudio (**diferencia de medias o medianas**). Estas estimaciones puntuales y sus respectivos intervalos de confianza permitirán una interpretación directa y con sentido clínico de la dimensión de los resultados.

Una vez determinadas la magnitud y la precisión del efecto del tratamiento podemos proceder a valorar si los resultados del estudio son aplicables en la práctica clínica a nuestros pacientes.

INCLUDEPICTURE \d "http://www.hrc.es/Bullet7.gif" ¿Son aplicables en tu medio?

A la hora de juzgar si los resultados del estudio son aplicables a nuestro paciente es preciso tener en cuenta en qué manera nuestro entorno de trabajo se parece al **ámbito** en el que los pacientes han sido reclutados, si nuestro paciente cumple o no los **criterios de inclusión y exclusión** del estudio y si tiene condiciones de gravedad o comorbilidad diferentes que puedan interferir en el resultado.

En ocasiones los autores del trabajo presentan en los resultados información diferenciada de subgrupos de pacientes, en los que las medidas de efecto son más o menos favorables. Este hecho requiere especial precaución cuando los resultados globales han resultado menos favorables. Podríamos considerar los resultados del **análisis de subgrupos** si la diferencia del efecto es grande, no atribuible al azar, el análisis ha sido planificado *a priori* y resulta concordante con los resultados de otros estudios³⁸.

Para poder planificar la aplicabilidad del estudio es preciso valorar la importancia clínica del parámetro empleado en la medición de los resultados. Existen algunos parámetros (ejemplo: supervivencia) que no ofrecen dudas en cuanto a su repercusión clínica, sin embargo otros (ejemplos: escalas subjetivas de valoración de síntomas, indicación de hospitalización), cuyo **significado clínico** es más problemático²⁵.

Otro aspecto importante a la hora de juzgar la significación clínica de un resultado, es considerar también los posibles **efectos adversos** no deseados ligados a la intervención aplicada. Volviendo al ejemplo del tratamiento con dexametasona aplicado para reducir el riesgo de enfermedad pulmonar crónica en neonatos³⁴, los autores refieren que el grupo tratado precisó con más frecuencia la administración de insulina por hiperglucemias. Por lo tanto, en la decisión final sobre la aplicabilidad de los resultados tendrán que valorarse la magnitud e importancia tanto de los beneficios como de los perjuicios.

La magnitud del efecto esperado en un paciente puede estimarse a partir de las medidas de RAR y RRR. Sin embargo, existe otra medida que ofrece una información más intuitiva de los posibles beneficios o perjuicios: el número necesario a tratar (**NNT**)³⁹. El NNT es el número de sujetos que se necesitaría tratar con una intervención específica para producir, o evitar, un evento determinado. El equivalente al NNT para la aparición de efectos adversos no deseados se denomina número necesario a perjudicar (NNP). El NNT y su intervalo de confianza puede calcularse fácilmente a partir de los inversos de la RAR y los límites de su intervalo de confianza (**tabla 3**).

Con la intervención evaluada en nuestro ejemplo (**tabla 3**) la reducción absoluta del riesgo es 23% (RAR=0,23) por lo que tendremos que tratar 4 sujetos (NNT=4) para beneficiar a uno. Si queremos determinar en un paciente concreto la magnitud del efecto esperado necesitamos estimar su riesgo basal (sin intervención), según su gravedad y comorbilidad, y a partir de él calcular (aplicando la reducción relativa del riesgo) su RAR y su NNT. De igual manera podemos proceder para calcular su NNP. Ambas medidas nos ilustrarán sobre la magnitud de los beneficios y perjuicios a la hora de tomar una decisión.

En este punto, debemos señalar que la consideración de beneficios y perjuicios no puede guiarse exclusivamente por medidas cuantitativas de impacto. También deben tenerse en cuenta la repercusión clínica

de los mismos y por supuesto el **coste**, facilidad de aplicación, grado de cumplimiento y accesibilidad de la intervención considerada.

Evaluación de una prueba diagnóstica.

¿Son validos sus resultados?

Para poder valorar la validez de una prueba diagnóstica es preciso comparar sus resultados con los de un patrón de referencia en una serie de pacientes⁴⁰. El patrón de referencia empleado tiene que contar con una validez contrastada o, al menos, aceptada por consenso. La utilización de un **patrón de referencia** defectuoso puede introducir sesgos en las estimaciones de validez de la prueba diagnóstica.

En relación con el patrón de referencia, resulta también importante considerar si es capaz de clasificar el estado de enfermedad en todas las observaciones. En el caso de que existan observaciones con un diagnóstico indeterminado, si éstas son excluidas del análisis, se producirán estimaciones sesgadas de las características operativas de la prueba diagnóstica. Este sesgo, conocido como **sesgo por exclusión de indeterminados**, ocasiona habitualmente sobrestimaciones de la sensibilidad y de la especificidad^{41,42}.

Si aceptamos la validez del patrón de referencia, la siguiente cuestión a tener en cuenta es si tanto la prueba diagnóstica como el patrón de referencia han sido realizados de forma independiente. Cuando no se realizan de forma independiente, puede existir un **sesgo de revisión** si el resultado de una prueba es susceptible de interpretación subjetiva y se ve influida por el conocimiento del diagnóstico o de las características clínicas del paciente. Para poder garantizar la validez de las estimaciones, deberían realizarse de forma ciega la prueba diagnóstica y el patrón de referencia.

Otro aspecto importante que condiciona la validez del estudio es la inclusión en el mismo de un **adecuado espectro de pacientes**, similar al que nos encontramos en nuestra práctica clínica. Para valorar esta cuestión es preciso que los criterios de selección y las características clínicas y epidemiológicas de la muestra analizada estén claramente presentados.

El diseño del estudio debe tratar de garantizar que en la muestra no se hayan excluido pacientes, en función del resultado de la prueba o de la existencia de mayor o menor riesgo de enfermedad. Incurriremos en un **sesgo de verificación diagnóstica**, cuando la probabilidad de que se les realice el patrón de referencia sea menor entre los sujetos con la prueba diagnóstica negativa y por lo tanto sea menos probable que éstos entren en el estudio^{43,44}.

El último criterio a valorar para juzgar la validez del estudio es si se describen los **métodos** con suficiente detalle como para permitir su reproducción. Esta descripción debe incluir todos los aspectos de la preparación de pacientes, realización de la prueba y su interpretación.

Si después de considerar todos estos aspectos, hemos decidido que el estudio es suficientemente válido, procederemos a examinar las propiedades de la prueba diagnóstica.

INCLUDEPICTURE \d "http://www.hrc.es/Bullet7.gif" ¿Cuáles son los resultados?

El punto de partida del proceso diagnóstico es habitualmente un paciente, con unas características de gravedad y comorbilidad concretas, que le confieren una probabilidad determinada de tener la entidad a diagnosticar (**probabilidad preprueba**). El objetivo de la realización de la prueba diagnóstica es, una vez conocido el resultado, modificar esa probabilidad hasta obtener una probabilidad postprueba. La magnitud y dirección de ese cambio va a depender de las características operativas de la prueba diagnóstica, pero en todo caso debemos tener en cuenta que el punto de partida, la probabilidad preprueba, va a resultar muy importante en ese proceso.

Consideremos el escenario diagnóstico más simple, en el que tanto el patrón de referencia como la prueba diagnóstica clasifican a los pacientes en dos grupos, en función de la presencia o ausencia de un síntoma, signo o enfermedad. En la **tabla 4** presentamos, como ejemplo, los resultados de un estudio sobre la validez de la detección de leucocitos en orina como prueba diagnóstica de infección urinaria⁴⁵. En este caso,

el urocultivo, cuya positividad confirma la existencia de infección (para orinas obtenidas por técnica estéril), es el patrón de referencia.

