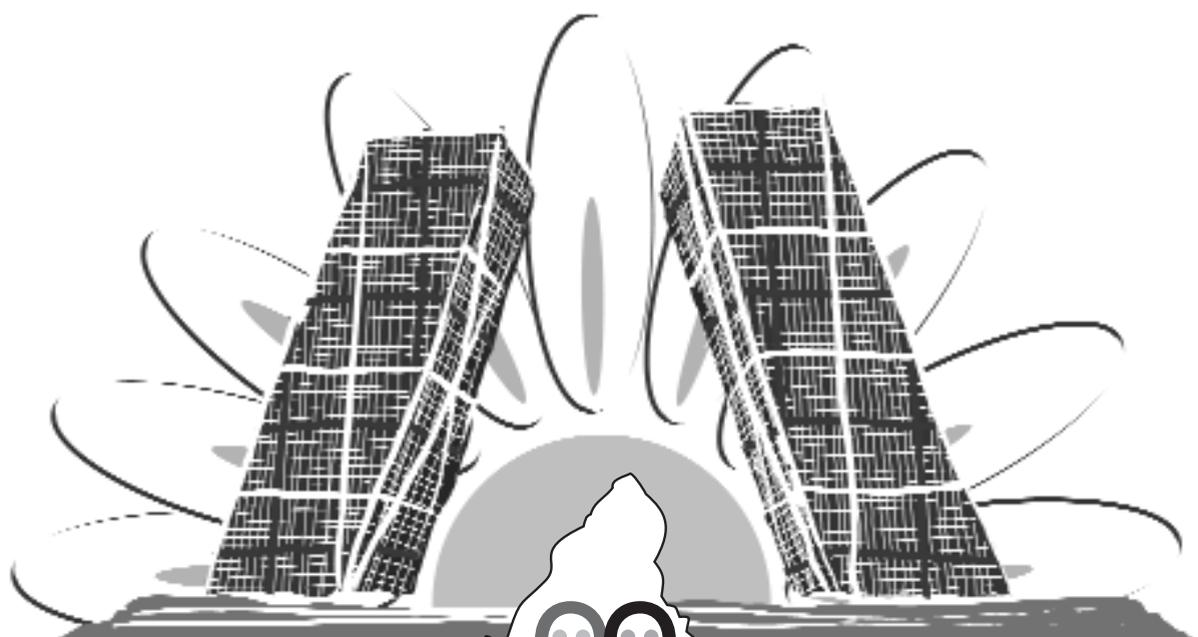


Madrid

2 y 3 de marzo de 2007

II Curso primavera AMPap

Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria



Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria



1ª Edición: febrero 2007

© AMPap, Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria

Edita:
Exlibris Ediciones, S.L.

Realiza:
Dinarte, S.L

Imprime:
Desk Impresores, S.L.

ISBN:
978-84-95028-64-8

Depósito Legal:
M-10189-2007

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad, ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún tipo de procedimiento electrónico y mecánico, incluidos los de fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación sin permiso de la AMPap.

Advertencias iniciales

- Este libro recoge las ponencias presentadas en el II Curso Primavera AMPap 2007, celebrado en Madrid en los días 2 y 3 de marzo de 2007 y ha sido solicitada la acreditación por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid (Sistema Nacional de Salud) con nº de expediente 07/292698.9/06.
- Las opiniones y contenidos de este libro corresponden en exclusiva a sus autores; a éstos deben atribuirse la responsabilidad y el mérito. Por tanto, debe entenderse que los editores y la AMPap no comparten necesariamente las afirmaciones y posicionamientos expuestos por los autores.
- Tanto los autores como los editores han puesto el mayor cuidado e interés para evitar errores en la transcripción de tratamientos, fármacos y la dosificación de éstos. No obstante, como precaución adicional ante posibles errores inadvertidos, recomendamos a los lectores que contrasten estos datos con otras fuentes antes de aplicarlos a los pacientes.
- La rápida evolución de los conocimientos médicos y la aplicación de las mejores evidencias científicas disponibles en cada momento pueden hacer que algunos de los contenidos de este libro puedan perder actualidad y vigencia con el tiempo. Recomendamos a los lectores que estén atentos a estos cambios y los evalúen de forma crítica.

Esta publicación se imprime en papel libre de cloro.

ÍNDICE DE AUTORES

Coordinación general

Enrique Rodríguez-Salinas Pérez y Mario Pérez Butragueño

Autores (por orden alfabético)

Arroba Basanta, María Luisa	7
Barrio Castellanos, Raquel	145
Cantalejo López, M ^a Ángeles	73
Castillo Sebastián, Concha	119
de la Cruz Martín-Romo, Carlos	95
Fenoll Brotons, Carmen	107
González Marcos, M ^a Isabel	43
González Tardón, Paloma	107
Horno Goicoechea, Pepa	31
López González, Iciar	119
Martín Boizas, Ruth	137
Pedreira Massa, José Luis	17
Pelaz Antolín, Antonio	9
Rodríguez Arnao, M ^a Dolores	55
Rodríguez-Salinas Pérez, Enrique	41
Roldán Martín, M ^a Belén	55
Salcedo Lobato, Enrique	87

ÍNDICE POR CAPÍTULOS

Ponencias

Introducción Temas psicopedagógicos y sociales en la infancia	7
María Luisa Arroba Basanta	
Trastornos de conducta	9
Antonio Pelaz Antolín	
Cinco minutos para el niño en la consulta pediátrica (comprendiendo al paciente pediátrico)	17
José Luis Pedreira Massa	
Autoridad y perdón en el vínculo afectivo	31
Pepa Horno Goicoechea	
Introducción Mañana de actualización	41
Enrique Rodríguez-Salinas Pérez	
Anticoncepción desde la consulta del pediatra	43
M ^ª Isabel González Marcos	
Pruebas diagnósticas en Atención Primaria para los trastornos de la pubertad	55
M ^ª Belén Roldán Martín, M ^ª Dolores Rodríguez Arnao	
Enfermedad de células falciformes	73
M ^ª Ángeles Cantalejo López	
<i>Helicobacter pylori</i> en pediatría	87
Enrique Salcedo Lobato	

Talleres

Sexualidad infantil. Claves y peculiaridades	95
Carlos de la Cruz Martín-Romo	
Abordaje del consumo de drogas desde Atención Primaria	107
Paloma González Tardón, Carmen Fenoll Brotons	
Trastornos del lenguaje y de la lectoescritura	119
Iciar López González, Concha Castillo Sebastián	
Lectura sistematizada de radiología torácica, abdominal y ósea en pediatría	137
Ruth Martín Boizas	
Nuevos enfoques terapéuticos en la diabetes tipo 1 en el niño y en el adolescente	145
Raquel Barrio Castellanos	

Viernes 2
de marzo de 2007

Mesa Redonda:
"Temas psicopedagógicos
y sociales en la infancia"

Moderadora:

María Luisa Arroba Basanta
*Pediatra. CS Pozuelo Estación.
Pozuelo de Alarcón. Madrid*

■ ¿Cómo elaboran los niños
las pérdidas? Duelo normal
y duelo patológico

Lucía Álvarez Buylle
*Psiquiatra. Centro de Salud
Mental de la CAM.
Ciudad Lineal. Madrid*

■ Trastornos de conducta

Antonio Pelaz Antolín
*Psiquiatra. Centro de Salud
Mental. Alcalá de Henares*

■ Cinco minutos para el niño
en la consulta pediátrica
(comprendiendo al paciente
pediátrico)

José Luis Pedreira Massa
*Psiquiatría infantil.
Hospital Infantil Universitario
Niño Jesús. Madrid*

■ Autoridad y perdón
en el vínculo afectivo

Pepa Horno Goicoechea
Responsable de los Programas
de Violencia e Infancia en Save
the Children España

Textos disponibles en:
www.ampap.es

¿Cómo citar este artículo?

Arroba Basanta ML. Introducción.
En: AMPap, ed. II Curso Primavera
2007. Madrid: Exlibris Ediciones;
2007. p. 7-8.

Introducción

María Luisa Arroba Basanta
*Pediatra. CS Pozuelo Estación.
Pozuelo de Alarcón. Madrid*
mlarroba@pap.es

El propósito de esta mesa redonda es actualizar algunos aspectos psicopedagógicos y sociales de la infancia y estimular la reflexión sobre la relación clínica con los niños y sus padres.

Los pediatras somos consultados cada vez con más frecuencia sobre problemas de la conducta y el desarrollo del niño. Por nuestra cercanía a las familias y el seguimiento estrecho desde que el niño nace, somos observadores privilegiados de su evolución y de su entorno familiar y social. La familia, la escuela, la calle, el entorno cultural, las organizaciones sociales, etc., influyen en el desarrollo y la maduración del niño favoreciendo su normalidad o incrementando el riesgo de problemas. El niño aprende a interiorizar las normas y los códigos de conducta desde los primeros años de vida y lo hace a partir de los modelos que el medio familiar y social le ofrece. La sociedad cambia; las familias también. Esto se refleja en la crianza de los niños: los padres y madres están preocupados y, a veces, se sienten culpables. ¿Han perdido la autoridad que se les consideraba innata? ¿Y la disciplina? Parecen palabras caducas. Los problemas de comportamiento de los primeros años se agudizarán o tenderán a remitir en función de las pautas educativas y de interacción familiar, en primer término, y, después, en función de los valores y los modelos ofrecidos por el entorno social.

Los pediatras vemos cómo se modifican los hábitos disciplinarios y las costumbres y se nos consulta, con mucha frecuencia, por problemas educacionales y psicológicos. También a nosotros nos surgen dudas sobre estos temas, bastante olvidados durante los



años de formación. Las familias necesitan ayuda y acompañamiento para enfrentarse a los problemas psicoevolutivos que muchas veces les sorprenden. Conociendo la evolución normal y los problemas más frecuentes, podemos a veces anticipar aconsejando pautas de conducta (sacar del cuarto de los padres al niño antes de los 6 meses, hablar de las rabietas, de los celos del otro hermano...) y otras veces intervenir antes de que la conducta se establezca definitivamente. La observación de la interacción familiar ofrece la oportunidad de conocer los patrones familiares de relación, sus habilidades, capacidades y dificultades.

Los pediatras no somos técnicos en educación, pero entre nuestros objetivos está la mejora de la salud de los niños y sus familias. La crianza y la educación de los hábitos de los hijos constituyen un intento de aumentar la probabilidad de que los niños que hoy atendemos se conviertan

en adultos responsables adoptando conductas saludables.

En cuanto a nuestra relación en la consulta con los niños y sus familia, es difícil evitar los juicios de valor, ser empáticos, practicar la escucha atenta y hacer al niño participar, tomar decisiones y autorresponsabilizarse de su salud cuando nos sentimos desbordados por la burocracia y la presión asistencial del trabajo diario.

Por eso, creo que esta mesa redonda va a ser muy interesante y útil aportando claves para que nuestra relación asistencial con los pacientes sea satisfactoria, para que reconozcamos y sepamos transmitir la importancia de la autoridad y el perdón en las familias y para que amplíemos conocimientos acerca de los patrones de conducta de los niños, en especial, de los más vulnerables debido a factores de riesgo biológicos o ambientales.



Viernes 2
de marzo de 2007

Mesa Redonda:
"Temas psicopedagógicos
y sociales en la infancia"

Moderadora:

María Luisa Arroba Basanta
*Pediatra. CS Pozuelo Estación.
Pozuelo de Alarcón. Madrid*

■ ¿Cómo elaboran los niños
las pérdidas? Duelo normal
y duelo patológico

Lucía Álvarez Buylle
*Psiquiatra. Centro de Salud
Mental de la CAM.
Ciudad Lineal. Madrid*

■ Trastornos de conducta

Antonio Pelaz Antolín
*Psiquiatra. Centro de Salud
Mental. Alcalá de Henares*

■ Cinco minutos para el niño
en la consulta pediátrica
(comprendiendo al paciente
pediátrico)

José Luis Pedreira Massa
*Psiquiatría infantil.
Hospital Infantil Universitario
Niño Jesús. Madrid*

■ Autoridad y perdón
en el vínculo afectivo

Pepa Horno Goicoechea
Responsable de los Programas
de Violencia e Infancia en Save
the Children España

Textos disponibles en:
www.ampap.es

¿Cómo citar este artículo?

Pelaz Antolín A. Trastornos de
conducta. En: AMPap, ed. II Curso
Primavera 2007. Madrid: Exlibris
Ediciones; 2007. p. 9-15.

Trastornos de conducta

Antonio Pelaz Antolín

Psiquiatra. Centro de Salud Mental Alcalá de Henares
apelaz.hpma@salud.madrid.org

RESUMEN

Los trastornos de conducta suponen la trasgresión persistente y reiterada de las normas aceptadas por un grupo social determinado que aparecen durante la infancia o adolescencia. Es un tema que desde siempre ha suscitado mucho interés, probablemente por la diversidad de factores que intervienen en su aparición: individuales, familiares, educativos, sociales, etc. Es un diagnóstico que implica un pronóstico malo con muchas repercusiones incluso relacionadas con la justicia por lo que debe ser asignado con total seguridad. El tratamiento ha de ser multiprofesional e implicar tanto al chico como a su entorno.

TRASTORNOS DE CONDUCTA

Los trastornos de conducta suponen la trasgresión persistente y reiterada de las normas aceptadas por un grupo social determinado que aparecen durante la infancia o adolescencia¹. No es un trastorno actual pues Kraepelin en 1915 describió los "defectos morales de la infancia" refiriéndose a las agresiones, la crueldad, la falta de simpatía, la irritabilidad y la impulsividad y marcó un nuevo concepto al considerar estos problemas no como enfermedades sino como personalidades morbosas que duran toda la vida y que tienen un componente genético importante². También Schneider hablaba de personalidades anormales con un patrón persistente de alteración de los impulsos y agresividad; introdujo el concepto de constitucional e incluyó sus cualidades innatas



y los efectos por sus reacciones ante el ambiente.

- Incluyen una amplia gama de comportamientos, desde la mentira y la desobediencia hasta la violación y el homicidio.
- Pueden aparecer en grupo o en solitario.
- Teniendo en cuenta el mal pronóstico y lo peyorativo de este diagnóstico, debe basarse en estrictos criterios diagnósticos y no asignarse de forma indiscriminada.

DEFINICIÓN

Patrón persistente de comportamiento que vulnera los derechos de los demás. Suele tener un carácter agresivo, antisocial y retardador tanto en casa como en el colegio y en la comunidad. En general, preocupa más a los que rodean al chico que al propio niño y responde mal a los premios y a los castigos. Puede formar parte de otra patología –psicosis, depresión, ansiedad, trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), lesiones cerebrales, etc.)– o ser una entidad psiquiátrica aislada.

EPIDEMIOLOGÍA

Las rabietas son una forma de trastorno de conducta que aparece en el 10% de los menores de 5 años y es uno de los principales motivos de consulta en los servicios de salud mental; disminuyen con la edad.

Por otro lado, la prevalencia del trastorno antisocial de la personalidad es del 3% en los hombres y el 1% en las mujeres. Es más frecuente en zonas urbanas que rurales.

Otros factores de riesgo son el nivel socioeconómico bajo, la conflictividad familiar y el mal rendimiento escolar.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

No se puede hablar de una etiología única en este grupo de trastornos. Probablemente, las conductas antisociales son el resultado de la interacción de factores individuales, familiares y sociales.

Factores individuales

Temperamentales

Entre los pioneros en el estudio del temperamento en niños destacan Chess y Thomas³. A partir de la observación de niños que en ambientes muy desfavorecidos no presentaban clínica alguna y, viceversa, niños que en ambientes familiares y sociales muy estables presentaban trastornos psicopatológicos, llegan a la conclusión de que cada individuo tiene unas características propias independientes, probablemente de origen biológico, que van a influir en su desarrollo. Realizaron un proyecto longitudinal y prospectivo (The New York Longitudinal Study) en el que incluyeron a más de 100 niños nacidos en un período de seis años y que evaluaron a lo largo del tiempo, hasta pasados los 20 años de edad.

Estos autores entienden el temperamento como un estilo de conducta, como la forma en la que las personas se comportan, independientemente de la motivación o lo bien o mal que lo hagan. Las personas se diferencian en la velocidad de sus movimientos, en cómo afrontan situaciones nuevas, en la intensidad de sus respuestas emocionales y en el esfuerzo que hay que hacer para distraerlas cuando están concentradas en una actividad. El análisis cualitativo de estas categorías conduce a formular tres constelaciones de temperamento que incluyen la combinación de varias categorías y que parecen tener significación funcional:

A. Temperamento fácil: comprende la combinación de regularidad biológica, tendencia a la aceptación y acercamiento a lo nuevo, fácil adaptación al cambio y ánimo positivo. Este grupo comprendió aproximadamente el 40% de la muestra estudiada y se caracterizaba por dormir y comer bien, incluso alimentos nuevos, sonreír a los desconocidos, tolerar las frustraciones con facilidad y aceptar las reglas de juegos nuevos.

B. Temperamento difícil: opuesto al anterior, irregularidad biológica, tendencia a rechazar lo nuevo, escasa adaptación al cambio y frecuentes expresiones emocionales negativas y de gran intensidad. Este grupo, que supuso aproximadamente el 10% de la población estudiada, se caracterizaba por dormir de forma irregular, no comer bien, baja aceptación de comidas nuevas, precisar de períodos largos para adaptarse a situaciones o gente nueva y por presentar intensos y prolongados episodios de llanto, con rabietas violentas ante las frustraciones.

C. Temperamento de “calentamiento lento”: esta categoría comprende tendencias a la retirada o rechazo de lo nuevo, baja adaptación al cambio y frecuentes reacciones emocionales negativas de baja intensidad. Estos niños son a menudo etiquetados de tímidos. Este grupo comprendió aproximadamente el 15% de la muestra y se caracterizaba porque al presentarle de nuevo las mismas situaciones en el tiempo y sin presión, eran capaces de mostrarse tranquilos y con interés hacia ellas. A diferencia de los niños con temperamento difícil, los de este grupo son más regulares y sus respuestas emocionales más moderadas.

Además de estos resultados también concluyen que el comportamiento observado entre los 12 y los 24 meses puede diferenciar a aquellos niños que con el tiempo serán derivados a tratamiento psiquiátrico, y que la diferenciación será mayor cuando se tienen en cuenta patrones

funcionales y no sólo categorías individuales, sin olvidar que no todos los niños con trastornos de conducta desarrollan un trastorno psiquiátrico en años posteriores y que no todos los niños con un trastorno psiquiátrico habían presentado un trastorno de conducta previo⁴. En esta última conclusión parecen influir no sólo las características temperamentales individuales, sino también la reacción de los padres ante los trastornos de conducta de sus hijos; por ejemplo, aquellos padres con alta tolerancia a los comportamientos difíciles influyen de forma positiva en que el niño no desarrolle más trastornos.