Generalmente los resultados se expresan a partir de la proporción de aciertos de la prueba diagnóstica entre las poblaciones enferma (sensibilidad) y sana (especificidad). La sensibilidad es la probabilidad de que la prueba sea positiva si la condición de estudio está presente (patrón de referencia positivo), mientras que la especificidad es la probabilidad de que la prueba sea negativa si la condición está ausente. Sin embargo, la sensibilidad o la especificidad no nos facilitan el cálculo de la probabilidad postprueba. Para ello resulta más útil el empleo de los cocientes de probabilidades.

El **cociente de probabilidades** (CP) para un determinado resultado de una prueba diagnóstica está definido como la probabilidad de dicho resultado en presencia de enfermedad dividida por la probabilidad de dicho resultado en ausencia de enfermedad. Los CP resumen información de la sensibilidad y de la especificidad e indican la capacidad de la prueba para incrementar o disminuir la verosimilitud de un determinado diagnóstico. En la **tabla 4** podemos observar los CP de los resultados positivo y negativo de la prueba de la estearasa leucocitaria en orina y su relación con la sensibilidad y especificidad. Utilizando los CP se pueden calcular las probabilidades postprueba (valores predictivos) a partir de la probabilidad preprueba de cada paciente individual.

Para poder operar con los CP en el cálculo de probabilidades, éstas deben transformarse en ventajas (*odds*). Las ventajas u *odds* se calculan dividiendo las probabilidades por sus complementarios ($P/[1-P]$). Los pasos a seguir en el cálculo de la **probabilidad postprueba** son: 1) transformar la probabilidad preprueba en *odds* preprueba, 2) multiplicar la *odds* preprueba por el CP del resultado encontrado para obtener la *odds* postprueba, 3) transformar la *odds* postprueba en probabilidad ($\text{probabilidad} = \text{odds}/[1+\text{odds}]$).

Si asumimos el CP positivo del estudio de Lohr y cols⁴⁵ (2,91), podemos estimar la probabilidad postprueba de infección urinaria en un escenario diferente al suyo. Para un lactante sano (probabilidad preprueba estimada = 0,01) si la prueba de la estearasa leucocitaria es positiva la probabilidad postprueba de infección urinaria será 0,028 (2,8%), extremadamente baja. Este cálculo, aparentemente complejo, se simplifica mucho utilizando nomogramas desarrollados a tal efecto⁴⁶.

Una de las ventajas de los CP es que si la prueba tiene más de 2 resultados posibles, se puede calcular un CP para cada uno de ellos, permitiéndonos interpretar la contribución al diagnóstico de cada resultado. Otra de las ventajas radica en que los CP facilitan el cálculo de las modificaciones de probabilidad obtenidas al aplicar en serie varias pruebas diagnósticas, recurso frecuentemente empleado en la práctica clínica y en los estudios de análisis de decisión.

Cuando la prueba que se evalúa se mide en una escala cuantitativa, la sensibilidad y la especificidad varían en función del punto de corte que se utilice para separar los valores normales de los anormales. En estos casos, los resultados pueden representarse gráficamente como una **curva ROC** (iniciales del término inglés original *receiver operating characteristics*), que permite conocer las características de la prueba según diferentes puntos de corte y que puede utilizarse para elegir el más adecuado⁴⁷⁻⁵⁰.

Al igual que en otros tipos de estudios, la valoración de la validez de las pruebas diagnósticas se hace sobre muestras, por lo que los resultados obtenidos son sólo estimaciones puntuales, sujetas a variabilidad aleatoria, y por lo tanto deben proporcionarse con sus **intervalos de confianza**. Estos intervalos de confianza tendrán que ser aplicados en el cálculo de la probabilidad postprueba para poder juzgar la utilidad de la prueba diagnóstica.

INCLUDEPICTURE \d "http://www.hrc.es/Bullet7.gif" ¿Son aplicables en tu medio?

A la hora de valorar la aplicabilidad de la prueba diagnóstica en nuestros pacientes tenemos que considerar si la prueba es suficientemente reproducible, independientemente del ámbito y condiciones de aplicación, y de la persona que la interprete. Por ello, resulta importante que los trabajos publicados incluyan información expresa sobre la **reproducibilidad** de la prueba y los criterios de interpretación de la misma.

Otro aspecto a tener en cuenta es si resulta razonable asumir que las características operativas de la prueba diagnóstica, estimadas en el estudio, van a ser similares en nuestros pacientes. Si el ámbito en el que se ha evaluado la prueba es similar al nuestro, nuestros pacientes cumplen los criterios de inclusión del estudio y no violan los de exclusión, parece sensato aceptar la aplicabilidad de los resultados. Si el **espectro de pacientes** incluido en el estudio es diferente al nuestro la decisión deberá ser tomada con cautela.

La utilidad clínica de la prueba depende también de la **repercusión** que tengan **sobre nuestra actitud diagnóstica y terapéutica**. En ocasiones la probabilidad preprueba de nuestro paciente será tan baja, que independientemente cuál sea el resultado de la prueba, la probabilidad postprueba será igualmente baja y por lo tanto no merecerá la pena llevarla a cabo (umbral diagnóstico). En el otro extremo, si la probabilidad preprueba es muy elevada, su resultado no va a modificar nuestra decisión de tratar (umbral terapéutico), por lo que a veces podremos obviarla. En la zona intermedia, donde más interés debería tener la prueba, el grado de información que nos aporta dependerá de la magnitud de los cocientes de probabilidades; valores cercanos a 1 resultarán poco útiles, mientras que valores lejanos modificarán de forma importante las probabilidades postprueba y su rendimiento diagnóstico.

Pero el criterio último de la utilidad de una prueba, al margen de que ésta ofrezca información diagnóstica no disponible previamente o de que modifique nuestro comportamiento clínico, es si el paciente obtiene algún beneficio. Existen escenarios en los que la prueba diagnóstica no resulta coste-efectiva, conlleva riesgos, o conduce a decisiones terapéuticas sin repercusión sobre el paciente.

Publicación de estudios originales

Resulta importante considerar, finalmente, que la valoración crítica de la literatura científica para el clínico interesado sería más fácil si los estudios publicados cumplieran unos requisitos de calidad mínimos. En este sentido, en los últimos años algunos investigadores y editores han desarrollado diversas iniciativas para mejorar la validez de los estudios que aparecen en las revistas científicas. Ejemplos de ellas son el informe estructurado CONSORT⁵¹⁻⁵² (Consolidated Standard of Reporting Trials) para los ECA y la iniciativa STARD⁵³ (Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy) para los estudios de pruebas diagnósticas. Mediante distintas listas de comprobación y diagramas de flujo pretenden orientar a los autores sobre cómo presentar adecuadamente sus trabajos. Mejorando de esta forma la información publicada, el lector encontrará más fácil la comprensión del diseño y realización de las investigaciones, así como la evaluación de sus resultados

Conclusiones.

En esta exposición hemos repasado los principios generales de la valoración crítica de la literatura científica. También hemos revisado los principales criterios a considerar en la valoración de la validez y aplicabilidad de los estudios de evaluación de intervenciones sanitarias y de pruebas diagnósticas.

Hemos podido ver cómo la MBE nos ofrece herramientas de gran utilidad para poder resolver problemas clínicos mediante el análisis eficiente de la literatura científica. Herramientas metodológicas que, si adquirimos y ejercitamos, nos ayudarán a valorar cualquier evidencia científica y a integrarla con nuestros conocimientos y experiencia clínica, para poder decidir sobre su aplicabilidad e idoneidad en un paciente concreto.

La valoración crítica resultará sin duda beneficiosa para nuestros pacientes, pero requiere cierto aprendizaje y sobre todo un cambio de actitud que permita superar las dificultades iniciales.

Bibliografía:

1.- Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-Based Medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. JAMA 1992;268:2420-5.

- 2.- Sackett DI, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. *Medicina Basada en la Evidencia. Cómo ejercer y enseñar la MBE*. Ed. Churchill Livingstone, Madrid 1997
- 3.- Oxman AD, Sackett DL, Guyatt GH. Users' guides to the medical literature. I. How to get started. *JAMA* 1993; 270: 2093-2095
- 4.- Guyatt GH, Sackett DL, Cook DJ. Users' guides to the medical literature. II. How to use an article about therapy or prevention. A. Are the results of the study valid? *JAMA* 1993; 270: 2598-2601.
- 5.- Guyatt GH, Sackett DL, Cook DJ. Users' guides to the medical literature. II. How to use an article about therapy or prevention. B. What were the results and will they help me in caring for my patients? *JAMA* 1994; 271:59-63.
- 6.- Jaeschke R, Guyatt G, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. Are the results of the study valid? *JAMA* 1994; 271: 389-391.
- 7.- Jaeschke R, Gordon H, Guyatt G, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. what are the results and will they help me in caring for my patients? *JAMA* 1994; 271 : 703-707.
- 8.- Levine M, Walter S, Lee H, Haines T, Holbrook A, Moyer V. Users' guides to the medical literature. IV. How to use an article about harm. *JAMA* 1994 ; 27: 1615-1619.
- 9.- Laupacis A, Wells G, Richardson S , Tugwell P. Users' guides to the medical literature. V. How to use an article about prognosis. *JAMA* 1994; 272 : 234-237.
- 10.- Oxman AD, Cook DJ, Guyatt GH. Users' guides to the medical literature. VI How to use an overview. *JAMA* 1994; 272: 1367-1371.
- 11.- Richardson WS , Detsky AS. Users' guides to the medical literature. VII. How to use a Clinical Decision Analysis. A. Are the results of the study valid? *JAMA* 1995; 273: 1292-1295.
- 12.- Richardson WS, Detsky AS. Users' guides to the medical literature. VII. How to use a Clinical Decision Analysis. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? *JAMA* 1995; 273: 1610-1613.
- 13.- Wilson MC, Hayward RS, Tunis SR, Bass EB, Guyatt GH. Users' guides to the medical literature. VIII Clinical practice guidelines (A). Are the recommendations valid? *JAMA* 1995; 274: 570-574.
- 14.- Wilson MC, Hayward RS, Tunis SR, Bass EB, Guyatt GH. Users' guides to the medical literature. VIII Clinical practice guidelines (B). What are the recommendations and will they help you in caring for your patient? *JAMA* 1995; 274: 1630-1632
- 15.- Guyatt GH, Sackett DL, Sinclair JC, Hayward R, Cook DJ, Cook RJ. Users' guides to the medical literature. IX. A method for grading health care recommendations. *JAMA* 1995; 274: 1800-1804
- 16.- Naylor CD , Guyatt GH. Users' guides to the medical literature. X. How to use an article reporting variations in the outcomes of health services. *JAMA* 1996; 275: 554-558.
- 17.- Naylor CD , Guyatt GH. Users' guides to the medical literature. XI. How to use an article about a clinical utilization review. *JAMA* 1996; 275: 1435-1439.
- 18.- Guyatt GH, Naylor CD, Juniper E, Heyland DK, Jaeschke R, Cook DJ. Users' guides to the medical literature. XII. How to use articles about health-related quality of life. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1997; 277: 1232-1237.
- 19.- Drummond MF, Richardson WS, O'Brien BJ, Levine M, Heyland D. Users' guides to the medical literature. XIII. How to use an article on economic analysis of clinical practice. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1997; 277: 1552-1557.
- 20.- O'Brien BJ, Heyland D, Richardson WS, Levine M, Drummond MF. Users' guides to the medical literature. XIII. How to use an article on economic analysis of clinical practice. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1997; 277: 1802-1806.
- 21.- Dans AL, Dans LF, Guyatt GH, Richardson S. Users' guides to the medical literature: XIV. How to decide on the applicability of clinical trial results to your patient. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1998; 279: 545-549.
- 22.- Richardson WS, Wilson MC, Guyatt GH, Cook DJ, Nishikawa J. Users' guides to the medical literature: XV. How to use an article about disease probability for differential diagnosis. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1999; 281: 1214-1219.

- 23.- Guyatt GH, Sinclair J, Cook DJ, Glasziou P. Users' guides to the medical literature: XVI. How to use a treatment recommendation. Evidence-Based Medicine Working Group and the Cochrane Applicability Methods Working Group. *JAMA* 1999; 281: 1836-1843.
- 24.- Barratt A, Irwig L, Glasziou P, Cumming RG, Raffle A, Hicks N, Gray JA, Guyatt GH. Users' guides to the medical literature: XVII. How to use guidelines and recommendations about screening. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1999; 281: 2029-2034.
- 25.- Randolph AG, Haynes RB, Wyatt JC, Cook DJ, Guyatt GH. Users' Guides to the Medical Literature: XVIII. How to use an article evaluating the clinical impact of a computer-based clinical decision support system. *JAMA* 1999; 282:67-74.
- 25.- Bucher HC, Guyatt GH, Cook DJ, Holbrook A, McAlister FA. Users' guides to the medical literature: XIX. Applying clinical trial results. A. How to use an article measuring the effect of an intervention on surrogate end points. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1999; 282: 771-778.
- 26.- McAlister FA, Laupacis A, Wells GA, Sackett DL. Users' Guides to the Medical Literature: XIX. Applying clinical trial results B. Guidelines for determining whether a drug is exerting (more than) a class effect. *JAMA* 1999; 282: 1371-1377.
- 27.- Hunt DL, Jaeschke R, McKibbin KA. Users' guides to the medical literature: XXI. Using electronic health information resources in evidence-based practice. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 2000; 283: 1875-1879.
- 28.- McAlister FA, Straus SE, Guyatt GH, Haynes RB. Users' guides to the medical literature: XX. Integrating research evidence with the care of the individual patient. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 2000; 283: 2829-2836.
- 29.- McGinn TG, Guyatt GH, Wyer PC, Naylor CD, Stiell IG, Richardson WS. Users' guides to the medical literature: XXII: how to use articles about clinical decision rules. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 2000; 284: 79-84.
- 30.- Giacomini MK, Cook DJ. Users' guides to the medical literature: XXIII. Qualitative research in health care A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 2000; 284: 357-362.
- 31.- Giacomini MK, Cook DJ. Users' guides to the medical literature: XXIII. Qualitative research in health care B. What are the results and how do they help me care for my patients? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 2000; 284: 478-482.
- 32.- Richardson WS, Wilson MC, Williams JW Jr, Moyer VA, Naylor CD. Users' guides to the medical literature: XXIV. How to use an article on the clinical manifestations of disease. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 2000; 284: 869-875.
- 33.- Jones B, Jarvis P, Lewis JA, Ebbutt AF. Trials to assess equivalence: the importance of rigorous methods. *BMJ* 1996; 313: 36-39.
- 34.- Brozanski BS, Jones JG, Gilmore CH, Balsan MJ, Vazquez RL, Israel BA, et al. Effect of pulse dexamethasone therapy on the incidence and severity of chronic lung disease in the very low birthweight infant. *J Pediatr* 1995; 126: 769-776.
- 35.- Gardner MJ, Altman DG. Confidence intervals rather than P values: estimation rather than hypothesis testing *Br Med J* 1986; 292: 46-50.
- 36.- Subhedar NV, Shaw NJ. Changes in oxygenation and pulmonary haemodynamics in preterm infants treated with inhaled nitric oxide. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997; 77: 191-197.
- 37.- Saugstad OD, Roowelt T, Aalen O. Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air or oxygen: an international controlled trial: the Resair 2 study. *Pediatrics* 1998; 102 (1):el.
- 38.- Oxman AD, Guyatt GH. A consumer's guide to subgroup analyses. *Ann Intern Med* 116. 78-84 (1992).
- 39.- Laupacis A, Sackett DL, Roberts RS. An assessment of clinically useful measures of the consequences of treatment. *N Engl J Med* 318. 1728-33 (1988).
- 40.- Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GH, Tugwell P. Second Edition. *Clinical epidemiology, a basic science for clinical medicine.*(1991) Second Edition. Boston/Toronto: Little, Brown and Company.
- 41.- Feinstein AR. Diagnostic and spectral markers. En Feinstein AR, editor. *Clinical Epidemiology. The architecture of clinical research.* Filadelfia: WB Saunders, 1985; 597-631.