Graham y Rutter⁵ señalan, en este sentido, la importancia de distinguir entre síntomas de enfermedad y rasgos de personalidad. Entienden también que, en ocasiones, existen características del temperamento tan adversas que resultan complicadas de distinguir de verdaderos síntomas afectivos o comportamentales. Hacen hincapié en la estrecha relación entre ambos pues la irregularidad, la baja capacidad de adaptación y la falta de delicadeza son características del temperamento muy predictivas de la aparición posterior de algún trastorno psiquiátrico. Del mismo modo que en el desarrollo de la personalidad intervienen otros factores aparte de los individuales, en la aparición de un trastorno psiquiátrico influyen las circunstancias que rodean al individuo, los rasgos de personalidad de aquellos que están en su entorno y la repercusión que un temperamento concreto tiene en los demás^{6,7}. En otras palabras, rasgos extremos de temperamento no constituyen por sí solos un trastorno y la mayoría de los trastornos psiquiátricos no forma parte de desviaciones temperamentales.

La aportación de estos trabajos ha sido el punto de partida de otros como el Dunedin Study en el que durante 21 años estudiaron a más de 1.000 niños de Nueva Zelanda⁸. De forma similar a las categorías de Chess y Thomas, estable-



cieron tres grupos: niños incontrolados (10%), niños inhibidos (8%) y niños bien adaptados (40%). En el trabajo se concluye que el temperamento observado a los 3 años de edad permite predecir los trastornos de conducta, la estructura de la personalidad y la calidad de las relaciones interpersonales en el adulto joven, así como la adaptación social, laboral e, incluso, el riesgo de padecer un trastorno psiquiátrico.

Genéticos

La función de estos factores en la etiología de estos trastornos está aún por determinar. Se ignora que se hereda exactamente.

Algunos estudios han observado que cuando un gemelo monocigoto presenta conductas desviadas, el otro tiene una probabilidad de 2/3 de presentarlas también. En gemelos dicigóticos esta probabilidad desciende a 1/3.

Esta teoría genética también se apoya en una mayor prevalencia del síndrome 47 XYY en sujetos institucionalizados y en pacientes psiquiátricos agresivos que en la población general, y en los estudios realizados con hijos de personas violentas dejados en adopción que presentan con mayor frecuencia trastornos de conducta.

Neuroquímicos

La administración de precursores de la noradrenalina en animales provoca conductas agresivas.

En humanos, los niveles bajos de serotonina cerebral pueden tener relación con conductas agresivas y, en especial, autoagresivas.

Neuroanatómicos

El hipotálamo, la amígdala y la corteza prefrontal son tres estructuras cerebrales implicadas en las conductas agresivas.

Trastornos psiquiátricos

La esquizofrenia, los trastornos delirantes, los trastornos del estado de ánimo, el TDAH y los trastornos de personalidad límite quedan en ocasiones enmascarados por lo perturbador de los trastornos de conducta.

Factores familiares

La comunicación familiar basada en la agresividad y la violencia y los malos tratos recibidos en la infancia forman parte de la biografía de un gran número de pacientes diagnosticados de trastorno de personalidad antisocial.

Son factores de riesgo la desorganización familiar, la disparidad de criterios y las agresiones entre los padres, la privación afectiva, trastornos mentales en los padres, abuso de tóxicos, etc.

Otra característica de estas familias es la falta de control, supervisión y vigilancia de los hijos por parte de los padres.

Factores sociales

Para el modelo sociológico las conductas violentas son la expresión de los valores transmitidos en las subculturas en las que la delincuencia es algo habitual.

CLÍNICA

Comportamientos que incluyen: agresiones físicas, crueldad con los animales, mentiras, robos, desobediencias, fugas del hogar, provocar incendios, consumo de tóxicos, novillos, peleas, amenazas, asaltos, vandalismo, violaciones y homicidios. Algunas de estas conductas pueden encontrarse con frecuencia en la infancia o adolescencia sin implicar un trastorno psiquiátrico. El límite entre lo normal y lo patológico lo determinan la intensidad, la frecuencia, el tipo

de conducta, el ámbito sociocultural en el que aparecen, la repercusión en los demás, la reacción del niño ante su propia conducta, el tiempo de evolución, etc.

La edad de comienzo suele ser antes de la pubertad e, incluso, en la infancia.

Una característica esencial es la falta de consideración por el otro; no tienen en cuenta los deseos de los demás. Se muestran despreocupados y sin sentimientos de culpa por su conducta. Los sentimientos de remordimiento son raros, de corta duración y con mínimos efectos a largo plazo.

Las relaciones interpersonales se basan en la superficialidad, la falta de apego y la manipulación, y no son capaces de resolver los conflictos interpersonales desde la perspectiva del otro.

A pesar de la imagen de dureza, frialdad y distanciamiento que dan, en muchos casos sufren ansiedad y depresión, con una imagen personal deficiente y baja tolerancia a la frustración.

No es frecuente que los trastornos de conducta se presenten de forma pura. Generalmente aparecen asociados a otros síntomas formando parte de otros cuadros psiquiátricos u orgánicos.

Los trastornos de conducta aparecen en el 21% de los trastornos depresivos, en el 25% de los trastornos psicóticos y en el 42% de los trastornos bipolares. También son frecuentes en el TDAH y en el trastorno adaptativo. Los síntomas psiquiátricos característicos de estas entidades mencionadas pueden quedar enmascarados por los trastornos de conducta y por esa actitud desafiante, agresiva y desconfiada que presentan estos niños. Esta comorbilidad implica tener que hacer una exploración psicopatológica detallada para no pasar por alto cualquier síndrome cuyo tratamiento mejoraría probable-

mente el pronóstico de los trastornos de conducta.

Desde el punto de vista neurológico, los trastornos de conducta pueden aparecer en epilépticos, y en niños que presentan alteraciones inespecíficas del EEG, torpeza motora fina y problemas de coordinación visomotora.

El cociente intelectual suele estar dentro de valores normales; el retraso mental se asocia a los trastornos de conducta en el 15%.

DIAGNÓSTICO

La CIE-10⁹ los incluye en el apartado "Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia".

F91. Trastornos disociales (TD)

Hace una descripción de la clínica de los trastornos de conducta y aclara que suponen algo más que la "maldad" infantil o rebeldía adolescente y que los hechos aislados no son, por sí mismos, base para el diagnóstico, siendo necesaria una persistencia de al menos seis meses. Incluye los siguientes diagnósticos:

F91.0. TD limitado al contexto familiar

F91.1. TD en niños no socializados

Niños con gran dificultad para las relaciones con otros chicos; los trastornos de conducta son generalmente en solitario.

F91.2. TD en niños socializados

Niños generalmente bien integrados en el grupo de compañeros. Con frecuencia los compañeros también están implicados en actividades disociales, aunque éste no es un requisito para el diagnóstico.

F91.3. TD desafiante y opositor

Menores de 9-10 años con un comportamiento marcadamente desafiante, desobediente y retador, sin otros comportamientos disociales más graves que violen los derechos de los demás.

F91.8. Otros TD

F91.9. TD sin especificación

Categoría residual no recomendada que cumple los criterios F91 pero no ha sido especificado el subtipo o no cumple los criterios de ningún otro subtipo específico.

F92. TD y de las emociones mixtos

Hace referencia a los TD que se acompañan de manifestaciones claras y marcadas de depresión, ansiedad u otras alteraciones de las emociones.

F92.0. TD depresivo

F92.8. Otros TD y de las emociones mixtos

TD acompañado de ansiedad, temores, obsesiones, compulsiones, despersonalización, desrealización, fobias o hipocondría.

F92.9. TD y de las emociones mixtos sin especificación

CURSO Y PRONÓSTICO

El curso es crónico y el pronóstico desfavorable.

Las formas más leves suelen mejorar con el tiempo, no así las formas más graves.

TRATAMIENTO

Hasta el momento no existe un tratamiento exclusivo y eficaz^{1,2,10}.

Farmacológico

No existe un tratamiento específico pero sí se dispone de tratamiento para la impulsividad, la agresividad y sintomático:

- Estimulantes en los casos que exista hiperactividad y déficit de atención.
- Neurolépticos si hay síntomas psicóticos y para la agresividad.
- Antidepresivos si coexiste sintomatología depresiva.
- Estabilizadores del ánimo si es un trastorno bipolar o para la impulsividad.

Psicoterapia

El entrenamiento en habilidades sociales y en resolución de problemas para que el niño modifique la percepción y las respuestas ante la realidad, buscando respuestas adecuadas para su edad y el contexto social.

La atención a la familia es un factor importante pues sin la colaboración de los padres el tratamiento es imposible.

Los padres de estos niños suelen abusar del castigo y no suelen mantener una actitud firme y coherente frente al comportamiento del niño. Critican su conducta, muestran gran violencia y ponen grandes castigos que luego no cumplen. Es fundamental que entiendan la necesidad de autoridad, firmeza, coherencia y afecto en la educación de sus hijos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Mardomingo MJ. *Psiquiatría del niño y adolescente. Método, fundamentos y síndromes*. Madrid: Díaz de Santos; 1994.
2. Gutiérrez Casares JR, Rey Sánchez F. *Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente*. Madrid: Smithkline Beecham; 2000.
3. Chess S, Thomas A. *Temperament. Theory and practice*. London: Brunner and Mazel Inc.; 1996.
4. Rutter M, Birch HG, Thomas A, Chess S. Temperamental characteristics in infancy and the late development of behavioural disorders. *Br J Psychiatry*. 1964;110:651-61.
5. Graham P, Rutter M, George S. Temperamental characteristics as predictors of behavior disorders in children. *Am J Orthopsychiatry*. 1973;43(3):328-39.
6. Rutter M. Temperament, personality and personality disorder. *Br J Psychiatry*. 1987; 150:443-58.
7. Hirshfeld DR, Rosenbaum JF, Biederman J, Bolduc EA, Faraone SV, Snidman N, et al. Stable behavioral inhibition and its association with anxiety disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1992;31:103-11.
8. Caspi A. The child is the father of the man: personality continuities from childhood to adulthood. *J Pers Soc Psychol*. 2000;78: 158-72.
9. *Clasificación Internacional de Enfermedades 10.ª revisión (CIE 10). Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. OMS. Mediator; 1992.
10. Soler Insa PA, Gascón Barrachina J. *Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales*. 3 ed. Santiago de Chile: Ars Médica; 2005.



Viernes 2
de marzo de 2007

Mesa Redonda:
"Temas psicopedagógicos
y sociales en la infancia"

Moderadora:

María Luisa Arroba Basanta
*Pediatra. CS Pozuelo Estación.
Pozuelo de Alarcón. Madrid*

■ ¿Cómo elaboran los niños las pérdidas? Duelo normal y duelo patológico
Lucía Álvarez Buylle
*Psiquiatra. Centro de Salud Mental de la CAM.
Ciudad Lineal. Madrid*

■ Trastornos de conducta
Antonio Pelaz Antolín
Psiquiatra. Centro de Salud Mental. Alcalá de Henares

■ Cinco minutos para el niño en la consulta pediátrica (comprendiendo al paciente pediátrico)
José Luis Pedreira Massa
*Psiquiatría infantil.
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid*

■ Autoridad y perdón en el vínculo afectivo
Pepa Horno Goicoechea
Responsable de los Programas de Violencia e Infancia en Save the Children España

**Textos disponibles en:
www.ampap.es**

¿Cómo citar este artículo?
Pedreira Massa JL. Cinco minutos para el niño en la consulta pediátrica (comprendiendo al paciente pediátrico). En: AMPap, ed. II Curso Primavera 2007. Madrid: Exlibris Ediciones; 2007. p. 17-30.

Cinco minutos para el niño en la consulta pediátrica (comprendiendo al paciente pediátrico)

José Luis Pedreira Massa
*Psiquiatría infantil.
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.
Universidad Autónoma de Madrid.
Presidente de la Sección de Psiquiatría Infantil de la AEP.
jlpedreira.hnjs@salud.madrid.org*

RESUMEN

El tema propuesto es directo de la práctica clínica y no aparece en ningún programa ni de pregrado ni de posgrado. Es decir, se puede ser médico, especialista, doctor y profesor universitario sin contrastarse con la verdad del paciente, con su sentir, su vivencia, su sentirse y verse como enfermo.

Hoy preocupa la "evidencia" o, si lo prefieren, las "pruebas" de la base científica. Es obvio que los fundamentos científico-técnicos son el argumento fundamental de nuestra profesión, pero también nuestro ejercicio no deja de ser una mezcla, sazónada convenientemente, de arte y ciencia. La comunicación nos evidencia y sitúa ante el (re)conocer que la única evidencia posible es la imposibilidad de poner en evidencia la evidencia, más allá de lo meramente descriptivo y formal, pero... sin apenas contenido.

Dos mujeres especiales y particulares donde las haya, I.G.R. y M.L.G.R., me enseñaron durante años algo fundamental, una enseñanza que no viene en los libros de medicina. Me mostraron la existencia y el poder oculto de un "colega" omnipresente, con un poder otorgado muy superior a cualquier medio de comunicación de amplia tirada o gran *share*, un poder de influencia y credibilidad de gran impacto, sin una localización determinada pero siempre vigilante para emitir su juicio y veredicto, casi infalible a los oídos de la población y, por tanto, muy difícil de combatir. Este "colega" de tan especiales características es, ni más ni menos, el "Dr. Dicen".



Me enseñaron estas dos mujeres, peculiares donde las haya, el valor de la creencia sobre la evidencia, de “hacer lo de siempre” sobre las posturas nuevas y de progreso, de la medicina popular sobre la medicina científica, del valor “de lo mío” sobre lo probado y contrastado, el valor de la autoridad de lo innominado y verbal sobre la autoría científica y publicada. En fin, un “colega” poderoso y peligroso que ocupa nuestro lugar cuando no hacemos una buena comunicación con nuestros pacientes.

Así que nos adentraremos en el laberinto del proceso complejo de interacción: niño-enfermedad-familia-pediatra. Esperemos dar con la buena salida.

INTRODUCCIÓN

La interacción niño-enfermedad-familia-pediatra se complica por varias razones: la edad del niño y su etapa de desarrollo psicosocial, el grado de estructuración y funcionamiento del sistema familiar y el proceso de enfermar en sí mismo, incluyendo su forma de presentación aguda o crónica.

El proceso de desarrollo infantil es un juego de avances y retrocesos (progresión y regresión), pero cada regresión debe estar motivada por un hecho, durar un tiempo y terminar superando la etapa precedente, con lo que el progreso hacia delante se consolida.

Tocamos/acariciamos y tratamos/expresamos como hemos vivido y guardado en nuestro aprendizaje y nuestra memoria; ahí está la importancia de las experiencias en la primera infancia. La conducta externa y el comportamiento pasan a dominar la escena de la forma de expresarse en los acuerdos y en los desacuerdos, en las alegrías y en las tristezas, en la ternura y en los sinsabores durante la etapa escolar. En la adolescencia, el cuerpo vuelve a tomar un valor extraordinario y se convierte en la voz y la ex-

presión del narcisismo de la etapa adolescente: cuerpos esculturales, perfectos, modulados o modelados es igual, distorsiones perceptivas del propio cuerpo más allá y más acá de búsquedas de nuevas/viejas enfermedades: la adolescencia y su crisis.

EL PEDIATRA ANTE EL EJERCICIO PROFESIONAL

El ejercicio pediátrico en el Estado español ha sufrido cambios significativos, ha mejorado la formación científico-técnica, incluyéndose principios de evidencia científica. La tecnología médica se ha aplicado a la infancia en casi la totalidad de los procesos y de las prácticas profesionales. Pero estos innegables avances han tenido un coste: se ha perdido la dimensión psicosocial que la práctica pediátrica ha tenido históricamente en España. Se ha americanizado esa práctica en la peor de las acepciones, con el abandono de la tradición humanista y neohipocrática europea. Este cambio influye en que la práctica profesional del pediatra español se haya modificado de forma muy evidente, pero donde los cuidados de salud adquieren un tercio de la actividad profesional; gana terreno, de forma progresiva e importante, el cuidado de las afecciones crónicas, en ambos casos en relación con la atención de casos agudos que continúa siendo en torno al 50% de la actividad del pediatra de Atención Primaria¹.

No hay enfermedades sin médico. Es el médico pediatra quien con su saber otorga un nombre a las quejas del niño y que, habitualmente, expresa su familia. De forma recíproca, cuando un niño acude a la consulta de un pediatra y lo ve, percibe que algo le pasa y que eso se llama enfermedad, que tiene consecuencias que intuye o sabe que no le agradan –por ejemplo, le pinchan para análisis o tratamientos o le desnudan ante un extraño (aunque le conozca) para auscultarle–. Dentro del proceso de comunicación lo que se constata es que la palabra del pedia-



tra adquiere el valor de diagnóstico para los males que expresa una familia sobre su hijo. Por estas razones, el pediatra suele ser un personaje tranquilizador para el niño y para su familia; obtiene un poder inmenso para el niño que lo podría situar incluso por encima de la omnipotencia otorgada a las figuras parentales. De ese poder otorgado depende, ni más ni menos, su curación.

Este pediatra competente y entregado a su profesión también puede ser vivido como algo agobiante: decide, y en la mayoría de los casos sin comunicárselo al niño. Suele dirigirse a las figuras parentales y, en no pocas situaciones, pasa como de puntillas por la presencia del niño. El pediatra sabe que debe ganarse a las figuras parentales, lo cual es bueno, puesto que gracias a ello el niño guarda la confianza en él, pero también se transforma en el culpable de la evolución del proceso de su hijo, aquí está la paradoja a la que está sujeto el pediatra. Hay que conocerla para saber que será, de forma alternativa, héroe o villano, dependiendo de la situación que acontezca con la enfermedad del niño. Efectivamente, existen figuras parentales que discuten el diagnóstico o el tratamiento o una intervención quirúrgica; les falta confianza en el pediatra, pero es más imputable a la falta de confianza en ellos mismos que al propio pediatra, lo que los lleva a un peregrinaje de profesionales para cotejar sus opiniones y denunciar sus divergencias.

Los niños juegan muy frecuentemente a los médicos y no es extraño que lo hagan en épocas cercanas a una consulta suya o de algún familiar. Este juego busca una identificación con esa figura poderosa, pero también les sirve para evaluar parte de la agresividad que pueden sentir por ese poder manifiesto que ejerce el pediatra; a este mecanismo se lo denomina sublimación.