- 42.- Ochoa Sangrador C, Brezmes Valdivieso MF. Efectividad de los test diagnósticos. *An Esp Pediatr* 1995; 42 (6): 473-475.
- 43.- Begg CB, Greenes RA. Assessment of diagnostic tests when disease verification is subject to selection bias Assessment of diagnostic tests when disease verification is subject to selection bias. *Biometrics* 39. 207-15 (1983).
- 44.- Choi BC. Sensitivity and specificity of a single diagnostic test in the presence of work-up bias. *J Clin Epidemiol* 45. 581-6 (1992).
- 45.- Lohr JA, Portilla MG, Geuder TG, Dunn ML, Dudley SM. Making a presumptive diagnosis of urinary tract infection by using a urinalysis performed in an on-site laboratory. *J Pediatr* 1993; 122: 22-25.
- 46.- Fagan TJ. Letter: Nomogram for Bayes theorem. *N Engl J Med* 1975; 293: 257.
- 47.- Moise A, Clément B, Ducimetière P, Bourassa MG. Comparison of Receiver Operating Curves Derived from the Same Population: A Bootstrapping Approach. *Comput Biomed Res* 1985; 18: 125-131.
- 48.- Zweig MH, Campbell G. Receiver-operating characteristic (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine. *Clin Chem* 1993; 39: 561-577.
- 49.- Guangqin MA, Hall WJ. Confidence Bands for Receiver Operating Characteristics Curves. *Med Decis Making* 1993; 13: 191-197.
- 50.- Centor RM, Keightley GE. Receiver operating characteristic (ROC) curve area analysis using the ROC ANALYZER. *SCAMC Proc* 1989; 222-226.
- 51.- Begg C, Cho M, Eastwood S, Horton R, Moher d, Olkin I et al. Improving the quality of reporting of randomized controlled trials. The CONSORT statement. *JAMA*. 1996; 276: 637-9
- 52.- HYPERLINK
 “http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed&cmd=Search&itool=PubMed_Abstract&term=%22Altman+DG%22%5BAuthor%5D” Altman DG, HYPERLINK
 “http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed&cmd=Search&itool=PubMed_Abstract&term=%22Schulz+KF%22%5BAuthor%5D” Schulz KF, HYPERLINK
 “http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed&cmd=Search&itool=PubMed_Abstract&term=%22Moher+D%22%5BAuthor%5D” Moher D, HYPERLINK
 “http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed&cmd=Search&itool=PubMed_Abstract&term=%22Egger+M%22%5BAuthor%5D” Egger M, HYPERLINK
 “http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed&cmd=Search&itool=PubMed_Abstract&term=%22Davidoff+F%22%5BAuthor%5D” Davidoff F, HYPERLINK
 “http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed&cmd=Search&itool=PubMed_Abstract&term=%22Elbourne+D%22%5BAuthor%5D” Elbourne D, et al. The revised CONSORT statement for reporting randomized trials: explanation and elaboration. HYPERLINK “[javascript:AL_get\(this,%20'jour',%20'Ann%20Intern%20Med.'\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed&cmd=Search&itool=PubMed_Abstract&term=%22Elbourne+D%22%5BAuthor%5D)”
Ann Intern Med. 2001; 134:663-94.
- 53.- Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, et al. for the STARD steering group. Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD initiative. *BMJ* 2003;326:41-4.

Tabla 1.- Criterios de evaluación de una intervención sanitaria.**Validez de los resultados**

Asignación aleatoria
Enmascaramiento de la asignación
Seguimiento completo
Análisis por intención de tratar / por protocolo
Diseño ciego
Homogeneidad inicial de los grupos de estudio
Manejo homogéneo de los grupos de estudio

Magnitud de los resultados

Medidas de efecto (RRR, RAR, RR, OR, Diferencias de medias)
Control de variables de confusión
Intervalos de confianza

Aplicabilidad de los resultados

Adecuación del ámbito de estudio y criterios de inclusión-exclusión
Relevancia clínica de las variables principal y secundarias
Repercusión clínica de los resultados (NNT)
Adecuación del análisis de subgrupos
Valoración de perjuicios y costes

RRR reducción relativa del riesgo

RAR reducción absoluta del riesgo

RR riesgo relativo

OR odds ratio

NNT número necesario a tratar

Tabla 2.- Criterios de evaluación de una prueba diagnóstica**Validez de los resultados**

- Patrón de referencia válido
- Comparación ciega de la prueba diagnóstica y el patrón de referencia
- Espectro de pacientes adecuado
- Descripción adecuada de los métodos

Magnitud de los resultados

- Presentación correcta de resultados:
- Cocientes de probabilidades
- Análisis de probabilidades preprueba y postprueba
- Curvas ROC
- Intervalos de confianza

Aplicabilidad de los resultados

- Validez externa de la reproducibilidad e interpretación
- Adecuación del espectro de pacientes
- Repercusión sobre el manejo diagnóstico/terapéutico del paciente
- Beneficio sobre el paciente del resultado de la prueba

Tabla 3.- Eficacia de dexametasona (desde el 7º día de vida; intravenosa; 0,25 mg/Kg/12 horas 2 días cada 10 días) para la prevención de enfermedad pulmonar crónica en neonatos de muy bajo peso con ventilación asistida (resultados a los 36 semanas de vida)³⁴. Medidas de efecto con sus intervalos de confianza al 95% (IC 95%).

	Enfermedad pulmonar crónica		Proporción eventos
	Si	No	
Dexametasona n=39	9	30	$P_i = 9/39 = 0,23$
Control (placebo) n=39	18	21	$P_c = 18/39 = 0,46$

Reducción relativa del riesgo

EMBED Equation.3 (IC 95%= 0,06-0,94)

Reducción absoluta del riesgo

$RAR = P_c - P_i = 0,46 - 0,23 = 0,23$ (IC 95%= 0,03-0,44)

Riesgo relativo RR= EMBED Equation.3 (IC 95%= 0,26-0,97)

Odds ratio OR= EMBED Equation.3 (IC 95%=0,13-0,93)

Número necesario a tratar

EMBED Equation.3 (IC 95%= 2 - 39)

Tabla 4.- Tabla de contingencia de la evaluación del test de la estearasa leucocitaria para el diagnóstico de la infección urinaria (urocultivo positivo)⁴⁵. Características operativas de la prueba con sus intervalos de confianza al 95% (IC 95%).