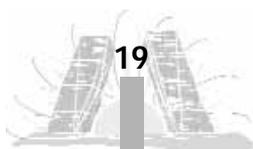
La idea del niño sobre el pediatra cambia con la edad¹²: en los primeros años puede ser otro

ayudante de las figuras parentales, se relaciona con él por el tacto-exploración y reconoce el tono de voz. Hacia los 6-7 años empieza a otorgarle una función más específica, va perdiendo el temor que le tenía y se puede hablar con él para que acepte su intervención profesional; es la época en la que los niños se preocupan por si la intervención del pediatra les va a causar dolor o no. Ya en la adolescencia lo que priman son las cualidades personales del pediatra, la relación afectiva que haya sabido establecer el pediatra, lo que consigue hacer pasar a un segundo plano el dolor. Pero ¡ojo! el niño a partir de los 8 años y en la adolescencia capta cuándo es una relación afectiva o simplemente es una seducción o engatusamiento meramente formal, reconoce el "calor humano" de la relación con el pediatra, percibe si se interesa por sus cosas y por lo que le pasa y valora si es capaz de dialogar con él y no solamente con las figuras parentales.

Cuando persiste el temor al pediatra habrá que saber que han podido existir experiencias penosas para el niño relacionadas con la intervención profesional, con un trasfondo de separación de las figuras parentales; por ejemplo, hospitalizaciones o intervenciones quirúrgicas. Estos temores suelen ser más frecuentes en las clases sociales más desfavorecidas.

El adolescente podría acudir de forma espontánea a consulta, pero la adolescencia es una etapa muy poco proclive a ocuparse de la salud, más bien es al contrario: aprecia realizar comportamientos de riesgo. Pero si hay una necesidad urgente, buscará una consulta.

Todos éstos son aspectos del ejercicio de la pediatría actual; otra cosa es si son conocidos y se obtienen habilidades para afrontarlos. La formación del pediatra no sólo debiera incluir un consistente contenido científico-técnico, sino alcanzar a comprender los procesos de comunicación con el niño y con la familia para obtener



su confianza y poder intervenir con más solvencia.

Mención especial merecen los pediatras de Atención Primaria, pues a todo lo anterior suman una serie de características que, en muchas ocasiones, representan auténticos privilegios: la continuidad evolutiva de cada niño, con lo que sus posibilidades para contextualizar cada una de las situaciones posibles en ese niño son inmensas y de una gran fiabilidad. Además, tienen la posibilidad de mostrarse amables y receptivos y otro día estar de peor humor, pueden fragmentar la semiología y la recogida de datos, consultar entre citas para aclarar determinados límites de sus actuaciones o buscar alternativas asistenciales. Por ello, este remedo del libro de Balint, que en su día tituló *Seis minutos para el paciente*⁸. Me he permitido parafrasearlo y aplicarlo a la actualidad de nuestro país para los pediatras... Todo ello con entrega y un prestigio creciente entre las familias.

CÍRCULOS DE INTERACCIÓN ENTRE NIÑO-FAMILIA-ENFERMEDAD-PEDIATRA

Interacción familia-enfermedad-niño enfermo

En el funcionamiento familiar se destacan las siguientes fases evolutivas en relación con la enfermedad de uno de sus miembros^{1,4-10}.

Período de desorganización

Se rompe la estructura del funcionamiento familiar por el punto más débil del sistema, pero tampoco es extraño que pueda surgir en algún miembro (casi siempre en una de las figuras parentales) la fuerza suficiente para abordar con eficacia las dificultades y reorganizar la familia. El problema potencial es que la desorganización afecte tanto al sistema que le dificulte o imposibilite obtener la fuerza necesaria para abordar el cuidado de la enfermedad. Si

se ve que éste es el funcionamiento prioritario, el pediatra debe asumir el liderazgo para asegurar un papel reorganizador en el propio sistema familiar. De lo contrario, **la intervención de los pediatras en esta fase debiera ser la de escuchar y contener, ofreciendo a la familia un marco de referencia no intervencionista.**

Período de recuperación

El funcionamiento cognitivo comienza a actuar como organizador del contexto familiar. Puede presentarse de diversas formas: reintroducción en la escena del miembro de la pareja parental que aparentaba estar fuera del sistema o periférico, aparición de una afección banal o reactiva en otro de los niños que origina un cierto descentramiento del problema inicial, la familia o uno de sus miembros requiere más información sobre el proceso y su evolución, apertura al contexto externo de la familia con reconexión con figuras con las que había existido un cierto alejamiento y conexión con redes de apoyo asociativo (por ejemplo, asociaciones de familiares de afecciones similares). **Para los profesionales de la pediatría es el momento más oportuno de explicar con mayor detenimiento el funcionamiento y el cuidado de la afección del niño.**

Período de reorganización

Va a depender del tipo de afección del niño, del posible déficit al que pueda dar lugar y del funcionamiento familiar previo a esa situación. Puede que la familia reasegure la distribución de roles que existía con anterioridad o bien puede que ocurra una nueva redistribución con nuevas responsabilidades para sus miembros. En esta fase, el pediatra debe estar atento a lograr una reorganización del sistema que sea funcional (es decir, que permanezca un grado de cohesión pero que permita la independencia de todos y cada uno de sus miembros, incluido el paciente); mantener la

consistencia de los límites entre los diferentes subsistemas familiares; desarrollar el contacto con el contexto externo a la familia y alentar la formulación de proyectos que sean adecuados a los plazos evolutivos del proceso que afecta a ese niño.

Interacción pediatra-familia-niño-enfermedad

El desarrollo técnico en la medicina acontecido en los últimos años ha modificado la práctica del ejercicio profesional. Del "hablar" inicial con el paciente resaltando la importancia de realizar una buena historia clínica con una detenida exploración ha evolucionado a la sofisticación actual de los procesos diagnósticos en los que el hablar casi se podría reducir al dictado de las normas, puesto que domina el diagnóstico por la imagen computarizada y/o la realización de pruebas complementarias cada vez más sofisticadas y mecanizadas. Se ha modificado la topografía del ejercicio profesional basculando del hospital a los dispositivos de base territorial y comunitaria. Todo lo anterior es sólo una parte, por no hablar del cambio experimentado tanto en la presentación y la patoplastia, como en la evolución de los procesos de enfermar, y la utilización de procesos terapéuticos cada vez más sofisticados, aunque necesarios y pertinentes, que alteran el curso de los procesos patológicos; algunos de ellos han pasado de ser considerados letales a tener el estatuto de enfermedades crónicas (por ejemplo, algunos casos de leucosis). Los cambios anteriores configuran el perímetro de la complejidad de la actual relación médico-paciente, facilitando que haya existido un creciente interés en todo lo relativo a la función de esa relación en todo el proceso del cuidado, tanto de la salud como cuando se demandan los servicios sanitarios por una dolencia o una enfermedad. Esta variable tan relevante se manifiesta con los siguientes puntos calientes^{1,3,4,8,9,11-16}.

Tipos básicos de pacientes en la interacción con los pediatras

En 1956 Bibring aportó una serie de contenidos que tienen hoy día toda su vigencia y actualidad, en términos generales, tras la adaptación que hemos hecho a la realidad de la infancia. Si no se conoce, pudiera aparecer lo que la Dra. Sánchez ha denominado como "manipulación terapéutica" para subrayar que el sistema sanitario va a emplear los propios funcionamientos emocionales de los pacientes para conseguir una mayor adaptación y una mayor eficacia terapéutica. Lo que señalaremos como "rasgos" de la personalidad hay que resaltar que se consideran en el contexto de un proceso de enfermar; por tanto, son rasgos que podrían estar presentes en el complejo niño-familia, pero de forma atemperada o muy larvada, y que el proceso de enfermar los ha exacerbado, o bien pudiera ser una forma de reaccionar o de adaptarse ante la vivencia de sentir a uno de sus miembros enfermo. Estos tipos básicos de los pacientes son los siguientes:

- **Niño-familia dependientes:** el grupo niño-familia busca el apoyo afectivo. Tiene como potencial peligro que puede vivenciar la norma como una falta de cuidado hacia su sufrimiento. Su actitud podría calificarse como inmadura y con ciertos contenidos que podrían encuadrarse en lo que la perspectiva etológica cataloga como trastornos vinculares.
- **Niño-familia ordenados y bien organizados:** aparecen un temor y una ansiedad manifiesta dirigidos a la posibilidad de perder el control sobre uno mismo y sus emociones. No es extraño que se identifiquen rasgos anancásticos u obsesivo-compulsivos.
- **Niño-familia emocionales:** las situaciones se dramatizan o escenifican. Los ras-



gos más constantes son de tipo histérico o histriónico.

- **Niño-familia sacrificados:** se relaciona con ciertos componentes masoquistas; se manifiesta como una hiperadaptación (por ejemplo, no es extraño que sea dominante en algunas afecciones crónicas). Los rasgos más frecuentes son de tipo depresivos.
- **Niño-familia quisquillosos:** se encuentran casi siempre a la defensiva. En la relación piden explicaciones por todo, protestan y establecen una relación francamente incómoda. No hay que ignorarlos, pero tampoco se debe entrar en debates con este tipo de pacientes y sus familias.
- **Niño-familia superiores:** aparecen como sabiendo casi todo de casi de todo. Su seguridad es aparente y sobresalen los fuertes rasgos narcisistas.
- **Niño-familia solitarios y huraños:** tienden a aislarse, son poco expresivos y frágiles. En el momento actual aparece en dos tipos de familias: algunas procedentes de la emigración y en otras con ciertos rasgos de tipo esquizoide.

Situaciones ansiógenas de la enfermedad sobre los pediatras

Los pediatras tienen sus emociones y vivencias frente a la enfermedad más allá de sus conocimientos acerca del funcionamiento de los sistemas y órganos del cuerpo humano. Baste poner un ejemplo demostrativo de singular valor: la actitud de rechazo de los médicos y enfermeras ante pacientes con sida no se corresponde solamente con el grado de conocimiento de la enfermedad –que suele ser bastante alto– sino que responde más a patrones culturales del contexto social –por ejemplo, opiniones de amistades y familiares–, tal y

como demostró un magnífico estudio desarrollado en la Comunidad de Madrid en 1993. A ello debe añadirse la relación que los médicos establecen con éste o aquel paciente que tiene éstas o aquellas características personales; de hecho, expresiones como “buen o mal paciente” o “paciente bonito o paciente feo” no son extrañas en el contexto sanitario.

- **Procesos de identificación con el sufrimiento del niño-familia.** Por ejemplo, es frecuente esta situación en casos de afecciones graves en la infancia; se exacerban el proteccionismo y/o la posibilidad de tolerar ciertas transgresiones del paciente.
- **Procesos de pérdida,** tanto afectiva como de rol. En esta situación se encuentran en juego las propias fantasías y deseos de omnipotencia por parte de los pediatras; aparece un mecanismo defensivo donde domina la negación (por ejemplo, en los múltiples intentos de reanimación ante neonatos y pacientes muy graves o el debate moral y profesional de la eutanasia con una cierta confusión entre valores éticos y morales).
- **Miedo al fracaso con la consiguiente necesidad de demostrar(se) la competencia profesional:** está en juego un doble contenido de gran valor. El narcisismo como persona y como profesional en cuanto al conocimiento de los contenidos y de las habilidades de la profesión. En segundo lugar, la vivencia culpógena por no poder solucionar las diversas eventualidades que puedan surgir en el curso de un proceso de enfermedad. Estos contenidos pueden expresarse, de cara al exterior, con una apariencia totalmente opuesta; por ejemplo, seguridad extrema, sobre todo, en el dominio del campo científico-técnico, aplomo, sequedad y distancia en el trato y escasa o nula implicación emocional con frialdad y racionaliza-

ción extremas en la relación. Sobre todo, se ponen de manifiesto en momentos cruciales del proceso: el diagnóstico, la información de la enfermedad, los procesos de gravedad (por ejemplo, cáncer o sida) y la relación con niños terminales y sus familias.

- **Desconocimiento de los mecanismos psicológicos del proceso de enfermar.** Este desconocimiento conduce a una cierta negación y ambivalencia frente a la influencia y al impacto de estos factores psicológicos en el curso del proceso. Puede que teóricamente, o incluso en privado, reconozcan los pediatras este posible impacto emocional, pero la racionalización los hace sustituir el valor de la intersubjetividad por el valor de lo objetivo y observable; por ejemplo, es más aceptable vivencial y emocionalmente para un pediatra que un niño canceroso empeore por las características del tumor que por la vivencia catastrófica y de desorganización con miedo e impotencia por parte del niño o de la propia familia; en ocasiones, resulta difícil comprender por parte de los pediatras que un niño grave hiperadaptado socialmente puede enmascarar un serio trastorno depresivo que terminará por descompensarse en cualquier momento y su forma de expresión más probable será la descompensación del proceso somático.
- **Momento de la evolución del proceso de enfermar en el complejo niño-familia:** útil para evaluar el monto de ansiedad que actúa en los pediatras. Se sabe que el proceso diagnóstico reaviva los contenidos sobre la propia competencia profesional y la instauración del tratamiento hace aflorar algunas fantasías omnipotentes. No obstante, el momento clave del proceso se sitúa en la información al niño y/o a la familia, sea ésta en cualquier momento evolutivo del proceso de enfermar:

- **Información insuficiente:** podría parecer prudente, pero el nivel de inseguridad y cierta desconfianza se van a ver incrementados en la relación con el niño-familia. Suele ser un mecanismo de contenido defensivo para el pediatra, justificado por las normas del centro, las órdenes de los responsables, la rutina general (por ejemplo, exámenes complementarios "de rutina", el ayuno durante unas horas previas a una intervención). La consecuencia suele ser que el niño y/o su familia hacen por "enterarse" de lo que sucede (acrecentado por la utilización de internet) y no es extraño que construyan unas hipótesis poco consistentes y muy disfuncionales, tanto para la relación con los pediatras como para la evolución del proceso de enfermar por su actitud y/o vivencia de la enfermedad.
- **Demasiada información:** representa un desbordamiento de información al ofertar más de la que el niño-familia pueden metabolizar dado su nivel cognitivo, extracción sociocultural, nivel de temor y/o ansiedad. Dicho desbordamiento de la información hace incrementar los niveles de ansiedad y desorientación, por una parte, en el pediatra, que puede pensar que ya informó y, en segundo lugar, en el niño-familia, que se van a encontrar confusos con tanta información. También tiene componentes defensivos en los pediatras, pero en esta ocasión tiende a frenar las posibles proyecciones del complejo niño-familia.
- **Información tecnicada:** hace referencia a los contenidos y la forma en que se realiza la información; este tipo de información es como un escudo: se informa, pero en un lenguaje que lo hace incomprensible para el paciente y su familia. La desorientación y el des-

bordamiento emocional pueden ser el resultado, sobre todo, por el lugar casi mágico que ocupa el pediatra como profesional sanitario para el niño-familia. Este tipo de información es el escudo protector para los pediatras, de ahí los cambios de nomenclatura cuando se ha popularizado un diagnóstico; por ejemplo, cambio de leucosis por leucemia, cambio de neoplasia por cáncer, los cambios en torno a la popularización de diagnósticos relativos a la discapacidad intelectual (por ejemplo, idiocia por deficiente y, ahora, discapacidad, mongolismo por síndrome de Down o, la más sofisticada, trisomía del 21).

- **Información adecuada:** persigue contener al complejo niño-familia ofertándoles la información suficiente y eficaz para obtener un grado de colaboración satisfactorio y mejorar su actitud y comunicación tanto con su proceso de enfermar como con el personal sanitario encargado de atenderle. La comunicación pediatra-niño-familia adecuada cumple las siguientes características: concisa y adecuada al nivel cultural y la edad de los pacientes; evitar muchos vocablos tecnocráticos; responder a las preguntas con sinceridad; ofertar una información secuenciada y de forma paulatina, con una frecuencia adecuada, y disponer de tiempo para realizar la información y aclarar las preguntas, lo que quiere decir tener disponibilidad y ser accesible a los niños-familia y no sólo a los procesos de enfermar. Michael Balint lo denominó: "una droga llamada doctor". Se refiere a la capacidad de comunicarse con el complejo niño-familia ofertándoles una disponibilidad emocional que posibilite la contención de sus temores y ansiedades sobre los procesos que los afectan, lo

que incluye la información pero también el cómo se realizan las prescripciones terapéuticas, la frecuencia de los controles y los contenidos que se evalúan en ellos.

Formas de abordaje de la relación pediatra-paciente

Conocimiento de los contenidos emocionales en juego en el proceso de relación

- **Formas de relación entre dos sistemas¹⁷:** si consideramos al complejo niño-familia como un sistema y a los pediatras como otro sistema, ambos se ponen en relación con un objeto intermediario (la enfermedad). La relación entre ambos sistemas responde al grado de convergencia que exista entre ellos tanto en las metas que se quieren obtener (por ejemplo, diagnóstico, curación de la enfermedad, mantenimiento del rol enfermo) como en los medios que se van a utilizar (por ejemplo, pruebas complementarias, ingresos, complicaciones, seguimiento de las normas). Tenemos cuatro posibilidades en esta relación: cuando ni metas ni medios permiten un acuerdo entre ambos sistemas es cuando aparece el conflicto entre niño-familia y pediatra; por el contrario, si ambos contenidos están de acuerdo, el tipo de relación es el de cooperación. Ambos extremos son los más llamativos, pero quizá los más frecuentes sean uno de los otros dos: el desacuerdo en los medios (por ejemplo, diagnósticos o terapéuticos) pero con acuerdo en las metas (por ejemplo, obtener el diagnóstico o la curación) es la competición expresada por algunas sugerencias del paciente (por ejemplo, "¿no me hace tal prueba?", "ese tratamiento ya sabe que me va mal", irse a curanderos). Es el típico caso de buscar el competidor más poderoso para los profesionales sanitarios, es un competi-



dor presente y sin materia, de una gran potencia y frente al que es muy difícil enfrentarse: el “Dr. Dicen” (por ejemplo, “dicen que... se cura, se origina, es para siempre, se muere...”). La colaboración se obtiene cuando el acuerdo se consigue en los medios que se van desarrollando aunque las metas no sean similares (un ejemplo claro es el síndrome de Münchhausen: la meta en el niño-familia consiste en permanecer en el rol enfermo, mientras que en el pediatra es el diagnóstico del cuadro que presenta; para conseguirlo realiza múltiples exploraciones para las que el paciente siempre va a colaborar de relativo buen grado).

■ **Contenidos dinámicos de la relación médico-paciente:** Balint¹¹ también ha puesto de manifiesto la interacción-relación entre los pediatras de diferentes niveles asistenciales y distintas especialidades dentro del propio sistema sanitario, lo que se denomina, desde la perspectiva técnica, como intertransferencia:

- Cuando intervienen varios profesionales lo más relevante es que exista uno de referencia obligada para el niño y su familia. Ese profesional recoge las múltiples informaciones y canaliza las nuevas y los resultados, es decir, tiende a evitar el peligro formulado también por Balint como “la responsabilidad en el anonimato”, en la que todos evitan responsabilizarse del caso y se remiten exclusivamente a su parcela de saber profesional. Es un “como si...” se estuviera haciendo todo lo posible, todos los estudios, todos los medios disponibles, pero... no está claro quién y cómo se realiza la toma a cargo del niño-familia.
- Evocación simbólica que el niño-familia y/o su padecimiento hacen en el

pediatra que le atiende, que se traduce como una modificación de la empatía; el caerse simpático o antipático de forma mutua nos remite al mecanismo de actitud-contratitud primero en la relación inicial pediatra-niño-familia. Dicho mecanismo sería el equivalente al conocido como transferencia-contratransferencia en el seno del proceso psicoterapéutico. Transferencia, o su equivalente de actitud, nos remite a los contenidos emocionales que el niño-familia transfiere/deposita en su relación con el pediatra, lo que no acontece de forma aislada sino que se articula con el correspondiente de contratransferencia/contratitud que se refiere a los contenidos evocados en el pediatra por el niño-familia y que interfieren, de forma manifiesta, en la relación profesional. Evidentemente no son mecanismos conscientes y deben abordarse con sutileza, cuidado y esmero para no dañar el funcionamiento de los sujetos. Deben ser reconocidos por los pediatras para poder manejarlos y controlarlos, pero no deben ser abordados de forma defensiva.

- La relación entre varios profesionales se conoce como intertransferencia y se identifica con la capacidad para reconocer la actividad y la presencia de otro profesional como complementaria a la actividad propia. Se habla de la corresponsabilización con el cuidado del niño-familia (por ejemplo, comunicación entre pediatras-personal de enfermería de lo que acontece con el paciente, forma de derivar de un profesional a otro, forma de presentación de la labor desarrollada por otro profesional). Comprender este mecanismo es poder abordar la rivalidad entre los diferentes profesionales que están



implicados en la atención del niño-familia y aclarar el proceso de toma a cargo y del profesional de referencia para cada proceso y para cada niño-familia.

Procedimientos de comprensión y formación de los médicos para el manejo de los procesos de relación con el paciente

- **Los contenidos teóricos se basan en comprender el proceso de contención¹⁸:** saber integrar desde un lugar a cada familia con ese niño concreto y con ese proceso determinado, pero también consiste en saberse contener a uno mismo con el trabajo en equipo y la supervisión cuando sea preciso.
- **Los procedimientos de formación de los profesionales:** en nuestra experiencia, el trabajo y la experiencia grupales son un mecanismo pertinente de comprensión, formación y obtención de habilidades para los profesionales sanitarios a la hora de abordar el manejo de los contenidos emocionales de la relación médico-paciente. Grupos de discusión, grupos operativos o grupos tipo Balint son de gran utilidad, donde se analizan los casos difíciles con las bases relacionales y emocionales que despiertan en el profesional o profesionales que atienden a ese caso concreto.

La relación pediatra-paciente-familia se demuestra como una de las variables de gran impacto en la evolución de los procesos de enfermar y del cumplimiento de las prescripciones terapéuticas por parte de los pacientes y de sus familias. Por ello, es preciso que los pediatras (re)conozcan el impacto emocional de las enfermedades en los niños y en sus familias para abordar con solvencia el rol enfermo en el niño y en su familia, así como las formas de expresión

de la ansiedad de los pacientes pediátricos en la relación con el sistema sanitario.

También los pediatras tienen un monto de ansiedad referido a su rol profesional, al proceso de enfermar que atienden y a sus propias características personales, entre otros grupos de factores. Es posible afrontar con éxito el conocimiento y la posterior comprensión y manejo de los contenidos emocionales por parte de los pediatras, pero para ello se precisa una formación y un entrenamiento adecuado desarrollados por profesionales con formación y experiencia en técnicas grupales, que se demuestran como las más eficaces, tipo grupos de discusión, grupos operativos, grupos tipo Balint o grupos mixtos.

NUEVO PROCESO DE COMUNICACIÓN DEL PEDIATRA CON EL NIÑO ENFERMO

Vamos a exponer un proceso de comunicación con el niño enfermo que podría ser tachado de utópico o de impracticable por el sistema organizativo de la asistencia sanitaria, pero la coherencia con lo expresado con anterioridad nos obliga a realizar estos fundamentos básicos para modificar el proceso de comunicación lineal, aceptando la circularidad de la comunicación. Aquí expondremos unos máximos; luego, cada uno podrá aplicarlos en mayor o menor medida dependiendo del grado de implicación en la relación pediatra-paciente, del tiempo disponible, de la sensibilidad personal ante situaciones emocionales, de la propia capacidad de contención, de la formación recibida y del grado de seguridad a la hora de abordar "también" estos aspectos como integrantes de la práctica pediátrica¹.

- **Local:** en el local deben tener espacio suficiente los muebles de despacho y las sillas para la familia, los aparatos precisos para la exploración, pero también un espacio libre para el niño. Debe ser un lugar con cla-



ridad natural, aunque se pueda oscurecer para determinadas exploraciones, y con posibilidad de ventilación directa, aunque la temperatura deberá poderse graduar para mantenerla constante, tanto en la sala de espera como en el despacho de trabajo.

- **Mobiliario:** funcional y cómodo, tanto para el pediatra como para la familia. Se debiera intentar que el diseño tuviera mecanismos y formas externas que incorporasen la prevención de accidentes infantiles (por ejemplo, pintura lisa o papel en las paredes, bordes del mobiliario y esquinas romos sin aristas cortantes, material sin componentes tóxicos accesibles). Se da por descontado que el material médico y de exploración es el pertinente para este tipo de consultas, pero se pueden elegir diseños y colores más atractivos para los niños.
- **Material complementario:** es preciso tener láminas de papel, lápices y pinturas de colores, un cajón con algunos juguetes que deben ser: pocos, no de grandes dimensiones, pero escogidos: un peluche, una muñeca y un muñeco, un biberón, una construcción, un coche. Todo ello puede estar en un rincón de la consulta habilitado para el niño, por ejemplo, con una mesa pequeña con unas sillitas. Este material facilita comunicarse con el niño, pero también lo tranquiliza y distiende, lo entretiene cuando tengamos que hablar con las figuras parentales, pero le permite al niño permanecer en la escena y mantener una atención flotante muy beneficiosa para él, pues conectará en los momentos más precisos y que le incumben en primera persona.
- **Sala de espera:** va a ser utilizada por niños de diversas edades y sus familias. Por tanto, hay que adecuarla a estas particula-

ridades: local amplio, claro y ventilado, espacios diferenciados: un espacio dedicado a estancia de bebés, otro para niños más mayorcitos y otro para adolescentes. El espacio dirigido a los niños podría tener decoración adecuada con objetos para entretenerse (por ejemplo, juguetes de pequeñas dimensiones y material flexible) mientras esperan la consulta y lecturas dirigidas a los niños y adolescentes. Decoración alegre y mobiliario funcional (por ejemplo, tener un cambiador de pañales de bebés accesible). Pinturas agradables y relajantes en las paredes, lejos de la pintura impersonal y fría a la que nos tienen habituados nuestros gestores.

■ Actitud general del pediatra:

- **Receptiva, empática y asertiva:** debe transmitir que es accesible y abordable para la familia y para el propio niño, que es flexible para escuchar –no sólo oír– lo que le dicen, manifestando interés y comprensión –incluso al “Dr. Dicen” tan frecuente en algunas ocasiones–. Las preguntas serán claras y directas, se recogerá el sentimiento de la familia con frases del tipo “comprendo” o “me pongo en su lugar” para transmitir empatía. Los comentarios deberán evitar los contenidos críticos y formularlos como algo alternativo, como una recomendación para que las cosas avancen y mejoren (por ejemplo, “¿han pensado en alguna otra posibilidad?”, “también se podría hacer...”), pero que la elección última es de las figuras parentales.
- **Citaciones:** uno de los componentes que mayor desagrado causa a los pacientes son las esperas anteriores a la consulta, lo que origina protestas y quejas. Por ello, podría habilitarse algún sistema para adecuar la cita a la



entrada a consulta. Hay una etapa que necesita un mecanismo más específico de citación: los adolescentes. Podría estudiarse la posibilidad de dedicar un día o un horario concreto (al principio o final del horario de consulta) específicamente para recibir a adolescentes.

- **Funcionamiento:** otra constante a la hora de pasar consulta son las llamadas telefónicas que interrumpen la consulta, dispersan la atención y pueden hacer "perder el hilo" al pediatra y causar una penosa sensación en las familias. Por ello, no deberían pasarse llamadas telefónicas durante el tiempo de consulta, con lo que la capacidad de contención se incrementa de forma sensible. Existen excepciones (por ejemplo, el jefe, la pareja o una urgencia vital... pero pocas cosas más), pero la excepción no puede transformarse en regla habitual, un listado de las "llamadas permitidas" suele ser bastante útil, por lo que habrá que conseguir la complicidad del personal de administración.
- **Lenguaje:** el lenguaje utilizado por los pediatras suele estar plagado de tecnicismos muy profesionalizados. Estos códigos de lenguaje son muy restringidos y no suelen ser comprendidos por la mayoría de las familias. No se debe ser simple, pero sí que hay que explicar las cosas de forma sencilla y comprensible. Hasta para el consentimiento informado (CI). El magistrado del Tribunal Supremo José Seijas emitió una sentencia condenatoria hacia el profesional; no fue por ser la información aportada de forma verbal, ya que se aceptaba el CI verbal en el texto de la sentencia, pero, para ello, los "términos verbales utilizados deben adaptarse al nivel comprensivo y cognitivo de los pacientes". Al no

ser así, la sentencia fue condenatoria. En la pediatría hay otro nivel de adaptación mayor: informar al niño. Pues sí, hay que hacerlo: con claridad, de forma directa y someterse a las preguntas infantiles que, en ocasiones, representan un verdadero "tercer grado". Los niños tienen interés por el funcionamiento de su cuerpo y por todo lo que les acontece.

- **Dirigirse al niño:** ya sea para preguntarle qué le sucede o para explicarle lo que le pasa y debe hacer; es un arte que debe entrenarse. Desafortunadamente, la ciencia pediátrica actual ha olvidado esta dimensión en la formación de los actuales pediatras. Se aporta una formación científico-técnica más que apreciable, pero los pediatras no se encuentran a gusto con los niños, salvo honrosas excepciones. En otras ocasiones, el pediatra cree que dirigirse a un niño consiste en "infantilizarse", habla en un tono peculiar infantiloides y parece un "indio"; los niños no quieren adultos infantilizados, sino adultos que les sepan explicar las cosas y que les respeten, cuenten con ellos, hablen con ellos y los comprendan. El pediatra/médico de niños no debe olvidar el sujeto de su estudio: el niño. Por tanto, debe saber acercarse profesional y técnicamente, pero también humanamente. Las frases cortas, sencillas, con pausas y con lenguaje directo y sencillo son la norma general; luego hay que adaptarlo a la etapa del desarrollo. Si causa ansiedad, el pediatra debe hacer algún comentario al respecto; por ejemplo, "Veremos cómo te lo explico, porque es un poco complicado" o bien "podrías ayudarme un poco para lo que te tengo que explicar". El juego y el dibujo son dos

herramientas fundamentales para comunicarse con los niños y en la adolescencia escritos de tipo diario o algo similar pueden representar un mecanismo muy pertinente para acercarse a hablar sobre las cosas que les suceden. Cuando se utilicen dibujos o juegos del niño, el pediatra solicitará información y la aportará por medio de los personajes dibujados o del juego, pero nunca traspasará la barrera del dibujo o del juego a la realidad. Son informaciones del tipo: "parece que a este (personaje) le preocupa...", pero no se debe decir: "esto es lo que te pasa a ti" o sus equivalentes.

- **Informaciones "delicadas"**: el personal de enfermería suele ser un buen aliado para estas cuestiones. Se debe dar el

tiempo necesario para aclarar las preguntas que puedan surgir, emplear un lenguaje sencillo y comprensible haciendo de simplificaciones, crear un marco de confianza para aportar la información, transmitir que se comprende la preocupación y que nos ponemos de su parte para acompañarles cuando precisen nuestro concurso, reconocer con claridad las propias limitaciones y hasta dónde llega nuestro saber y experiencia, reconfortar con comprensión, pero huir de la fácil compasión (cuando uno se compadece evita entrar en los procesos de comprensión dinámica), buscar las ayudas precisas y asegurar a la familia que esas son las más idóneas, y contener y acompañar, permitiendo la pena y la tristeza y comprendiendo la rabia sin caer en la provocación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pedreira JL. Habilidades de comunicación con el paciente pediátrico (comprendiendo al niño enfermo). Madrid: Just in Time; 2006.
2. Haller JA, Talbert JL, Dombro RH. El niño hospitalizado y su familia. Buenos Aires: El Ateneo; 1978.
3. Balint M, Norell JS. Seis minutos para el paciente, las interacciones en la consulta con el médico general. Buenos Aires: Paidós; 1979.
4. Kiepenheuer K. Lo que nos dicen los niños con sus enfermedades. Barcelona: Urano; 1992. p. 181-200.
5. Kornblit A. Semiótica de las relaciones familiares. Barcelona/Buenos Aires: Paidós; 1984.
6. Kornblit A. Somática familiar. Barcelona: Gedisa; 1984.
7. Pedreira JL. Contenidos psicósomáticos y relacionales de las afecciones crónicas en la infancia y la adolescencia. En: Rodríguez-Sacristán J, ed. Psicopatología del niño y del adolescente. 2 ed. Sevilla: Prensas Universitarias de la Universidad de Sevilla; 1998. Tomo II. p. 1215-35.
8. Pericchi C. El niño enfermo. Barcelona: Herder; 1986.
9. Raimbault G, Zygouris R. L'enfant et sa maladie. Toulouse: Privat; 1991.
10. Zimmermann Tansella C. Factores psicosociales y enfermedad crónica. En: Rodríguez

- Sacristán J, ed. Psicopatología del niño y del adolescente. 2 ed. Sevilla: Prensas Universitarias de la Universidad de Sevilla; 1998. Tomo II. p. 1089-1102.
11. Balint M. La capacitación psicológica del médico. Barcelona: Gedisa; 1984.
 12. Gómez R. El médico como persona en la relación médico-paciente. Madrid: Fundamentos; 2004.
 13. Hayez JY. Le Pédopsychiatrie face aux enfants atteints de troubles dits "fonctionnels" et à leurs Pédiatres. Neuropsychiatr Enfance Adolesc. 1996;44(8):321-30.
 14. Jellinek MS, Herzog DB. Psychiatric aspects of General Hospital Pediatrics. Chicago/London: Y.B.M.P; 1990.
 15. Luchina IL, Yovanetti A. Aspectos teóricos de la relación médico-paciente. En: Luchina IL, ed. El grupo Balint: hacia un modelo situacional. Buenos Aires: Paidós; 1982.
 16. Pedreira JL, Flórez JA. Interacciones en la relación paciente-profesionales en el sistema sanitario. Med Integral. 1994;23(5):209-17.
 17. Pedreira JL. Interconsulta y enlace entre paidopsiquiatría y Atención Primaria pediátrica. Psiquis. 1995;16(10):405-20.
 18. Fernández R, Pedreira JL, García Carbajosa MA (coords). La contención. Madrid: AEN; 1990.

Viernes 2
de marzo de 2007

Mesa Redonda:
"Temas psicopedagógicos
y sociales en la infancia"

Moderadora:

María Luisa Arroba Basanta
*Pediatra. CS Pozuelo Estación.
Pozuelo de Alarcón. Madrid*

■ ¿Cómo elaboran los niños
las pérdidas? Duelo normal
y duelo patológico

Lucía Álvarez Buylle
*Psiquiatra. Centro de Salud
Mental de la CAM.
Ciudad Lineal. Madrid*

■ Trastornos de conducta

Antonio Pelaz Antolín
*Psiquiatra. Centro de Salud
Mental. Alcalá de Henares*

■ Cinco minutos para el niño
en la consulta pediátrica
(comprendiendo al paciente
pediátrico)

José Luis Pedreira Massa
*Psiquiatría infantil.
Hospital Infantil Universitario
Niño Jesús. Madrid*

■ Autoridad y perdón
en el vínculo afectivo

Pepa Horno Goicoechea
Responsable de los Programas
de Violencia e Infancia en Save
the Children España

Textos disponibles en:
www.ampap.es

¿Cómo citar este artículo?

Horno Goicoechea P. Autoridad
y perdón en el vínculo afectivo.
En: AMPap, ed. II Curso Primavera
2007. Madrid: Exlibris Ediciones;
2007. p. 31-9.

Autoridad y perdón en el vínculo afectivo

Pepa Horno Goicoechea
*Responsable de los Programas de Violencia e Infancia
en Save the Children España
pepa@savethechildren.es*

RESUMEN

La autora analiza las estrategias de construcción de los vínculos afectivos y cómo compaginar éstos con la labor educativa y el mantenimiento de la autoridad de los padres sobre los hijos. Dentro de esas estrategias, realiza un análisis detallado del proceso psicológico que subyace al perdón: condiciones que han de darse para que sean posibles las fases del perdón y sus tiempos. Se dan elementos para aprender a manejar la autoridad y el perdón de un modo constructivo y reconocer las emociones de los adultos con las que estas experiencias nos enlazan.

INTRODUCCIÓN

Los cambios sociales y estructurales de la sociedad española han llevado a un primer plano de las relaciones familiares los vínculos afectivos. La concepción de los deberes y las responsabilidades parentales y del tipo de relaciones que se desean establecer con los hijos ha cambiado de una forma significativa en muchos casos respecto a generaciones anteriores.

En ese proceso, una de las dificultades más habituales que los padres encuentran es compaginar su responsabilidad de educación y protección a sus hijos con los vínculos afectivos que establecen con ellos, lo que en ocasiones parece entrar en colisión.



El propósito de mi intervención es abordar dos de las cuestiones que surgen reiteradamente en el trabajo con los padres y con los profesionales sobre la construcción de los vínculos afectivos:

- ¿Cómo compaginar las relaciones afectivas con el mantenimiento de la autoridad?
- El papel evolutivo del perdón en las relaciones paterno-filiales.

EL PAPEL DE LOS VÍNCULOS AFECTIVOS EN NUESTRO DESARROLLO

El desarrollo evolutivo es un proceso narrativo que el niño va construyendo desde la realidad física incorporando los elementos de esta realidad, los estímulos, los modelos de referencia, incluidos los de género, y los esquemas que las figuras vinculares le van proporcionando y que le van a permitir empezar a desenvolverse y adquirir experiencia. La interiorización de los estímulos de la realidad se realiza a través de las relaciones vinculares.

Es como si construyera un relato en el que los vínculos afectivos que establece van dejando huellas, muchas positivas, otras no tanto. Esas huellas quedan y hacen que el niño afronte la experiencia de una forma determinada. Esta experiencia, a su vez, modificará, seguro, sus esquemas, sus modelos y su percepción de la vida, pero el modo en el que llega a ella depende de haber tenido o no la base afectiva adecuada. Por eso, vincularse a otra persona es un privilegio porque conlleva la posibilidad de influir en su desarrollo, pero también una responsabilidad por la huella que deja en el psiquismo; el modelo que incorpora permanece y, si es negativo, obliga a un trabajo terapéutico y personal posterior. Uno de los aspectos clave para los padres, por tanto, es saber construir vínculos afectivos constructivos y positivos con sus hijos para proporcionarles la seguridad básica afectiva que sirve para generar crecimiento y autonomía en el niño.