		Urocultivo		
		+	-	
Test de la estearasa leucocitaria	+	81	160	241
	-	21	427	448
		102	587	689

Sensibilidad (Se) = $a/(a+c) = 81/102 = 0,79$ (IC 95%: 0,71-0,87)

Especificidad (Es) = $d/(b+d) = 427/587 = 0,72$ (IC 95%: 0,69-0,76)

Valor predictivo positivo (VPP) = $a/(a+b) = 81/241 = 0,33$ (IC 95%: 0,27-0,39)

Valor predictivo negativo (VPN) = $d/(c+d) = 427/448 = 0,95$ (IC 95%: 0,93-0,97)

Cociente de probabilidad positivo = $Se/(1-Es) = 2,91$ (IC 95%: 2,47-3,44)

Cociente de probabilidad negativo = $(1-Se)/Es = 0,28$ (IC 95%: 0,19-0,42)

Probabilidad preprueba (Ppre) = $(a+c)/(a+b+c+d) = 102/689 = 0,14$

Odds preprueba = $Ppre/(1-Ppre) = 0,14/(1-0,14) = 0,16$

MESA REDONDA
Neurología infantil



I. MARCO GENERAL

II. LAS UNIDADES DE ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA

III. LA ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA EN ASTURIAS

IV. LAS UAIT EN DATOS



1. CONCEPTO ACTUAL: QUÉ ES LA ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA

- Conjunto de **intervenciones** dirigidas a Población infantil de 0 a 6 años, a la familia y al entorno,
- Que tienen como **objetivo**
Dar respuesta lo más **pronto** posible
A las necesidades **transitorias** o **permanentes**
Que presentan los niños con **trastornos en su desarrollo**
o que tienen **riesgo** de padecerlos
- Estas intervenciones, deben **considerar**
La **globalidad** del niño,
Han de ser **planificadas**
Equipo de profesionales de orientación **interdisciplinar** y **transdisciplinar**.

(Libro Blanco, 2000)



2. JUSTIFICACIÓN: POR QUÉ ES IMPORTANTE

- EL CONOCIMIENTO ACTUAL DEL RECIÉN NACIDO
- LA PLASTICIDAD/VULNERABILIDAD DEL CEREBRO EN LAS PRIMERAS EDADES
- SU DIMENSIÓN PREVENTIVA Y HABILITADORA
- EL APOYO QUE RECIBE LA FAMILIA
- LA SENSIBILIZACIÓN DE LA SOCIEDAD EN TORNO A LAS NECESIDADES DE LOS NIÑOS CON TRASTORNOS EN SU DESARROLLO Y SUS FAMILIAS



3. OBJETIVOS DE LA ATENCIÓN TEMPRANA

- INICIO **PRECOZ** DEL PROCESO DE ATENCIÓN
- **POTENCIAR** LA CAPACIDAD DE DESARROLLO Y DE BIENESTAR DEL NIÑO Y SU FAMILIA.
- **OPTIMIZAR** LAS CAPACIDADES **FUNCIONALES** INCIDIENDO EN EL ÁMBITO DE **AUTONOMÍA** Y **SOCIALIZACIÓN** PARA FACILITAR SU INCLUSIÓN EN EL **ENTORNO SOCIAL**
- **MINIMIZAR** EL IMPACTO DEL TRASTORNO EN EL DESARROLLO Y CRECIMIENTO **PERSONAL** Y **SOCIAL** DEL NIÑO
- INTERVENIR SOBRE LOS **FACTORES DE RIESGO** PARA QUE NO SE CRONIFIQUEN Y APAREZCA LA PATOLOGÍA




I. MARCO GENERAL

II. LA ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA



III. LAS UNIDADES DE ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA

IV. LAS UAIT EN DATOS








1. Población destinataria: a quién va dirigida la Atención Infantil Temprana
2. Recursos implicados: dónde se lleva a cabo
3. La importancia de la coordinación

Población destinataria. A quién va dirigida:

- Niños niñas, entre 0-6 años, que presentan cualquier tipo de trastorno en su desarrollo, sea éste de tipo físico, psíquico, sensorial, o se consideren en situación de riesgo biológico, psicológico o social.
- Sus familias y su entorno próximo.

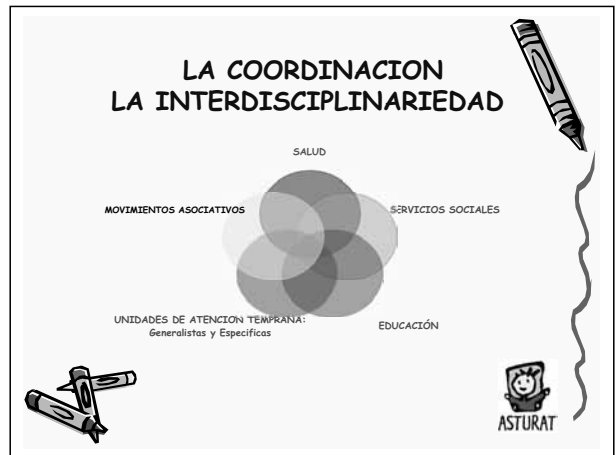
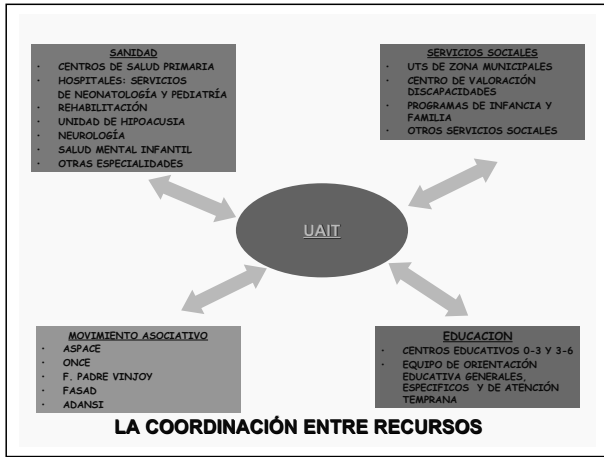




recursos implicados en la atención infantil temprana en Asturias

- LAS UNIDADES DE ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA
- LOS SERVICIOS SANITARIOS: Pediatría (atención primaria y hospitalaria), Unidad de Hipoacusia; Rehabilitación, Neuropediatría, Salud mental infantil, Genética, Oftalmología,...
- LOS SERVICIOS EDUCATIVOS: Servicios de Orientación (equipos específicos de atención a la discapacidad, equipos generales, equipos de atención temprana), Tutores y especialistas de los centros educativos.
- LOS SERVICIOS SOCIALES: Serv. Sociales municipales de zona Programas del instituto de infancia, centros de valoración de discapacidad...
- OTROS PROGRAMAS DEL MOVIMIENTO ASOCIATIVO: Fasad, Once, Cermi...














I. MARCO GENERAL



II. LA ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA EN ASTURIAS

III. LAS UNIDADES DE ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA

IV. LAS UAIT EN DATOS



-  Definición Institucional
-  Qué son las UAIT
-  Composición de los equipos
-  Población atendida en las UAIT
-  Proceso de intervención
Actuaciones
-  Actuaciones

POBLACIÓN ATENDIDA EN LA UAIT

- RETRASOS MADURATIVOS DE CUALQUIER ETIOLOGÍA
- TRASTORNOS DEL DESARROLLO MOTOR Y/O PSICOMOTOR
- TRASTORNOS SENSORIALES
- TRASTORNOS EN EL DESARROLLO COGNITIVO
- TRASTORNOS DE LA RELACIÓN Y LA COMUNICACIÓN:
TGD - TRASTORNOS DE ESPECTRO AUTISTA Y OTROS T. GRÁVES
- TRASTORNOS EN EL DESARROLLO DEL LENGUAJE

SEÑALES DE ALARMA Y/O RIESGO (BIOLÓGICOS Y PSICOSOCIALES) QUE COMPROMETAN EL DESARROLLO DE LOS NIÑOS Y LAS NIÑAS




DEFINICIÓN INSTITUCIONAL DE LAS UAIT

- SON SERVICIOS **PUBLICOS** DE LA ADMINISTRACIÓN DEL **PRINCIPADO** DE ASTURIAS Y/O SUBVENCIONADOS POR ELLA.
- SON RECURSOS ESPECIALIZADOS ENMARCADOS EN LA **COORDINACIÓN SOCIO-SANITARIA**.
Dependencia orgánica de la Consejería de Bienestar Social
- SON RECURSOS CON ENFOQUE **COMUNITARIO** Y CON UN MODELO DE ACTUACIÓN **INTERDISCIPLINAR**
- LA UAIT ES **RESPONSABLE** DEL PROCESO DE AIT EN EL TERRITORIO.