De este modo, los miembros de la familia que establecen vínculos afectivos con los niños les proporcionan modelos cognitivos de referencia sobre sí mismos y sobre los demás, un modelo de relación que conlleva una serie de expectativas. El esquema de creación del psiquismo del niño sería el siguiente:

Relaciones vinculares



Modelos internalizados (huellas en el relato)



Otras experiencias de relación (percepción selectiva y modelos de conducta)



Modifica sus modelos de referencia (modifica el relato)

Pero la interacción con las personas con las que convivimos no garantiza la creación del vínculo afectivo. Los niños van a convivir con muchas personas, pero sólo con algunas de ellas van a construir relaciones únicas, significativas, que van a configurar su desarrollo. Los padres deberían ser parte de estas relaciones.

Si una familia, independientemente de cómo esté compuesta, basa su convivencia en una mera interacción, ese sistema pierde sentido psicológico y evolutivo. El niño no necesita vincularse a todas las personas que aparecen en sus vidas, pero sí necesita que las personas que deben constituirse en referente de su desarrollo lo hagan. Sin embargo, encontrarse unos padres que crían a un niño sin vincularse a él no es tan extraño y los efectos sobre ese niño son palpables. Y recordemos que vínculo y dependencia no son complementarios sino opuestos. El vínculo posibilita la seguridad y la autonomía, la separación, precisamente aquello que impide la excesiva dependencia de los padres.



CREACIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LOS VÍNCULOS AFECTIVOS

Las características que definen un vínculo afectivo son la implicación emocional, el compromiso en un proyecto de vida con continuidad, la permanencia en el tiempo y la unicidad de la relación. Los vínculos afectivos con las personas que han constituido relaciones con el niño en las que han invertido sus propias emociones, que han cultivado durante tiempo y con las que se han comprometido, generando un proyecto común de relación. Este proceso las ha convertido en personas únicas e insustituibles, en referentes de desarrollo para el niño. Cada relación es diferente, con cada persona construyen un mundo de significados distinto. El proceso de construcción de un vínculo afectivo es un proceso de dos en el que cada una de las personas aporta, aunque sea un bebé, sus características diferenciales que hacen la relación única e irrepetible.

Pero, además, no todos los vínculos, por el hecho de constituirse, son positivos. Existen relaciones afectivas negativas para el desarrollo del niño, inseguras, ambivalentes o ausentes. Pero no debemos confundir la problemática con la ausencia de relación afectiva. El indicador de falta de vinculación no suele ser el conflicto sino la indiferencia; incluso en muchos momentos los padres necesitan aprender a comprender y afrontar la agresividad como una muestra de afecto en negativo para poder encauzarla de modo positivo sin destruir ni cuestionar la relación que los une a sus hijos.

Por tanto, pensemos en cuáles son las estrategias necesarias para construir un vínculo afectivo positivo que dé seguridad al niño, que posibilite su desarrollo y, llegada la adolescencia, su separación de sus figuras vinculares.

Las estrategias son las siguientes:

- **Hacer el afecto expreso:** para vincularnos a alguien, hace falta expresar nuestros afectos, no darlos por sobreentendidos. Esto con los niños es clave. Ellos no saben lo que no se expresa y, cuando se hace, las cosas para ellos tienen un valor absoluto. Ese afecto se hace explícito a través de las palabras (halagos, reconocimiento en positivo...), las acciones (detalles, regalos, llamadas...) y/o físicamente (abrazos, besos, caricias...). Y es importante recordar que sólo con la edad aprenden a relativizar y a contextualizar las afirmaciones. Por eso, los padres no pueden dar por sobreentendido su amor por ellos, porque entonces para ellos no existirá, ni cuestionarlo con frases como "si haces esto, te voy a dejar de querer", habitual como reprimenda entre los padres. Siempre que hemos de sancionar una conducta, hemos de cuestionar la conducta, nunca a la persona ni la relación afectiva que nos une a ella. Es la diferencia entre decir "lo que has hecho está mal" a decir "eres malo". El afecto es algo que jamás se debe cuestionar, se debe cuestionar la conducta del niño, nunca el cariño que sentimos por él. Esa base de seguridad debe ser inviolable.
- **Generar un sentimiento de pertenencia:** la vivencia que define un vínculo afectivo para cualquier persona es la incondicionalidad, no en el sentido de hacer lo que quiera sino de que, haga lo que haga, se siente querida y aceptada por quien la ama, que el afecto y la presencia de la persona no vienen condicionados por sus características o acciones. Es la sensación de ser único, elegido, insustituible y especial: la persona y la relación. Eso genera en el niño el sentimiento de pertenecer a un sistema que va más allá de uno mismo, que lo ampara y lo acompaña. Los vínculos

afectivos brindan seguridad a las personas porque las hacen sentir parte de algo y de alguien, les dan un lugar en el mundo.

- **El conocimiento mutuo y el tiempo compartido:** el tiempo es una condición imprescindible para la creación de un vínculo afectivo. No sólo en cantidad, sino un tiempo de calidad, en el que haya comunicación, conocimiento mutuo y actividades compartidas. Los vínculos afectivos se crean compartiendo esferas de relación y desarrollo en las que las presencias afectiva y física son imprescindibles. Conforme avanza el desarrollo, el niño puede integrar mejor la ausencia física sin que eso dañe su configuración afectiva, pero, durante las primeras fases de desarrollo y de la creación del vínculo afectivo, la presencia física es un factor imprescindible.
- **El compromiso y el cuidado del otro:** las personas han de comprometerse, tanto en un proyecto de vida a largo plazo que posibilite la permanencia de la persona querida en la vida del niño, que necesita una cierta seguridad en ello para vincularse, como en el cuidado del otro. Apoyar al otro en las dificultades, acompañarlo, escuchar, dar consejo o sencillamente "estar ahí" son estrategias psicológicas de creación de un vínculo afectivo.

Los vínculos se crean y luego se cultivan, se siguen haciendo todas estas cosas por el otro porque estamos vinculados a él, de modo que el sistema se mantiene y retroalimenta. En el momento en que ese cuidado desaparece, se pierde, la relación se puede perder, pero la huella afectiva en el relato no. De este modo configuramos el psiquismo de un niño o de otro adulto, huella a huella, aportando significados y modelos de conducta desde nuestra experiencia relacional a la interioridad, al psiquismo del niño.

AUTORIDAD

Una de las funciones clave del entorno familiar, junto con la generación de vínculos afectivos y la socializadora, es la normativa. Para cubrir la educación y la protección de nuestros hijos debemos tener autoridad sobre ellos. Y es ahí cuando a menudo surgen los problemas.

Las personas necesitamos en nuestro desarrollo, del mismo modo que adquirimos paulatinamente la autonomía afectiva o necesitamos la presencia física, la orientación de los límites a nuestro desarrollo físico, psicológico y social. Las normas son creaciones sociales que garantizan esos límites protectores. Por tanto, la autoridad es un componente no negociable del proceso educativo.

Las normas y los límites, lejos de ser, como muchos creen, un derecho de los padres, son un derecho de los hijos. Los niños necesitan en su desarrollo la orientación de los límites a su desarrollo físico, psicológico y social. Son los límites que permiten que un niño de 2 años no se caiga de un árbol, que un adolescente aprenda a manejar la frustración del fracaso o que los niños no conciban la violencia como una forma de resolver los conflictos. Hay límites que no se deben cruzar si no se tienen las capacidades evolutivas para afrontar las consecuencias. No sólo es importante lo que un niño haga, sino que lo haga en el momento adecuado. Por ello, las normas son creaciones sociales que garantizan esos límites protectores y la autoridad necesaria para garantizar un óptimo desarrollo del niño.

Unas normas claras, coherentes con la conducta de los padres (es importante recordarles que no se educa tanto en lo que se dice como en lo que se hace), consistentes entre la pareja y en el tiempo, y dialogadas, conocidas y razonadas con el niño, así como unos límites no negociables y unas consecuencias conoci-



das para el niño de la vulneración de la norma son estrategias educativas esenciales que ha de cumplir el grupo familiar.

El trabajo sobre la autoridad, por tanto, es esencial para garantizar el desarrollo óptimo de los niños. Diferenciarla de la violencia, por un lado, y promover la firmeza en las estrategias de autoridad no violentas, por otro. En ese sentido, es importante diferenciar la autoridad del poder, sobre todo, porque el amor da poder a cualquier persona sobre las personas que la aman, cuánto más en este caso a los padres sobre sus hijos, y ese poder les permite contribuir a su desarrollo físico, psicológico y social, pero también, si no saben manejarlo, les permite dañarlos, ser violentos con ellos.

El poder es la capacidad para influir en la vida del otro y los padres pueden hacerlo en positivo o en negativo. Una persona tiene poder sobre otra, sea adulto o niño, cuando es más fuerte físicamente, cuando esta persona la ama o cuando tiene una posición de autoridad sobre esa persona. La autoridad es un constructo social que sirve para enfocar ese poder en positivo destinándolo a garantizar la protección y el pleno desarrollo de las personas, además de un cierto orden social. La policía, el gobierno o los padres ostentan distintas formas de autoridad social. El problema surge cuando al otorgarles autoridad se les da también poder sobre los otros con las armas, con las leyes o con el rol social. Y ese poder les permite influir en la vida del otro en sentido positivo o negativo.

No debemos confundir un poder que se tiene con una autoridad que se gana. Una autoridad tan necesaria como educativa, un poder que nos viene dado y debemos aprender a modular. Porque en situaciones de crisis, estrés o nervios todos sin excepción podemos abusar de ese poder que sentimos o tenemos, podemos cruzar el límite y hacerlo incluso bajo el argumento del bienestar ajeno. Lo hace la policía si abusa de las

armas, el gobierno si ejerce políticas sin consenso o los padres al imponer cosas por la fuerza a sus hijos.

PERDÓN

Pero en la creación y el desarrollo de un vínculo afectivo siempre van a surgir conflictos, y así ha de ser; son a menudo oportunidades de crecimiento y profundización de la relación e indicadores de la profundidad que ésta alcanza. En ese momento, muchos padres dudan de cuál debe ser su postura ante sus hijos. Cuando se equivocan, no saben si reconocer o no sus errores ante sus hijos ni cómo hacerlo; tampoco saben a menudo cómo manejar la agresividad que la situación les genera y la que, a su vez, reciben de sus hijos.

Analizar con detenimiento el proceso del perdón desde los vínculos afectivos nos da algunas claves importantes para nuestras relaciones personales:

- Perdonar es parte de los vínculos afectivos, una forma de expresión de nuestros afectos y una clave del sentimiento de pertenencia y la aceptación incondicional del otro como parte de mi vida.
- Perdonar y pedir perdón son formas de asertividad, en el sentido de una muestra de autoafirmación. Reconociendo nuestros fallos nos mostramos como somos sin agresividad, mostramos nuestra vulnerabilidad de forma tan positiva como humana.
- Perdonar y pedir perdón legitima nuestra autoridad y la autenticidad de nuestros afectos. El recibir y pedir perdón forman parte de una autoridad legitimada. El perdón legitima los afectos que sentimos por nuestros hijos, los modelos que pretendemos transmitirles y la autoridad que hemos ganado sobre ellos. Cuando la persona es capaz



de reconocer sus errores, disculparse cuando pierde el control o cambiar cuando se sabe equivocado, lejos de transmitir un mensaje de debilidad, se legitima como figura de autoridad. Y, sin embargo, muchos padres creen que pedir perdón es una manera de perder autoridad sobre sus hijos, cuando es precisamente lo contrario. El ser capaz de reconocer los errores y asumirlos nos convierte en referentes de conducta reales y honestos. Todos nos equivocamos, lo importante no es hacerlo, sino asumirlo y disculparse por ello para que nuestros errores no dañen a quienes amamos.

- Pedir perdón es la mejor forma de enseñar a pedir perdón. Legitima un modelo de resolución de conflictos que transmitimos con nuestro ejemplo. Y respecto al tema del perdón, es importante recordar que educamos mucho más en lo que hacemos que en lo que decimos. Los modelos que transmitimos a nuestros hijos son aquellos que vivimos y, en el perdón, la única manera de enseñar a nuestros hijos a perdonar es pidiéndoles perdón ante nuestros errores y perdonando los suyos. Nuestro comportamiento proporciona un modelo de referencia en el que aprendemos a perdonar siendo perdonados y perdonando a nuestros padres.

Pedir perdón y perdonar es una responsabilidad como padres por el valor afectivo y educativo que tiene. Y algo fundamental que hay que recordar es que el perdón es siempre una opción. Cuando una persona hace daño a otra, puede pedir perdón, pero la opción de perdonar siempre es del otro. El perdón nunca se puede exigir, ni forzar, ni establecer como un “deber moral”. El perdón es terapéutico, pero para tener ese valor curativo ha de ser elegido por la víctima.

Este punto es fundamental trabajando con víctimas de violencia. El perdón nunca puede

ser exigido, ni forzado ni decir cosas como “perdónale, es tu padre”. El perdón se elige y se otorga y se recibe, pero no se puede imponer. Cuando establecemos medidas que suponemos terapéuticas de un modo forzado, podemos lograr la revictimización de la persona acrecentando el daño. Por eso, las estrategias de mediación no caben en casos de violencia. La mediación es siempre voluntaria por ambas partes para que sea posible. Se puede promover, posibilitar con un trabajo terapéutico personal con la víctima, pero el paso último de un reencuentro con el agresor, una conversación o un acuerdo siempre debe ser voluntario por parte de la víctima y el agresor.

Pero perdonar y pedir perdón no es un acto, es un proceso afectivo. Un proceso en el que las personas ponen en juego los afectos que sienten por la otra persona, la credibilidad que le dan y la profundidad de la relación que las une a ella.

El perdón parece tener dos etapas. Una primera en la que la rabia desaparece, ya no nos sentimos mal, incluso podemos vivir con la persona sin que nos cause daño, desaparece el rencor. Esta primera etapa forma parte de la última etapa del proceso de duelo: la aceptación. Suele llegar, salvo en casos de duelo patológico, de forma natural con el tiempo, una vez que la persona ha superado todas las etapas del proceso de duelo: negación, rabia, depresión y aceptación.

En la aceptación, la persona es capaz de integrar varias cosas:

- El dolor e incluso el daño afectivo que lo sucedido le ha causado.
- La comprensión racional de las causas o factores que han llevado a la persona a hacer lo que hizo. Respecto a esto, es fundamental diferenciar lo que es comprender

de lo que es justificar. Una cosa es comprender cómo y por qué alguien ha llegado a hacer algo y otra muy diferente es justificarlo. La comprensión del proceso psicológico no significa la aceptación ética del hecho. Comprender algo no significa justificarlo, hay actos que deben ser castigados y censurados, aunque pueda comprenderse de dónde vinieron y por qué se hicieron.

- La ganancia que obtiene de “no odiar”. Tanto el amor como el odio son afectos que nos vinculan a otra persona cuando estamos heridos. Las personas están presentes en nuestra vida (en nuestro relato, aunque no lo estén físicamente) y desde ahí condicionan nuestra vida y actos. Cuando las emociones se suavizan, podemos ver los beneficios de alejarse psicológicamente de otra persona o de reconstruir la relación. Pero, para tomar esa opción, tenemos que haber pasado el ciclo psicológico de un conflicto, de un duelo, y debemos haber podido verbalizar nuestras emociones, expresarlas y sacarlas de un modo constructivo.

Con la comprensión, el dolor que desaparece y las ganancias del paso adelante, se llega a esta primera fase del perdón. Una fase en la que el tema o la persona dejan de dolernos, de hacernos daño. Logramos recuperar un equilibrio afectivo que el daño nos había hecho perder y evaluar cuál queremos que sea el siguiente paso. La herida, el acto o la ofensa nos importan, no es que pierdan su importancia, pero la valencia afectiva cambia y podemos plantearnos el siguiente paso.

El siguiente paso puede ser cerrar la relación, pasar página, aunque nunca olvidar. Las heridas, sobre todo las que son importantes, nunca se olvidan. Se curan, se integran, pero no se olvidan. Y en la mayoría de los casos, ésta es la opción elegida, pasar página y reconstruir la vida.

Pero existe otra opción: la opción por la reconstrucción de la relación. Es el perdón en positivo. Volverse a fiar de la persona que nos hirió, a darle el espacio que tenía en nuestra vida. Y ésta es la segunda fase del perdón. En la mayoría de los casos no se llega a esta fase, por varios motivos:

- Por el esfuerzo psicológico y emocional que conlleva.
- Por el temor a volver a ser dañado y el riesgo objetivo de que así sea.
- Porque la relación no era fundamental para nosotros y el coste de romper la relación es asumible psicológicamente, o al menos así nos lo parece.

¿Cuándo solemos dar el paso de esta segunda fase del perdón?

- Cuando el vínculo es tan fuerte con la otra persona que su pérdida nos resulta más dañina que el coste del proceso del perdón.
- Cuando tenemos elementos que nos unen más allá de la relación, por los que nos conviene reestablecer la relación. Es el caso de una pareja, no es lo mismo tener hijos que no tenerlos cuando surge un problema, o un conflicto con alguien con quien estamos obligados a seguir trabajando.
- Cuando hay un reconocimiento del daño por parte del otro y una petición de perdón explícita. Es muy difícil volverse a fiar de alguien que ni siquiera reconoce su responsabilidad en el daño.
- En la mayoría de los casos, también cuando uno reconoce su parte de responsabilidad en ese daño. Esta condición no siempre se da, puesto que hay daños en los que



la víctima puede no tener responsabilidad, por ejemplo, un niño víctima de maltrato.

A partir de ahí empieza un camino que suele tener pasos adelante y pasos atrás en función, también, de la actuación del otro. Un proceso que debe incluir los siguientes componentes:

- Tiempos compartidos.
- Permitir la expresión de las emociones, un espacio en el que tanto una persona como la otra digan lo que sienten, lo que lo sucedido supuso en su vida y por qué quieren o necesitan reconstruir la relación.
- Petición de perdón explícita.
- Voluntad compartida y expresa de reconstruir la relación de palabra y de hechos. Para lograr perdonar y ser perdonado hay que "proponérselo", decidir reconstruir el vínculo y curar el daño. Eso implicará de nuevo las cuatro estrategias mencionadas en la primera parte de la intervención y mucho tiempo.
- Permitir los retrocesos, entender que, en un momento dado, la persona dañada pueda volver sobre la herida en las primeras fases. Si eso se prolonga mucho tiempo, es, por el contrario, un signo de que no hay una intención real de perdonar, sino más bien de chantajear y de mantener la relación bajo la culpa que siente el otro.
- Establecer medidas concretas que garanticen, en la medida de lo posible, que lo que sucedió no va a volver a suceder; compromisos personales de ambas personas que vayan más allá de las palabras y que, si se rompen, suponen la ruptura de la relación.

Y, para concluir este apartado, es importante hacer hincapié en el tema de la culpa. En la

culpa subyace un juicio moral. La culpa inmoviliza y a veces nos sirve para eximirnos de nuestra propia responsabilidad. Cuando hacemos culpable a alguien de algo, culpamos a la persona, la denigramos, no la hacemos responsable del hecho, y esta diferencia es básica. Si lo que está mal es nuestra conducta, podemos cambiarla, podemos actuar de modo diferente la próxima vez, pero ¿y si lo que está mal somos nosotros? Las posibilidades de cambio se reducen. La culpabilidad anula la opción al cambio, la responsabilidad asumida lo fomenta.

Además, es importante reconocer que la culpa es un instrumento cultural y social que ha servido para conseguir la obediencia, para imponer la autoridad desde el poder, no para resolver el conflicto porque no posibilita la comunicación ni el encuentro, y ambos son factores imprescindibles para resolver los problemas a los que nos enfrentamos. Imponer las cosas por la fuerza, física o moral, funciona de modo ocasional e inmediato pero no genera aprendizaje ni mejora.

El perdón es el único modo en el que en muchos casos el vínculo puede ser reconstruido. Por eso, el perdón tiene un valor evolutivo, porque cierra las heridas. Esas heridas que cicatrizan, pero dejan huella, no desaparecen, por eso se perdona pero no se olvida, y así ha de ser, porque las marcas de las heridas quedan. Las heridas psicológicas, como las físicas, siguen un ciclo. Primero nos desangramos, luego se cicatrizan pero se nos abren al mínimo roce y, por último, sanan y nos configuran como somos dejándonos una huella. Para llegar a cerrar esa herida, hace falta dar y recibir el perdón. Las heridas nos hacen también ser quienes somos, no hay que obviarlas, pero es importante sanarlas.

CONCLUSIÓN

La autoridad y el perdón son dos elementos que deben incorporarse a un vínculo afectivo de

carácter educativo y protector para lograr el desarrollo de la persona objeto de protección, pero ambos elementos conectan con elementos personales muy primarios de los adultos que tienen que ver con sus experiencias previas, con sus afectos y con sus miedos.

Aprender a manejar ambos elementos de un modo constructivo y desde la honestidad de conocer y reconocer nuestras propias emociones es un factor de éxito en la labor educativa.

Respetar las opciones, los tiempos y los procesos psicológicos y entender el valor de la valencia afectiva de la que se tiñen los hechos y las palabras en una relación son elementos imprescindibles para cualquier educador.

En esta intervención he intentado dar algunas claves o pautas para reconocer estos elementos e incorporarlos de forma activa a nuestras relaciones personales, como padres y/o como profesionales.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Bowlby J. El apego y la pérdida. Barcelona: Paidós; 1998.
- Cyrulnik B. Los patitos feos. Barcelona: Gedisa; 2000.
- Horno P. Educando el afecto. Barcelona: Grao; 2004.
- López F. Desarrollo afectivo y social. Madrid: Martínez Roca; 2000.
- Horno P, Calderón B, Berzal R, García Campos L, González R. Carpeta de formación para padres de la campaña "Educa, no pegues". Save the Children; 1999.
- Trípticos de la campaña "Corregir no es pegar". Save the Children; 2005.
- Horno P. Amor, poder y violencia: un análisis comparativo de los patrones de castigo físico y psicológico. Save the Children; 2005.
- Advocacy, formación y generación de redes: una experiencia de buena práctica en intervención sobre abuso sexual infantil. Save the Children; 2005.
- Horno P (coord.). Atención a niños y niñas víctimas de la violencia de género. Informe estatal. Save the Children; 2006.



Sábado 3
de marzo de 2007

Mesa Redonda:
"Mañana de actualización"

Moderador:

Enrique Rodríguez-Salinas Pérez
Pediatra. EAP Colmenar Viejo Norte. Madrid

■ **Anticoncepción desde la consulta del pediatra**
M^a Isabel González Marcos
Pediatra. EAP Cerro del Aire. Majadahonda. Madrid

■ **Pruebas diagnósticas en Atención Primaria para los trastornos de la pubertad**
M^a Belén Roldán Martín
y M^a Dolores Rodríguez Arnao
Endocrinología infantil. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

■ **Enfermedad de células falciformes**
M^a Ángeles Cantalejo López
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Hospital Materno-Infantil. Sección Oncohematología Pediátrica. Madrid

■ ***Helicobacter pylori* en pediatría**
Enrique Salcedo Lobato
Digestivo infantil. Hospital de Getafe. Madrid

Textos disponibles en:
www.ampap.es

¿Cómo citar este artículo?

Rodríguez-Salinas Pérez E.
Introducción. En: AMPap, ed. II
Curso Primavera 2007. Madrid:
Exlibris Ediciones; 2007. p. 41-2.

Introducción

Enrique Rodríguez-Salinas Pérez
Pediatra. EAP Colmenar Viejo Norte. Madrid
erodriguez-salinas@pap.es

La necesidad de una buena formación continuada requiere un esfuerzo cotidiano por parte del pediatra para estar al día en conocimientos y habilidades. En los últimos años se han producido cambios notables en muchos aspectos de patologías frecuentes o medidas preventivas, a la luz de una investigación de mayor calidad metodológica, que nos obligan a todos a revisar las cuestiones del día a día.

Pero hay otros temas que también están cambiando y en cuyo conocimiento, por presentarse más de tarde en tarde en la consulta, corremos el riesgo de quedar desfasados.

Por ello, se han escogido estos cuatro temas para la presente mesa de actualización cuyo interés no es menor por el hecho de no ser tan habituales como otras patologías más prevalentes.

Estudiar la anticoncepción en pediatría puede parecer una exageración, pero los cambios en las costumbres sexuales de la adolescencia unidos a la creciente cobertura de edad en la Atención Primaria pediátrica justifican su interés. Son variados los aspectos que se tratan, con una exhaustiva revisión farmacológica y de aspectos bioéticos.

El repaso de la fisiopatología de la pubertad, un clásico pediátrico, siempre es de agradecer pues, a pesar de lo poco frecuente de las entidades que requieren derivación a endocrinología, es importante estar seguro de las desviaciones ligeras de la norma-



lidad, más habituales, para tranquilizar a los padres y a los propios niños.

La reciente incorporación en nuestra comunidad del cribado neonatal de drepanocitosis hace necesaria la actualización del tema de las hemoglobinopatías, de frecuencia creciente por los cambios demográficos producidos por los flujos migratorios.

La enfermedad ulcerosa gástrica no es frecuente en pediatría, pero el hallazgo de su etiología bacteriana, hace ya 25 años, junto con la precocidad de la infección por *Helicobacter*, que se estima adquirida por una cuarta parte de los niños en edad escolar, justifican sobradamente el intento de aclarar estrategias diagnósticas y terapéuticas.



Sábado 3
de marzo de 2007

Mesa Redonda:
"Mañana de actualización"

Moderador:

Enrique Rodríguez-Salinas Pérez
*Pediatra. EAP Colmenar Viejo Norte.
Madrid*

■ **Anticoncepción desde la consulta del pediatra**
M^a Isabel González Marcos
*Pediatra. EAP Cerro del Aire.
Majadahonda. Madrid*

■ **Pruebas diagnósticas en Atención Primaria para los trastornos de la pubertad**
M^a Belén Roldán Martín
y M^a Dolores Rodríguez Arnao
*Endocrinología infantil. Hospital
Gregorio Marañón. Madrid*

■ **Enfermedad de células falciformes**
M^a Ángeles Cantalejo López
*Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Hospital
Materno-Infantil. Sección
Oncohematología Pediátrica.
Madrid*

■ ***Helicobacter pylori* en pediatría**
Enrique Salcedo Lobato
*Digestivo infantil.
Hospital de Getafe. Madrid*

**Textos disponibles en:
www.ampap.es**

¿Cómo citar este artículo?

González Marcos MI.
Anticoncepción desde la consulta del pediatra. En: AMPap, ed. II Curso Primavera 2007. Madrid: Exlibris Ediciones; 2007. p. 43-54.

Anticoncepción desde la consulta del pediatra

M.^a Isabel González Marcos
Pediatra.

*EAP Cerro del Aire. Majadahonda. Madrid.
mabel_glez@hotmail.com*

RESUMEN

Los pediatras nos enfrentamos con un campo nuevo en nuestra práctica clínica: la prescripción de anticonceptivos en jóvenes dados los cambios sociales que se están produciendo en el comportamiento de éstos ante la sexualidad.

Las bases ético-legales para el uso de anticonceptivos en menores están basadas en el concepto del menor maduro y el derecho a la autonomía del joven.

Los métodos anticonceptivos más utilizados por los jóvenes son el preservativo y anticonceptivos hormonales orales (ACO).

Se hace una revisión de los ACO y se concluye que los más adecuados para su utilización por mujeres jóvenes son los que contienen dosis bajas de etinilestradiol de 30-35 µg y progestágenos de segunda generación.

Los nuevos sistemas de aplicación de anticonceptivos hormonales, como el anillo vaginal y los parches transdérmicos, pueden ser útiles para jóvenes con mala cumplimentación de las tomas diarias.

Es importante que el pediatra conozca cómo utilizar la anticoncepción de emergencia con las pautas recomendadas actualmente de una dosis única de 1,5 mg de levonorgestrel.

INTRODUCCIÓN

La anticoncepción en la adolescencia es un tema ampliamente revisado en publicaciones y ponencias pediátricas en los últimos años, pero casi siempre se aborda desde una perspectiva de especialistas en ginecología, sexólogos, educadores o desde la consulta joven. En este caso, la orientación que voy a hacer es desde la consulta del pediatra de Atención Primaria (AP) y, aunque la mayoría de nuestros pacientes son lactantes y niños pequeños y sólo una minoría son adolescentes, la importancia de llegar hasta ellos hace necesario un conocimiento mayor sobre este tema.

Es cierto que todavía no es muy frecuente que un pediatra de AP tenga que aconsejar directamente métodos anticonceptivos (AC) o anticoncepción de emergencia, pero lo será cada vez más debido a cambios sociales como el inicio más temprano de las relaciones sexuales o la llegada de población inmigrante, con costumbres y una relación con la sexualidad diferente¹. Por todo ello, debemos saber cómo informar, conocer los distintos métodos AC y tener una formación adecuada para ofrecer una correcta prescripción.

Los cambios en la conducta sexual de los jóvenes se ponen en evidencia en los siguientes datos: casi cuatro de cada diez adolescentes

ya han mantenido una relación coital a una edad promedio de 16 años y un 20-25% de estas primeras relaciones se realiza sin protección. Sólo el 45% de las mujeres de 15 a 19 años en España utiliza algún método anticonceptivo (encuesta Schering 2003). Esta situación ha dado lugar a que se haya producido un aumento en la tasa de fecundidad y de abortos en los últimos años en mujeres de 15 a 19 años.

Estos datos nos confirman la necesidad de promover medidas de educación para la salud sobre sexualidad y la promoción del uso de anticonceptivos en adolescentes.

Un solo embarazo, no deseado, en una menor de 18 años puede considerarse un fracaso de la salud pública de un país².

La información que facilita el pediatra es, junto con la educación dada por la familia y la escuela, la que crea las bases para una sexualidad segura y gratificante en los jóvenes, con lo que evitaremos embarazos no deseados, interrupción voluntaria del embarazo (IVE), infecciones de transmisión sexual (ITS), abuso sexual y maltrato³ (tabla I).

El pediatra está en una posición ideal para dar información anticonceptiva: conoce los antecedentes familiares y personales del adoles-

Tabla I. Recomendaciones para pediatras sobre educación sexual

1. Estimular a los padres a dialogar, de forma sincera, sobre la sexualidad y la anticoncepción desde el inicio de la infancia adaptándose al nivel de desarrollo del niño.
2. No imponer valores, respetar sus actitudes, deseos, orientaciones y circunstancias integrándolos en la información.
3. Mantener confidencialidad. Remitir a otros profesionales si no se siente cómodo o capaz.
4. Comprobar que está recibiendo educación sexual en la escuela y la familia, alentándola y colaborando. Aclarar individualmente informaciones erróneas, mitos y malentendidos.
5. Proporcionar información y accesibilidad a los servicios de salud reproductiva y AC de emergencia. Coordinar intervenciones con enfermería, trabajo social, etc.

Modificado de Colomer Revuelta J. Educación sexual y afectiva en la adolescencia².

cente, tiene una larga relación de confianza con el joven y su familia y ha podido realizar a lo largo de la infancia una educación afectivo-sexual para el menor. También puede ofrecer fácil acceso y confidencialidad al adolescente, que necesita, ante todo, información; existe evidencia de que la educación sexual tiene un efecto disuasorio o de retraso del inicio precoz de relaciones coitales en adolescentes^{4,5}.

En caso de que no nos sintamos seguros o cómodos prescribiendo o dando información de anticonceptivos, debemos facilitar al joven el acceso a otros profesionales más experimentados⁶.

ASPECTOS ÉTICO-LEGALES

Cuando en la consulta un adolescente nos pide información sobre AC o detectamos comportamientos de riesgo, nos planteamos cómo actuar, cómo responder a esa demanda:

Por un lado, como adultos tenemos la tendencia a no aceptar la capacidad de tomar decisiones de los adolescentes, y si nuestras opiniones no coinciden con las suyas intentamos persuadirlos "por su bien" con una actitud paternalista. Por otro lado, como médicos queremos tener garantizada nuestra responsabilidad ética, moral y jurídica. "¿Qué responsabilidad tengo ante los padres y la justicia?"

Para responder a todo esto hay que conocer las leyes y las bases de la bioética y buscar un equilibrio en el que nos sintamos cómodos⁷.

La Ley 1/1996 de Protección Jurídica del Menor propone los criterios que debe utilizar el profesional para considerar a un menor maduro. La Ley 41/2002 reguladora de la autonomía del paciente considera que el menor debe ser escuchado desde los 12 años y establece la mayoría de edad sanitaria a los 16 años excepto para tres supuestos, para los que se requieren 18

años: IVE, técnicas de reproducción asistida y práctica de ensayos clínicos^{2,8,9}.

Aunque la edad del menor no debe ser lo único que hay que tener en cuenta, sino el grado de madurez, a efectos prácticos es útil conocer:

- 13 años: edad, según el código penal, con capacidad para consentir relaciones sexuales sin que sea delito. Implica denunciar si se conocen relaciones por debajo de esta edad.
- 12 años: edad con derecho a ser oído.
- 12-16 años: menores que pueden dar su consentimiento en razón a su madurez, considerada por el profesional.
- 16 años: mayoría de edad sanitaria, excepto en los tres supuestos antes mencionados.
- 18 años: mayoría de edad legal y penal.

La legislación y la jurisprudencia españolas protegen el derecho al libre desarrollo de la personalidad de los menores y salvaguardan, entre otros, los derechos a la intimidad, a la opinión y a la sexualidad. La ley reconoce a los menores de edad maduros el derecho a la asistencia sanitaria sin necesidad de autorización de sus padres, así como su capacidad de prestar consentimiento válido y eficaz¹⁰.

Es, no obstante, el profesional quien valora la madurez basándose en cuatro principios que debe reconocer en el menor: comprende (entiende la información recibida), motiva (da razones para su decisión), pondera (valora riesgos y beneficios) y acude (él solo a solicitar asistencia)¹¹.

Además de valorar la madurez del menor y conocer los límites legales, antes de tomar una decisión debemos contar con el adolescente y valorar la respuesta en una relación abierta y

respetuosa, sin actitudes impositivas ni excesivamente permisivas. Utilizaremos la persuasión, argumentando sin coaccionar, y actuaremos de forma beneficiosa respetando la autonomía del menor. Intentaremos buscar el apoyo y la colaboración de la familia después de haber llegado a un acuerdo con el adolescente para que informe a sus padres. Es decir, seguiremos los principios básicos de la ética: autonomía, beneficencia y justicia¹².

También es importante señalar que el profesional debe tener en cuenta que no sólo se trata de si se considera que el menor tiene madurez para tener relaciones sexuales, sino si ya el o la menor ha decidido tenerlas.

Por último, en la práctica clínica, si prescribimos AC o AC de emergencia, conviene anotar en la historia que la paciente es madura y comprende que no existen contraindicaciones médicas para el uso de anticonceptivos y que se aconseja al menor que informe a sus padres y tutores¹⁰.

MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS

No existe ningún método anticonceptivo "ideal" para las adolescentes, ya que se puede utilizar cualquiera y la edad no constituye una limitación para su uso. Sí es conveniente que los métodos que se aconsejen se adapten a las características sociales y conductuales de las adolescentes, que tienen relaciones sexuales irregulares, poco frecuentes y no previstas y que, en general, se caracterizan por una monogamia sucesiva. Este grupo de edad está más expuesto a las ITS, no suele ser regular en la toma diaria de AC y tolera mal sus posibles efectos secundarios con un mayor índice de abandono del tratamiento. Otra cuestión que hay que considerar es que muchas veces están ocultando su actividad sexual y el uso de AC a su familia y tienen poca capacidad económica para su compra.

Por tanto, habrá que informar de los distintos métodos AC, conocer las necesidades de la joven, identificar sus valores y creencias, conocer su personalidad y valorar su estado de salud antes de decidirse por un método. Todos estos aspectos los suele conocer el pediatra por los años de contacto con la joven y su familia.

El AC ideal para las adolescentes será el que cumpla esta serie de requisitos: ser reversible, eficaz, fácil de usar, económico, que no interfiera en su desarrollo y que se adapte a las características de su actividad sexual⁶.

Los AC para las adolescentes se clasifican según la Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras (FIGO) en:

- Preferentes: preservativo y ACO.
- Aceptables: diafragma y esponja vaginal, espermicidas, AC hormonales inyectables o intradérmicos.
- Menos aceptables: DIU, abstinencia periódica, AC quirúrgica.
- De emergencia: AC poscoital.

Es evidente que el método AC preferente en esta edad es el preservativo, ya que protege tanto de las ITS como del embarazo no deseado y se adapta perfectamente a las características del AC ideal para los adolescentes. El problema es que los jóvenes no los usan siempre que debieran porque les encuentran una serie de inconvenientes que debemos conocer para desmontar los mitos y prejuicios sobre su uso y mejorar el nivel de información y, por tanto, aumentar el uso de preservativos en los jóvenes.

Es importante enseñarles y entrenarles en el uso adecuado de preservativos (tabla II).