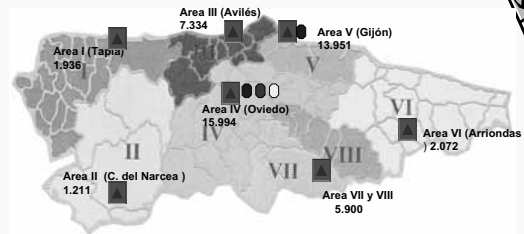

¿QUÉ SON LAS UAIT?

- SON **CENTROS** DONDE SE PRESTA **ATENCIÓN ESPECIALIZADA** A NIÑOS Y NIÑAS DE 0 a 6 AÑOS QUE PRESENTAN ALTERACIONES EN SU **DESARROLLO** O TIENEN RIESGO DE PADECERLAS, ASÍ COMO A SUS FAMILIAS
- DOS TIPOS DE UAIT: **GENERALISTAS** Y **ESPECÍFICAS**
 - Las **generalistas** están adscritas a un territorio o área
 - Las **específicas** son de ámbito regional para discapacidades específicas (visuales, auditivas y motóricas)



Las UAIT por área sanitaria

Población infanti 0-6 años



- UAIT generalista
- UAIT específica motóricos (ASPACE)
- UAIT específica auditivos (F.VINJOY)
- UAIT específica visuales (ONCE)



COMPOSICIÓN DE LOS EQUIPOS DE LAS UNIDADES DE ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA


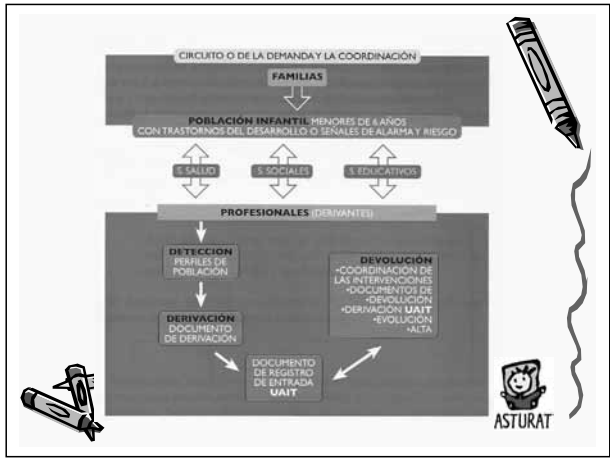
- PSICÓLOGOS
- LOGOPEDAS
- FISIOTERAPEUTAS
- OTROS ESPECIALISTAS EN ATENCIÓN TEMPRANA:
 - ESTIMULADORES
 - PSICOMOTRICISTAS
 - OTROS (AUDIOPROTESISTA, PSICOPEDAGOGA)...



Círculo de ACCESO A LA UAIT

- EN GENERAL, está dirigida a niños/as entre 0 y 6 años con trastornos en su desarrollo o riesgo de padecerlo, a sus familias y al entorno, partiendo de un modelo que considere los aspectos bio-psico-sociales.
- SE PRIORIZARÁ LA ADMISIÓN:
 - o Ser menor de 4 años
 - o Tener propuesta favorable del equipo de la UAIT según criterios técnicos
 - o No existencia de recursos adecuados a las necesidades de atención del niño/a
- CONDICIONES DE ACCESO:
 - El acceso a la unidad se realizará previa solicitud por parte de la familia y/ o derivación de otro profesional que pertenezca al ámbito social, sanitario o educativo

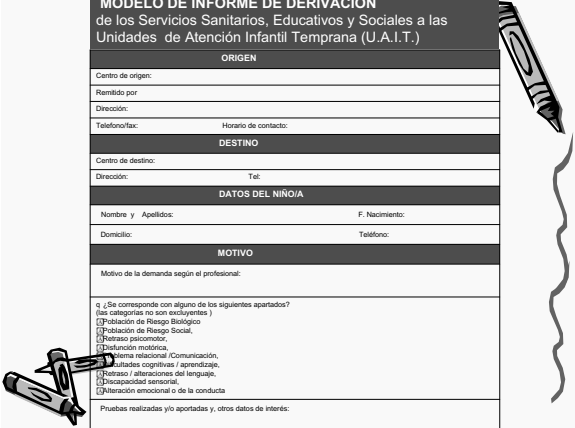
Pondrá el protocolo de derivación y datos necesarios

MODELO DE INFORME DE DERIVACION

de los Servicios Sanitarios, Educativos y Sociales a las Unidades de Atención Infantil Temprana (U.A.I.T.)

ORIGEN	
Centro de origen:	
Remitido por:	
Dirección:	
Teléfono:	Horario de contacto:
DESTINO	
Centro de destino:	
Dirección:	Tel:
DATOS DEL NIÑO/A	
Nombre y Apellidos:	F. Nacimiento:
Domicilio:	Teléfono:
MOTIVO	
Motivo de la demanda según el profesional:	
¿ Se corresponde con alguno de los siguientes apartados? (las categorías no son excluyentes) <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Población de Riesgo Biológico <input type="checkbox"/> Población de Riesgo Social <input type="checkbox"/> Retraso psicomotor <input type="checkbox"/> Retraso intelectual <input type="checkbox"/> Alteración relacional / Comunicación, habilidades cognitivas / aprendizaje <input type="checkbox"/> Retraso / alteraciones del lenguaje <input type="checkbox"/> Incapacidad sensorial <input type="checkbox"/> Alteración emocional o de la conducta 	
Pruebas realizadas y/o aportadas y otros datos de interés:	



MODELO DE INFORME DE DEVOLUCION AL SERVICIO DERIVANTE	
DESTINO: PROFESIONAL DERIVANTE	
MOTIVO: DEVOLUCION AL SERVICIO DERIVANTE	
Nombre y Apellidos del niño/a	
F Nacimiento	
Dirección	
Teléfono	
DATOS APORTADOS POR LA U.A.I.T.	
Responsable del caso: Teléfono o Fax y horario de contacto	
Datos de la exploración:	
Tipo de intervención propuesta y frecuencia:	
Fecha:	Firmado:

MODELO DE INFORME DE DERIVACION de las Unidades de A.I.T. a los Servicios Sanitarios, Educativos y Sociales	
DESTINO:	
MOTIVO:	
FECHA:	
DATOS DEL NIÑO/A	
Nº HP	
Nombre y Apellidos	
F Nacimiento	
Dirección	
Teléfono	
DATOS APORTADOS POR LA U.A.I.T.	
Remitido a esta U.A.I.T.	
FECHA 1ª Consulta	
Tipo de Intervención:	
Responsable del caso:	
Datos relativos a la problemática que presenta: (exploración, diagnóstico, evolución, otras intervenciones...)	
Firmado	

PROCESO DE INTERVENCIÓN EN LAS UAIT

- ACOGIDA, DIAGNÓSTICO y VALORACION INICIAL
- DISEÑO, COORDINACIÓN y DESARROLLO DEL PLAN PERSONALIZADO DE INTERVENCIÓN
- ALTA y DERIVACIÓN FINAL