Tabla II. Recomendaciones para el uso correcto del preservativo

- Usar preservativo en todas las relaciones coitales.
- Comprar preservativos en farmacias o establecimientos garantizados.
- Comprobar la integridad y la fecha de caducidad del preservativo antes de usarlo.
- Abrir el envoltorio evitando el uso de un instrumento cortante que podría erosionar el preservativo.
- Colocar el preservativo en el pene desde el inicio de la erección. El pequeño anillo en el que está enroscado se debe colocar hacia el exterior. Debe pinzarse el extremo del condón antes de desarrollarlo sobre el pene para que quede un pequeño espacio libre de aire.
- Desenroscar completamente el preservativo hasta la base del pene antes de la penetración. Si el preservativo no tiene reservorio en el extremo distal, dejar un pequeño espacio libre en el extremo del preservativo para que actúe de reservorio del semen.
- Si es necesario lubricar el preservativo, no usar vaselinas o lubricantes a base de derivados del petróleo, aceite o grasa vegetal, ya que pueden dañar el látex del preservativo. Se han de usar solamente los geles a partir de agua o bien las cremas espermicidas. No usar la saliva, pues puede contener gérmenes responsables de ETS (VIH por ejemplo).
- Si se rompe en el curso del coito retirar inmediatamente del pene y reemplazar el preservativo. En estos casos puede ser necesario un método contraceptivo de emergencia.
- Después de la eyaculación, retirar el pene todavía en erección manteniendo el borde del preservativo bien sujeto para evitar la salida de esperma o que el preservativo se pierda en la vagina.
- Usar un nuevo preservativo en cada acto sexual. Tirar a la basura los preservativos después de su uso.
- No hay que poner un preservativo sobre otro para obtener mayor seguridad, ya que el roce de uno sobre otro conlleva un riesgo de rotura.
- Los preservativos que están caducados o pegados no deben usarse, al igual que los que no están integros.
- Guardar los preservativos en lugar seco y fresco (no guardarlos mucho tiempo en la guantera, un bolsillo o un billetero).

Modificado del Population Report de 1987. En Serfaty D, editor. Contraception. Paris: 1988.

Sería también interesante que desde la consulta del pediatra se difundiera el concepto de “doble protección” o “doble seguridad”, término acuñado en Holanda y que hace referencia al doble uso de métodos AC: el preservativo por el varón y la píldora por la mujer, con lo que se consigue una mayor protección frente a ITS y un aumento de la responsabilidad en la conducta sexual del varón (se comparten las medidas AC y de prevención de ITS por chicos y chicas)⁶.

Anticonceptivos hormonales

Pueden utilizarse desde la menarquia porque no interfieren en el proceso de la maduración ni en el eje hipotálamo-hipofisario ya que las dosis hormonales utilizadas son muy bajas. Carecen de efectos a largo plazo en la fertilidad y no son teratógenos.

También hay que tener en cuenta que las jóvenes tienen menos riesgos de enfermedad cardiovascular y de otras posibles complicaciones del uso de AC hormonales relacionadas con la edad¹³.

Cualquier método anticonceptivo es más seguro que un embarazo no deseado y la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el uso sin restricciones de los AC hormonales en las jóvenes¹⁴.

Los AC hormonales estarían indicados en adolescentes que mantienen relaciones sexuales con frecuencia y no requieren protección frente a ITS; si hay riesgo de éstas, deberían usar también preservativo: “doble protección”.

Para prescribir AC hormonales no existen requisitos mínimos, sólo se deben descartar contraindicaciones.



dicaciones por historia familiar y personal de enfermedades tromboembólicas, valorar factores de riesgo cardiovascular y dar una información adecuada sobre su uso (tabla III).

Es recomendable, aunque no imprescindible, hacer una exploración física con peso, tensión arterial (TA) y citología pero esto se puede demorar tres meses, para cuando hagamos el primer control. Para una adolescente sana, sin factores de riesgo y sin quejas ginecológicas no es necesaria una exploración ginecológica ni una analítica. A veces hacerla refuerza la percepción errónea de las jóvenes de que los ACO son perjudiciales para la salud¹⁴.

Es importante remarcar el efecto negativo del tabaco, pero a esta edad su consumo no constituye una contraindicación para el uso de ACO¹⁵.

Las contraindicaciones del uso de AC hormonales son las mismas que en la mujer adulta; la más frecuentes en este grupo de edad dentro de las absolutas es la trombofilia y en las relativas, la epilepsia, la enfermedad inflamatoria intestinal, la migraña con aura y la diabetes.

Tipos de AC hormonales

Existen actualmente en el mercado múltiples presentaciones de AC hormonales: orales monofásicos, bifásicos, trifásicos, con dosis bajas o ultrabajas de estrógenos, con gestágenos de segunda o tercera generación, minipíldoras con sólo gestágenos, AC hormonales combinados de aplicación IM, intravaginal y en parches transdérmicos, gestágenos solos de aplicación IM o en implantes intradérmicos y DIU con levonorgestrel (tabla IV).

Tabla III. Recomendaciones sobre el uso correcto de anticonceptivos hormonales orales

1. Habitualmente, la toma de ACO suele iniciarse los primeros cinco días del ciclo; de esta forma, no es necesario ningún método contraceptivo adicional. En adolescentes, para mejorar el cumplimiento, se puede empezar en cualquier momento (una vez descartado embarazo) empleando un método adicional (abstinencia o preservativo) en la semana siguiente.
2. La toma ha de ser diaria y preferiblemente a la misma hora (no se recomiendan intervalos superiores a las 2-3 horas). Si se utilizan preparados de 21 días, el intervalo libre de píldoras no debe ser superior a siete días.
3. Debe recomendarse la doble protección para aumentar la efectividad y reducir el riesgo de ITS. Más aun, en caso de olvido de alguna toma o cuando algún medicamento pueda interactuar con los ACO.
4. En caso de olvido:
 - Si ha sido una sola píldora, tomarla cuanto antes. Esto puede suponer la toma de dos comprimidos el mismo día. No es necesaria ninguna medida adicional.
 - Si fueron dos píldoras seguidas durante las dos primeras semanas del paquete, tomar dos píldoras ese día y otras dos el día siguiente. Utilizar un método de refuerzo en esa semana. Si ha tenido un coito no protegido, usar anticoncepción de emergencia.
 - Si fueron dos píldoras durante la tercera semana del paquete, tirarlo y empezar uno nuevo ese mismo día. Puede ser que no tenga la regla esa semana. Si ha tenido un coito no protegido, usar anticoncepción de emergencia.
 - Si fueron tres píldoras, tirar el paquete y empezar uno nuevo ese mismo día. Si ha tenido un coito no protegido, usar AC de emergencia. Utilizar un método de refuerzo en esa semana.
5. Las mujeres que olvidan con frecuencia la toma de las píldoras deben plantearse otro método contraceptivo.
6. Si aparecen vómitos durante las dos horas que siguen a la toma de la píldora, tomar otra de un envase de reserva y continuar después con la pauta habitual. En caso de episodios de gastroenteritis (con vómitos o diarrea intensa), continuar la toma de la píldora y utilizar un método adicional mientras dure el proceso y al menos durante siete días más. Si éstos coinciden con la pausa mensual, iniciar el siguiente envase de inmediato.

Tomado de Valles Fernández N, López de Castro F¹⁶.

Tabla IV. Anticonceptivos hormonales autorizados en España

Vía	Tipo	Estrógeno	Progestágeno	Especialidad
Oral	Monofásico Gestágeno 2. ^a	Etinilestradiol 30 µg	Levonorgestrel 150 µg	Microgynon 21 comp. Ovoplèx 30/150 21 g
	Monofásico Gestágeno 2. ^a	Etinilestradiol 20 µg	Levonorgestrel 100 µg	Loette 21 comp. (3 x 21)
	Monofásico Gestágeno 3. ^a	Etinilestradiol 20 µg	Desogestrel 150 µg	Suavuret 21 comp. (3 x 21)
	Monofásico Gestágeno 3. ^a	Etinilestradiol 30 µg	Desogestrel 150 µg	Microdiol 21 comp.
	Monofásico Gestágeno 3. ^a	Etinilestradiol 30 µg	Gestodeno 75 µg	Gynovin 21 comp. (3 x 21) Minulet 21 comp. (3 x 21)
	Monofásico Gestágeno 3. ^a	Etinilestradiol 20 µg	Gestodeno 75 µg	Harmonet 21 comp. (3 x 21) Meliane 21 comp. (3 x 21) Meliane Diario 28 comp. (3 x 28)
	Monofásico Gestágeno 3. ^a	Etinilestradiol 15 µg	Gestodeno 60 µg	Melodene 15 28 comp. Minesse 15/60 28 comp. (3 x 28)
	Monofásico Drospiridona	Etinilestradiol 30 µg	Drospiridona 3 mg	Yasmin 21 comp. (3 x 21)
	Monofásico antiandrógeno	Etinilestradiol 35 µg	Acet. ciproterona 2 mg	Diane 35. 21 comp.
	Bifásico Gestágeno 3. ^a	Etinilestradiol 40 Etinilestradiol 30	Desogestrel 25 µg Desogestrel 125 µg	Gracial 22 comp. (3 x 22)
	Trifásico Gestágeno 2. ^a	Etinilestradiol 30 Etinilestradiol 40 Etinilestradiol 30	Levonorgestrel 50 Levonorgestrel 75 Levonorgestrel 125	Triagynon 21 comp. Triclor 21 comp.
	Trifásico Gestágeno 3. ^a	Etinilestradiol 30 Etinilestradiol 40 Etinilestradiol 30	Gestodeno 50 Gestodeno 70 Gestodeno 100	Triminulet 21 comp. Trigynovin 21 comp. (3 x 21)
IM		Enantato de estradiol 10 mg	Acetofénido de algestona 150 mg	Topasel 1 ó 3 amp.
Transdérmica		Etinilestradiol 20 µg/d	Norelgestromina 150 µg/d	Evra 3 ó 9 parches
Vaginal		Etinilestradiol 15 µg/d	Etonorgestrel 0,12 mg/d	Nuvaring 1 anillo vaginal
Oral	Progestágeno solo		Desogestrel 75 µg	Cerazet 28 comp. (3 x 28)
IM	Progestágeno solo		A. Medroxiprogesterona 150 mg	Depo Progevera 1 vial
Subcutáneo	Progestágeno solo		Etonogestrel	Implanon 1 implante
	Progestágeno solo		Levonorgestrel	Jadelle 2 implantes
DIU	Progestágeno solo		Levonorgestrel 52 mg	Mirena DIU

 Modificado de López de Castro F, Lombardia Prieto J¹⁶.

Vamos a revisar sólo los ACO combinados, que son los que se usan con más frecuencia y los de nueva aparición de aplicación intravaginal (anillo vaginal) y transdérmica (parches) que, por su forma de administración, pueden ser útiles en adolescentes, menos constantes en la toma diaria.

Los ACO combinados están compuestos por:

- **Estrógenos:** todos contienen etinilestradiol (EE). Los primeros que aparecieron contenían dosis altas de EE (40-50 µg), actualmente tienen dosis bajas de 20-35 µg o ultrabajas de 15 µg. Los estrógenos provocan un aumento de los factores de coagulación con disminución de la antitrombina III, lo que conlleva un estado protrombótico. Con las dosis actuales apenas aumenta el riesgo tromboembólico y se han disminuido los efectos secundarios cardiovasculares¹⁶. Al reducir las dosis de estrógenos también se disminuyen la tensión mamaria, los vómitos y la cefalea pero, por otro lado, cuanto más baja es la dosis de EE, más posibilidad de ovulación y, por tanto, de fallo contraceptivo por las tomas erróneas. También se produce un aumento de los sangrados intermenstruales.
- **Gestágenos:** el otro componente de los ACO son los progestágenos. La mayoría de los efectos anovulatorios de la píldora proviene de la acción de los gestágenos, que pueden derivarse de:
 - 17-hidroxiprogesterona: sin efectos androgénicos. Medroxiprogesterona y ciproterona son los más utilizados de este grupo. La ciproterona presenta riesgos tromboembólicos similares a los de tercera generación.
 - 19-nortestosterona: son muy potentes y cuanto más modernos, más potentes.

Los de segunda generación son el norgestrel y el levonorgestrel; los de tercera generación son el norgestimato, el desogestrel y el gestodeno.

La designación de primera, segunda o tercera generación se basa en el momento de la introducción en el mercado y no en diferencias estructurales, fisiológicas o de eficacia, aunque los de tercera generación parecen tener más impacto sobre la coagulación¹⁵.

- Derivado de espirolactona: la nueva molécula drospiridona.

Efectos secundarios

Los ACO tienen una serie de efectos colaterales que pueden considerarse como beneficiosos y que deben repasarse con la adolescente para aumentar su confianza en la píldora y mejorar su cumplimentación.

Controlan la dismenorrea en el 90% de los casos, disminuyen la metrorragia y regulan el ciclo menstrual (menos días de regla, menos cantidad y no dolorosa). Evitan las anemias, disminuyen la patología benigna de la mama, también disminuyen la enfermedad pélvica inflamatoria, el cáncer de endometrio y de ovario y la osteoporosis. Los ACO que tienen ciproterona disminuyen el acné, el hirsutismo y la alopecia androgénica.

Los efectos adversos menores son poco frecuentes y sólo aparecen en cierto tipo de mujeres e incluyen el aumento de peso, las náuseas, el cloasma, la disminución de la libido y la depresión¹.

El riesgo de tromboembolismo venoso (TEV) es mínimo y no hay estudios en jóvenes; el efecto de los estrógenos es mínimo al reducirse las dosis y, con respecto a los gestágenos, los datos son los siguientes¹³:



- Riesgo general de TEV en mujeres: 5 casos /100.000 mujeres/año.
- Gestágenos de segunda generación: 15 casos/100.000 mujeres/año.
- Gestágenos de tercera generación: 25 casos/100.000 mujeres/año.
- Embarazo: 60 casos/100.000 mujeres/año.

El riesgo desaparece al dejar el tratamiento.

La Agencia Europea del Medicamento advierte del mayor riesgo teórico de TEV en el primer año de utilización de gestágenos de tercera generación¹⁵.

Con respecto al nuevo gestágeno, la drospiridona, disminuye la retención de líquidos, no produce aumento de peso y controla TA; mejora el acné por ausencia de efecto androgénico, pero los riesgos tromboembólicos no están documentados^{13,16,17}.

¿Qué ACO recomendaremos para adolescentes?

Se recomienda utilizar gestágenos de segunda generación por su menor riesgo de TEV y con dosis de EE de 30-35 µg que disminuyen la posibilidad de fallos por toma errónea y olvidos y tienen menor probabilidad de sangrados intermenstruales (mal tolerados por las jóvenes). Mejor monofásicos, que son más sencillos de usar¹⁴.

EE 30 µg y levonorgestrel 150 µg: Microgynon y Ovoplex 30/150.

Además, son los más baratos y el segundo está financiado por el SNS.

En casos de acné o hirsutismo importante, se podrá usar Diane 35 (financiado) o Yasmín¹⁶.

Cumplimiento y controles

El mayor problema en las jóvenes es el cumplimiento, afectado, por un lado, por el miedo infundado a los efectos secundarios y, por otro, por los condicionamientos sociológicos que favorecen el abandono, los fallos y los olvidos.

Es importante facilitar el acceso telefónico para dudas y consultas.

Los controles se realizarán cada 3-6 meses el primer año y luego cada 6-12 meses, con control de peso, TA, dudas, control de uso adecuado y conducta sexual y educación sanitaria.

Otros sistemas de aplicación de AC hormonal combinada

- **Anillo vaginal (Nuvaring):** es un anillo flexible de material plástico que libera una dosis diaria de 15 µg de EE y etonorgestrel (tercera generación); se evita el paso hepático por lo que las dosis son menores, con menos efectos secundarios pero con una alta eficacia anticonceptiva y un buen control del ciclo. La usuaria lo coloca en la vagina, ya que la posición dentro no es importante, el primer día del ciclo y se mantiene tres semanas y luego una de descanso. Se suele tolerar bien aunque aumenta el flujo vaginal y algunas mujeres tienen molestias locales o durante el coito (se puede extraer durante tres horas sin riesgos)^{16,18}.
- **Parches transdérmicos (Evra):** parche que libera diariamente 150 µg de norelgestromina (tercera generación) y 20 µg de EE. Evita el paso hepático con lo que aumenta la biodisponibilidad. Igual eficacia anticonceptiva aunque con aumento de la tensión mamaria que disminuye tras los primeros ciclos. Se aplica el parche en la piel limpia sin vello el primer día del ciclo y se cambia semanalmente tres semanas y luego una de descanso.

so. Presentan algún problema por despegamiento^{16,18}.

ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

La AC de emergencia se refiere a los métodos que pueden utilizar las mujeres para prevenir un embarazo no deseado, en caso de emergencia, dentro de los días posteriores a una relación coital sin protección. Es la segunda oportunidad para prevenir un embarazo no deseado.

La AC de emergencia no debe utilizarse como método anticonceptivo habitual dada su menor efectividad que otros métodos AC de uso regular, sus posibles efectos secundarios y que no protege de las ITS.

Existen varios métodos de AC de emergencia:

- ACO combinados con estrógenos y progestágenos en dosis mayores que las habituales. Es el llamado método Yuzpe.
- Progestágenos solos: levonorgestrel en dos dosis de 0,75 mg cada 12 horas o en una dosis única de 1,5 mg.
- Otros: inserción de DIU con levonorgestrel.

Actualmente, la pauta recomendada por la OMS es una dosis única de 1,5 mg de levonorgestrel que facilita su uso sin disminuir la eficacia ni aumentar los efectos secundarios¹⁹.

Mecanismo de acción: no está totalmente aclarado. Su mecanismo primario es impedir la ovulación alterando el desarrollo del folículo y del cuerpo lúteo. Además, impide la fertilización por alteración del moco cervical. También parece tener acción sobre el endometrio impidiendo la implantación del huevo fertilizado. No se considera abortivo porque se acepta que el embarazo comienza cuando el óvulo fertilizado se ha implantado (OMS)²⁰.

Indicaciones: la AC de emergencia se indicaría después de un coito sin protección, cuando han ocurrido fallos en el método AC habitual o se ha utilizado de forma incorrecta y tras agresión sexual en mujer no protegida por un método AC.

Eficacia: la eficacia global de prevención de embarazos es de alrededor de un 85%. Si se utiliza en los cinco días posteriores al coito sin protección, se reducen las probabilidades de embarazo en un 60-90%. La eficacia es mayor cuanto más pronto se utiliza después del coito (6-12 horas)²¹⁻²³.

Pautas de administración: la pauta actualmente recomendada es una dosis de 1,5 mg de levonorgestrel (Norlevo 1500, Postinor 1500) dentro de las 72 horas siguientes a la relación sin protección. Ésta es la pauta aceptada por la FDA y la Agencia Española del Medicamento pero hay estudios que avalan su eficacia hasta 120 horas después (cinco días)²¹.

Se debe entregar una hoja de información a la adolescente.