PLAN PERSONALIZADO DE INTERVENCIÓN: ACCIONES CON LA FAMILIA

- ACOGERLA Y ACOMPAÑARLA POR LOS DISTINTOS PROCESOS QUE ATRAVIESAN
- APOYO EMOCIONAL: EL DUELO
- FAVORECER EL DESCENTRAMIENTO DE LA DISCAPACIDAD
- APOYAR LA FUNCIÓN MATERNA Y PATERNA
- SEÑALAR "LO DIFERENTE" Y LOS RECORRIDOS ADAPTATIVOS
- SEÑALAR LO QUE FACILITA EL DESARROLLO
- APOYAR PARA LAS TRANSICIONES AL SISTEMA EDUCATIVO o HACIA OTROS RECURSOS



PLAN PERSONALIZADO DE INTERVENCIÓN: ACCIONES CON EL NIÑO

- EVALUACIÓN
DEL DESARROLLO GLOBAL DEL NIÑO
DE LA CALIDAD DE LA RELACIÓN NIÑO- ENTORNO PRÓXIMO
- ESTIMULACIÓN PSICOMOTRÍZ
EN LAS UAIT SE ARTICULAN A EL PROGRAMAS ESPECÍFICOS
- PSICOMOTRICIDAD
- ATENCIÓN PSICOLÓGICA
- TERAPIA DEL LENGUAJE - LOGOPEDIA
- FISIOTERAPIA
- SEGUIMIENTO DEL DESARROLLO



PLAN PERSONALIZADO DE INTERVENCIÓN: ACCIONES EN EL ENTORNO

- EL APOYO Y ORIENTACIÓN A LA RED SOCIOFAMILIAR
- LAS COLABORACIÓN Y COORDINACIÓN CON LOS RECURSOS DEL ÁREA QUE INTERVIENEN CON NUESTRA POBLACIÓN
- CONOCER LOS RECURSOS DEL ENTORNO COMUNITARIO PARA REALIZAR LAS DERIVACIONES
- COORDINAR LAS TRANSICIONES CUANDO SEA PRECISO TRASLADAR EL TRATAMIENTO A OTROS RECURSOS
- PREPARAR LA TRANSICIÓN AL ENTORNO EDUCATIVO LLEGADO EL MOMENTO



ALTA Y DERIVACIÓN FINAL

El periodo de atención del niño/a finalizará cuando se considere que por su positiva evolución no precisa de este servicio, o en el momento que por razones de edad, necesidades o competencias, deba continuarse su atención por otro dispositivo asistencial. En cuyo caso se requiere cuidar con mimo esas transiciones respetando la vinculación que los niños y las familias tienen con nosotros.



I. MARCO GENERAL

II. LA ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA EN ASTURIAS

III. LAS UNIDADES DE ATENCIÓN INFANTIL TEMPRANA

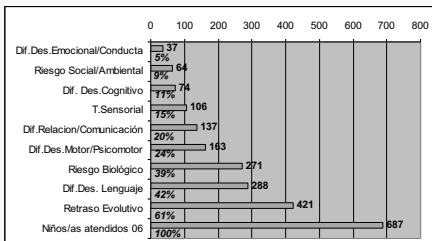
IV. LAS UAIT EN DATOS

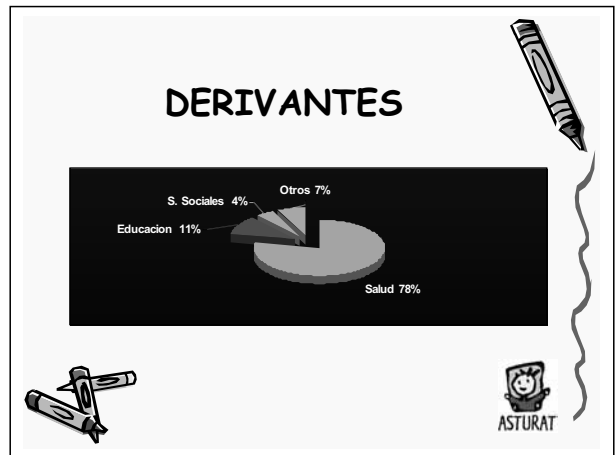
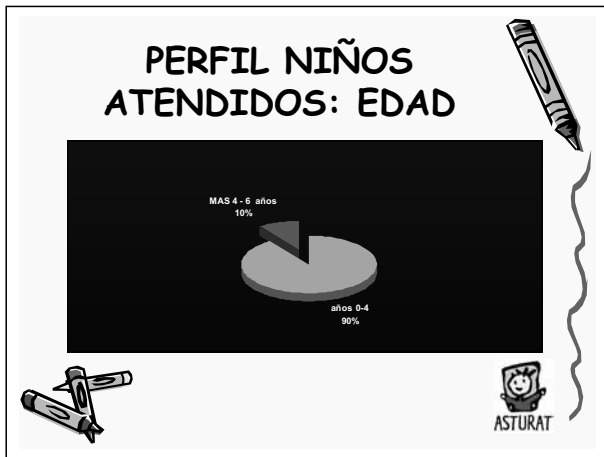
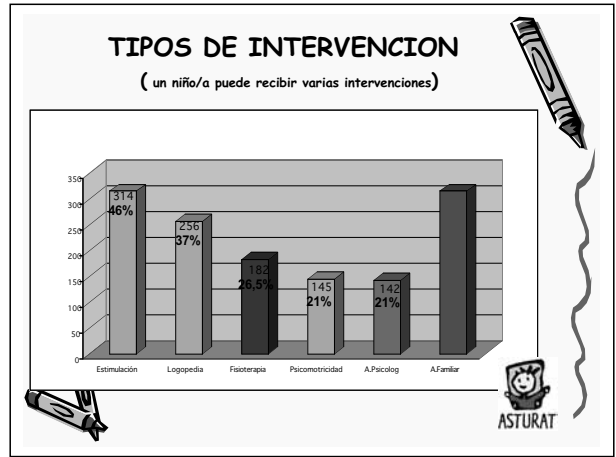


PERFIL NIÑOS ATENDIDOS EN LAS U.A.I.T

SITUACION DE RIESGO O DIFICULTAD

(un niño/a puede presentar varias disfunciones)







PROBLEMAS FRECUENTES EN NEUROLOGIA PEDIÁTRICA

INFORMACIÓN QUE DEBE PROPORCIONAR EL PEDIATRA A LOS PADRES DE NIÑOS CON CONVULSIONES FEBRILES (CF)

- Las CF son muy frecuentes, ocurren en 1 de cada 25 niños.
- Las CF no ocasionan la muerte ni lesiones cerebrales, problemas escolares o conductuales.
- CF no es epilepsia, pocos niños van a padecer posteriormente epilepsia.
- El registro del EEG no está indicado en niños con CF.
- 1 de cada 3 niños va a padecer otras CF
- Que deben ser tratadas en casa administrando diacepam rectal en cuanto se observa la convulsión (5 mg en < 2 años, 10 mg en > 2 años), repitiendo esa misma dosis a los 3 minutos si no cesa la convulsión.
- El niño puede y debe hacer vida normal
- Valoración por el neuropediatra si ansiedad familiar “grave” o CF plus.

ACTITUD DEL PEDIATRA EN NIÑOS CON SÍNCOPE

- Anamnesis exhaustiva: factores desencadenantes o coincidentes, detalle minucioso de la sintomatología sincopal referida por testigos directos. No sugestionarse ni diagnósticos preconcebidos.
- Exploración clínica, especialmente neurológica y cardiaca (¡Ojo el EEG!).
- Si fiebre, diferenciar entre convulsiones febriles y síncope febriles.
- Sospechar síncope cardiaco -y solicitar valoración urgente por CARDIÓLOGO- si ocurre en decúbito supino, sin pródromo, con el ejercicio, con palpitaciones o dolor precordial, pérdida prolongada de la conciencia, historia familiar de muerte súbita (QT alargado).
- Valorar y modificar carácter del niño y modelo educativo de los familiares.
- En casos dudosos derivación a NEUROPEDIATRÍA.
- En casos concretos derivación de toda la familia a SALUD MENTAL. INFANTO-JUVENIL
- Descartar anemia. Desaconsejar ayuno, bipedestación prolongada, ejercicio agotador y ambientes calurosos mal ventilados.

Preguntas para hacer a los padres de niños con tartamudez

Nota: Las siguientes preguntas aparecen en orden de menor a mayor gravedad del problema que indican. Si un padre responde que "sí" a cualquier pregunta aparte de la N° 1, existe la posibilidad de que se trate de tartamudez y no de la falta de fluidez normal de la infancia.

1. ¿Repite el niño trozos de palabras más que palabras o frases completas? (Por ej.: "ma-ma-ma-manzana")
2. ¿Repite sonidos más de una vez cada 8 a 10 oraciones?
3. ¿Repite el sonido más de dos veces? ("Ma-ma-ma-ma-manzana" en vez de "ma-ma-manzana")
4. ¿Se muestra frustrado o avergonzado cuando le cuesta trabajo decir una palabra?
5. ¿Tartamudea desde hace más de un año?
6. Cuando tartamudea ¿se le pone más aguda la voz, cierra los ojos, mira para un costado o muestra tensión muscular en la cara?
7. ¿Utiliza palabras o sonidos "de relleno" como "eh", "mm" o "bueno" para empezar a decir una palabra?
8. A veces cuando intenta hablar ¿no le sale ningún sonido por varios segundos?
9. ¿Realiza a veces movimientos físicos, como dar golpecitos con los dedos o con el pie, para empezar a hablar?
10. ¿Evita hablar, reemplaza ciertas palabras o deja de hablar en el medio de una oración porque teme trabarse?

Indicaciones para los padres de niños que tartamudean

1. Hable con su hijo sin prisa y haciendo pausas frecuentes.

Cuando él se dirija a usted, deje que termine lo que está diciendo y espere unos segundos antes de empezar a hablar usted.

El que usted hable pausadamente ayudará a su hijo mucho más que cualquier crítica o sugerencia, al estilo de "Habla más despacio" o "Dilo otra vez", que le pueda hacer.

2. Hágale menos preguntas.

Los niños hablan con más soltura cuando están expresando sus propias ideas que cuando están respondiendo a las preguntas de los adultos. En lugar de preguntas, haga comentarios sobre lo que el niño ha dicho, haciéndole así saber que lo escuchó.

3. Utilice expresiones faciales u otras formas de comunicación no verbal para transmitirle a su hijo, cuando tartamudea, que usted está prestando atención al contenido de su mensaje y no a su forma de hablar.

4. Reserve algunos minutos a una hora fija todos los días en los que pueda dedicarle toda su atención al niño.

Durante ese rato, permítale al niño escoger lo que quiere hacer. Deje que él dirija las actividades y decida por sí solo si quiere hablar o no. Cuando usted hable durante este tiempo, exprésese lentamente y con calma, haciendo muchas pausas. Estos momentos de sosiego pueden contribuir a que el niño pequeño desarrolle confianza en sí mismo, al ver que el padre disfruta de su compañía. Al pasar de los años, puede convertirse en un espacio en que el niño se sienta cómodo manifestándole sus sentimientos y experiencias al adulto.

5. Enseñe a todos los familiares a hablar y escuchar por turnos.

A todos los niños, y en especial a aquellos que tartamudean, les resulta mucho más fácil hablar cuando no se les interrumpe y se les presta atención.

6. Observe cómo se relaciona con su hijo.

Intente aumentar las ocasiones en que le comunica a su hijo que lo está escuchando y que a éste le sobra tiempo para expresar su mensaje. En su propio lenguaje, trate de disminuir las críticas, la prisa, las interrupciones y las preguntas.

7. Por encima de todo, transmitale a su hijo que lo acepta tal como es.

Es casi seguro que si usted habla más despacio y calmadamente y refuerza la confianza del niño en su capacidad de expresarse, logrará aumentar su fluidez verbal y disminuir su tartamudeo. Pero el instrumento más poderoso será, sin embargo, el apoyo y aceptación que le brinde, tartamudee o no.

¿Cuándo remitir al niño que tartamudea a un logopeda? Diferencias a considerar

	Niño con DISFLUENCIA NORMAL Edad de inicio: 1 ½ a 7 años	Niño con TARTAMUDEZ LEVE Edad de inicio: 1 ½ a 7 años	Niño con TARTAMUDEZ GRAVE Edad de inicio: 1 ½ a 7 años
Conducta verbal que se oye u observa:	Repeticiones de sonidos, sílabas o palabras esporádicas (no más de una vez cada 10 oraciones) y breves (de 1/2 segundo o menos de duración). Ej: Di-di-dime.	Repeticiones de sonidos, sílabas o palabras frecuentes (3% de la expresión total o más) y largas. Ej: Di-di-di-dime. Prolongaciones de sonidos de vez en cuando.	Repeticiones de sonidos, sílabas o palabras muy frecuentes (10% de la expresión verbal o más) y a veces muy largas (de un segundo o más). Prolongaciones de sonidos y bloqueos frecuentes.
Otras conductas que se oyen u observan:	Uso ocasional de pausas, vacilaciones, palabras de relleno como "eh" o "mm", frases incompletas y reformulación (modificación) de frases.	Las repeticiones y prolongaciones comienzan a estar acompañadas de cierre de ojos, parpadeo, miradas al costado y un poco de tensión muscular en los labios o alrededor de la boca.	Similares a la tartamudez leve pero más frecuentes y evidentes, posible agudización (elevación de tono) de la voz durante el tartamudeo. Uso de sonidos o palabras adicionales al comenzar a hablar.
Cuándo las dificultades se hacen más evidentes:	Suelen aparecer y desaparecer cuando el niño está cansado, excitado, hablando de temas nuevos o complejos, haciendo o respondiendo a preguntas o hablando con alguien que no le presta atención.	Suelen aparecer y desaparecer en situaciones similares, pero en general, están presentes más de lo que están ausentes.	Suelen estar presentes en la mayoría de las situaciones. Son mucho más constantes y fluctúan mucho menos.
Reacción del niño:	Ninguna reacción aparente.	Algunos se muestran poco preocupados; otros sienten frustración y vergüenza.	Casi todos sienten vergüenza y algunos tienen miedo de hablar.
Reacción de los padres:	Desde ninguna reacción a una reacción muy marcada.	Casi todos se muestran al menos un poco preocupados.	Todos muestran algún grado de preocupación.
¿Enviar a un terapeuta?	Enviar sólo si los padres están moderada o extremadamente preocupados.	Enviar si las dificultades persisten de seis a ocho semanas o si la preocupación de los padres lo amerita.	Enviar inmediatamente.

CUESTIONARIO DE PREGUNTAS EN NIÑOS CON CEFALEAS

1. ¿ Desde cuándo tiene cefaleas?
2. ¿Coincidió el comienzo con algo o alguna circunstancia?
3. ¿Tiene uno o varios tipos de cefalea?
4. Frecuencia de cefaleas
5. Ritmo horario de las cefaleas
6. ¿Hay síntomas previos al dolor de cabeza?
7. ¿Hay factores que desencadenan las cefaleas o las agravan?
8. ¿Dónde se localiza la cefalea?
9. ¿Cuáles son las características del dolor de cabeza?
10. ¿Hay síntomas asociados al dolor de cabeza? Fonofobia, fotofobia, mareo, náuseas, vómitos
11. ¿Interrumpen las cefaleas la actividad habitual o la asistencia al colegio?
12. ¿Hay circunstancias o fármacos que alivian el dolor de cabeza?