Contraindicaciones: no existen contraindicaciones absolutas, excepto el embarazo porque ya no sería útil y no tiene sentido su administración. No tiene efectos teratógenos.

Efectos secundarios: los vómitos son inusuales con esta pauta, sólo el 1%. Si se presentan en las dos primeras horas tras la toma, se debe repetir la dosis.

Se puede alterar el ciclo menstrual dependiendo del momento en que se toman.

El uso repetido de AC de emergencia no conlleva riesgos conocidos para la salud.

No tiene efectos sobre un embarazo ya establecido²².

BIBLIOGRAFÍA

1. Buil C, Lete I, Ros R, Pablo JL y Grupo de Trabajo sobre Salud Reproductiva en la Adolescencia. Manual de Salud Reproductiva en la Adolescencia. Zaragoza: Sociedad Española de Contracepción y Wyeth-Lederle; 2001.
2. Amarilla Gundín M. El menor maduro ante la salud reproductiva y la anticoncepción de emergencia. Chiesi; 2005.
3. Colomer Revuelta J, Hurtado Murillo F. Educación sexual y afectiva en la adolescencia. *An Pediatr Contin*. 2005;3(3):187-92.
4. Colomer Revuelta J. Prevención del embarazo no deseado e infecciones de transmisión sexual en adolescentes. *Previnfad*. Octubre 2003. [Fecha de consulta 17 de enero de 2007] Disponible en www.aepap.org/previnfad/pdf/rec_endits.pdf
5. Gaspá Martí J, García-Tornel Florensa S. Relación médico-adolescente. Técnicas de entrevista. Aspectos legales. *Pediatr Integral*. 2005; 9:13-9.
6. Antona Rodríguez A. Sexualidad y anticoncepción. *Pediatr Integral*. 2005;9(2):92-100.
7. Sánchez Jacob M. Dilemas ético-legales en la consulta del adolescente. 55 Congreso de AEP 2006. [Fecha de consulta 4 de julio de 2006] Disponible en www.congresoae.org/2006/agenda/docs/7977.pdf
8. Pastor MM, Rodes F. Medicina legal de la asistencia pediátrica en Atención Primaria. Secreto médico, información y consentimiento. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2006;8: 157-70.
9. Pérez García I, Pérez Campos EF, Plá Ernst E. Métodos de anticoncepción en adolescentes. Píldora de emergencia. Aspectos ético-legales. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2005;7 (Supl 1): S81-7.
10. Quintana Pantaleón R. Anticoncepción en la adolescencia. En: Castellano G, Hidalgo MI, Redondo AM, editores. *Medicina de la adolescencia. Atención integral*. Madrid: Ergon; 2004.
11. Sánchez Jacob M. El menor maduro. *Bol Pediatr*. 2005;45:156-60.
12. Martínez González C. Problemas éticos y legales en la atención al adolescente. En: AMPap, ed. *I Curso Primavera 2006*. Madrid: Exlibris; 2006. p. 25-30.
13. FFPRHC Guidance. Contraceptive choice for young people. *Journal Planning and Reproductive Health Care*. 2004;30(4):237-51.
14. Greydanus D, Patel DR, Rimsza ME. Contraception in the adolescent: an update. *Pediatrics*. 2001;107:562-73.
15. Sánchez Borrego R, Martínez Pérez O. Guía práctica de anticoncepción oral. Basada en la evidencia. Madrid: Emisa; 2003.
16. López de Castro F, Lombardía Prieto J. Novedades en anticoncepción hormonal. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2005;29:57-69.
17. Shulman L. Contraception today: risks and benefits scientific, clinical and sociocultural context. *Mescape 2006* [Fecha de consulta 29 de septiembre de 2006] Disponible en www.medscape.com

18. Valles Fernández N, López de Castro F. Anticoncepción en adolescentes. *Semergen*. 2006;32(6):286-95.
19. Organización Mundial de la Salud. Levonorgestrel para anticoncepción de emergencia. [Fecha de consulta 7 de enero de 2007] Disponible en www.who.int/mediacentre
20. Acosta Navas B, Muñoz Hiraldo ME. Contracepción poscoital de urgencia. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2006;8:523-30.
21. FFPRHC Guidance. Emergency contraception. *Journal Planning and Reproductive Health Care*. 2006;32(2):121-8.
22. American Academy of Pediatrics. Committee on adolescence. Emergency contraception. *Pediatrics*. 2005;116:1026-35.
23. Benítez Rubio MR, Medranda de Lázaro MI, Pizarro Hernández C. Anticoncepción en la adolescencia. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2003;5:273-98.

Sábado 3
de marzo de 2007

Mesa Redonda:
"Mañana de actualización"

Moderador:

Enrique Rodríguez-Salinas Pérez
*Pediatra. EAP Colmenar Viejo Norte.
Madrid*

■ **Anticoncepción**
desde la consulta del pediatra
M^a Isabel González Marcos
*Pediatra. EAP Cerro del Aire.
Majadahonda. Madrid*

■ **Pruebas diagnósticas**
en Atención Primaria para
los trastornos de la pubertad
M^a Belén Roldán Martín
y M^a Dolores Rodríguez Arnao
*Endocrinología infantil. Hospital
Gregorio Marañón. Madrid*

■ **Enfermedad de células**
falciformes
M^a Ángeles Cantalejo López
*Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Hospital
Materno-Infantil. Sección
Oncohematología Pediátrica.
Madrid*

■ ***Helicobacter pylori* en pediatría**
Enrique Salcedo Lobato
*Digestivo infantil.
Hospital de Getafe. Madrid*

Textos disponibles en:
www.ampap.es

¿Cómo citar este artículo?

Roldán Martín MB, Rodríguez Arnao MD. Pruebas diagnósticas en Atención Primaria para los trastornos de la pubertad. En: AMPap, ed. II Curso Primavera 2007. Madrid: Exlibris Ediciones; 2007. p. 55-72.

Pruebas diagnósticas en Atención Primaria para los trastornos de la pubertad

M.^a Belén Roldán Martín
y M.^a Dolores Rodríguez Arnao
*Endocrinología Infantil
Hospital Gregorio Marañón. Madrid
brmped@hotmail.com*

RESUMEN

La pubertad es la etapa del desarrollo humano durante la cual se adquieren la madurez sexual y reproductiva y se producen importantes cambios en la esfera psicoemocional del individuo. La edad a la que se inicia es muy variable y está influenciada por factores genéticos, metabólicos y ambientales. El primer signo de desarrollo puberal en la niña es el desarrollo mamario (telarquia) y en el niño el aumento del volumen testicular. Para realizar un correcto enfoque diagnóstico de la pubertad resulta fundamental conocer los datos de normalidad para nuestra población. Además de una adecuada valoración clínica, la edad ósea es el soporte básico para la valoración del inicio y el seguimiento de la progresión de la pubertad desde las consultas de Atención Primaria. Deberían ser signos de alarma la aparición de telarquia en niñas menores de 8 años y de un volumen testicular superior o igual a 4 ml en niños de 9 años, así como la ausencia de desarrollo mamario en niñas mayores de 13 años y un volumen testicular inferior a 4 ml en niños de 14 años.

En este artículo se revisan los aspectos más destacados del desarrollo puberal normal en relación con el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, su cronología y secuencia, así como la descripción de entidades tales como la pubertad precoz y retrasada y de variantes normales de la pubertad.

INTRODUCCIÓN

La pubertad es el período de transición desde la infancia a la vida adulta. Durante esta etapa se producen una serie de modificaciones psicoemocionales y físicas, la aparición de los caracteres sexuales secundarios, la maduración completa de la función de las gónadas y glándulas suprarrenales, una aceleración del crecimiento y cambios en la composición corporal y en la maduración esquelética. Todos estos cambios se expresan con un marcado dimorfismo sexual y existe una gran variación interindividual en cuanto a la edad de inicio y el ritmo de la pubertad, incluso entre los niños del mismo sexo y de similar origen étnico. En general, el brote puberal se inicia dos años antes en las niñas que en los niños y, así, las niñas inician y completan cada estadio de la pubertad antes que los niños.

Las variaciones de la normalidad o las alteraciones del crecimiento y desarrollo sexual son, con frecuencia, causa de preocupación para los niños y sus familias y motivo de una especial atención por parte de los pediatras. Por ello, el conocimiento de los límites cronológicos de la pubertad normal será la mejor herramienta para aproximarnos al diagnóstico de la pubertad.

Convencionalmente se define la **pubertad normal** como aquella que comienza en las niñas entre los 8 y los 13 años y en los niños entre los 9 y los 14 años. Recientemente, diferentes estudios han situado el inicio normal de la pubertad en niñas a edades más precoces¹ aunque la edad de la menarquía se ha mantenido relativamente constante alrededor de los 12,5 años (rango 10-15 años), lo cual indica un inicio más precoz pero una progresión más lenta. No existe ningún consenso al respecto y se mantienen los mismos criterios para la valoración del comienzo de la pubertad².

La obesidad contribuye al inicio precoz de la pubertad³ y existe una diferencia considerable, en cuanto al inicio, entre las distintas razas e, incluso, entre los diferentes países. Una dificultad añadida en nuestras consultas es el hecho de que los niños adoptados o los inmigrantes adelantan en ocasiones su edad de maduración. La población latinoamericana tiene un inicio de pubertad anterior a la nuestra y estas pubertades tan tempranas pueden relacionarse con factores genéticos y con los cambios en la alimentación de estos niños en su nuevo ambiente; es necesario valorar en todos los casos la talla genética.

FISIOLOGÍA DE LA PUBERTAD

Existen dos procesos fisiológicos, la gonadarquia y la adrenerquia, que son responsables de la transición hacia la pubertad.

La **gonadarquia** consiste en el crecimiento y la maduración de las gónadas y se asocia con un aumento en la secreción de los esteroides sexuales. Resulta de la reactivación del eje hipotálamo-hipofisario. Al final del estadio prepuberal, el eje comienza a perder su inhibición y se inician la secreción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y un patrón de secreción característico de las hormonas luteinizante (LH) y foliculo-estimulante (FSH) con un predominio de la secreción de LH. En los estadios iniciales de la pubertad, el incremento en la producción de LH y de la amplitud o frecuencia de los pulsos de su secreción se produce durante el sueño y en los estadios más avanzados de la pubertad este incremento se produce tanto de noche como de día.

Los cambios puberales característicos en las niñas relacionados con la gonadarquia son la telarquia y la maduración de las mamas, la menarquía y la aparición de ciclos menstruales regulares. En los niños, el aumento del volumen testicular. La LH en la mujer estimula

las células de la teca para producir andrógenos y en el varón estimula las células de Leydig para producir testosterona. La FSH en la mujer mantiene la función de las células de la granulosa y la maduración del folículo ovárico y estimula la producción de estradiol. En el varón, la FSH estimula las células de Sertoli para promover la espermatogénesis.

La **adrenarquia** se define como el inicio de la secreción androgénica suprarrenal que precede al incremento de gonadotropinas y a la gonadarquia. Los andrógenos son responsables de los cambios relacionados con la aparición del vello con características sexuales, el acné y el aumento de la función de las glándulas apocrinas.

Los andrógenos suprarrenales, dehidroepiandrosterona (DHEA) y DHEA-sulfato (DHEAS), se producen fundamentalmente en la zona reticular, cuyo desarrollo se correlaciona con una baja expresión de la 3β -hidroxiesteroide deshidrogenasa (3β -HSD). Durante la adrenarquia, la actividad de 17-hidroxilasa y 17,20-liasa se incrementan, y los niveles de 17-hidroxipregnenolona, DHEA y DHEAS aumentan de forma importante.

PUBERTAD NORMAL Y CRECIMIENTO

En la etapa peripuberal se produce un enlentecimiento de la velocidad de crecimiento hasta un nadir ("depresión prepuberal" del ritmo de crecimiento), que es especialmente marcado y prolongado en los pacientes con retraso puberal. En la fase de pubertad media se produce el "estirón puberal", caracterizado por una gran aceleración de la velocidad de crecimiento secundaria a la acción sinérgica de la hormona de crecimiento (GH) y las hormonas sexuales. En una tercera etapa de la pubertad, la velocidad de crecimiento disminuye y se produce el cierre de los cartílagos de crecimiento.

Sobre la puesta en marcha de la pubertad influyen factores familiares, raciales y ambientales; la nutrición es ciertamente importante⁴. Los niños delgados y malnutridos presentan un retraso puberal en comparación con los que tienen un peso normal para su edad y sexo. Asimismo, aquellos que practican actividades deportivas con un alto nivel de exigencia pueden presentar una pubertad retrasada y un enlentecimiento en su crecimiento; esto es especialmente importante en las niñas.

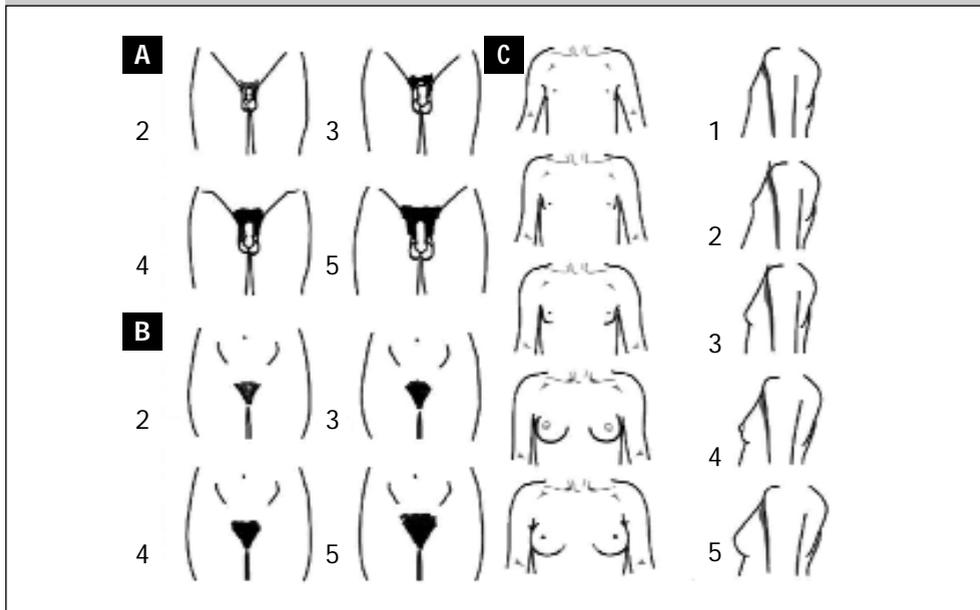
Los criterios propuestos por **Marshall y Tanner** permiten evaluar la progresión de la pubertad en niñas y niños y definen cinco **estadios de la pubertad**^{5,6}. Estos criterios incluyen la valoración del desarrollo mamario en las mujeres, los genitales externos en los varones y la aparición y la progresión del vello pubiano en ambos sexos (figura 1). La **telarquia** es el inicio del desarrollo mamario en la niña y se caracteriza por la presencia de un nódulo palpable bajo la areola. En las niñas con sobrepeso, la palpación es fundamental para distinguir entre la presencia de una mama dependiente de estrógenos (firme, nodular y posiblemente sensible) y tejido adiposo (blando, homogéneo y no doloroso). La adrenarquia marca el inicio de los signos puberales dependientes de la secreción androgénica (**pubarquia** o inicio del vello púbico, acné y olor corporal). En las niñas, la adrenarquia es secundaria a la maduración de las glándulas suprarrenales. En los niños, la producción de andrógenos es secundaria a la maduración suprarrenal o testicular. La **menarquia** es el inicio de la menstruación.

Existe una amplia variabilidad en cuanto a la edad de inicio y a la progresión puberal^{7,8}. La mayoría de las niñas inicia el desarrollo mamario, y la mayoría de los niños el desarrollo testicular, antes de la aparición del vello pubiano, aunque esto no siempre es así.

En las niñas, la telarquia unilateral o bilateral es la primera manifestación de pubertad (esta-



Figura 1. Estadios puberales según Marshall y Tanner



A. Progresión puberal normal en el niño.

- Estadio 1: volúmenes testiculares por debajo de 4 ml, sin vello pubiano.
- Estadio 2: volumen testicular \geq 4 ml, el escroto aumenta de tamaño y la piel se adelgaza y se hace más rugosa y oscura, aparición de algún vello largo y pigmentado en la base del pubis.
- Estadio 3: volumen testicular de 6-12 ml, aumento de la longitud del pene, vello pubiano más oscuro, rizado y extenso.
- Estadio 4: volumen testicular de 12-15 ml, aumento de la longitud y la circunferencia del pene, vello pubiano denso y continuo.
- Estadio 5: adulto, volumen testicular > 15 ml.

B. Desarrollo normal del vello púbico en la niña.

C. Progresión normal del desarrollo mamario en la niña.

- Estadio 1: prepuberal.
- Estadio 2: inicio de telarquia, se palpa botón mamario.
- Estadio 3: desarrollo del tejido mamario por fuera del diámetro de la areola, contorno redondeado de la mama en el perfil lateral.
- Estadio 4: la areola y el pezón han crecido más y sobresalen del contorno de la glándula.
- Estadio 5: adulta, la areola se sitúa en el mismo plano de la mama.

dio II). La menarquía se produce aproximadamente 18-24 meses después del inicio puberal y cuando el estirón puberal está prácticamente finalizado, coincidiendo con el estadio IV de Tanner (aunque en un 25% de las niñas la menarquía ocurre en el estadio III). En nuestro país, la edad de la menarquía es aproximadamente a los $12,6 \pm 0,9$ años.

rugosidad. El tamaño del pene aumenta aproximadamente un año después del inicio del crecimiento testicular. El volumen testicular se medirá con el orquidómetro de Prader. Un volumen de 4 ml señala el inicio de la pubertad y volúmenes de 10-12 ml son característicos de la pubertad media. La mayoría de los adultos alcanza los 15-25 ml de volumen testicular.

En los niños, la primera manifestación puberal es el aumento del tamaño testicular y de la bolsa escrotal, que se enrojece y adquiere una mayor

En las niñas, el vello púbico comienza, por lo general, varios meses después del desarrollo mamario, pero existen numerosas excepciones

para esta regla. Suele aparecer en los labios mayores pero en ocasiones lo hace en el monte de Venus. Es frecuente la presencia de leucorrea. El vello axilar aparece dos años después que el púbico.

En los niños, el vello púbico puede aparecer simultáneamente al desarrollo testicular, pero, en general, suele hacerlo unos seis meses más tarde. La aparición del vello facial y axilar es muy variable. El vello axilar suele aparecer 12-18 meses después de que lo haga el vello púbico, en el estadio III, y el facial aparece un año después que el axilar.

Se describen tres estadios de vello axilar: estadio I (ausencia del vello axilar), II (existe vello pero es escaso) y III (vello ya de carácter adulto).

El momento en el que se inicia el "estirón puberal" en las niñas es en el estadio II de Tanner, coincidiendo con la aparición del botón mamario. El pico máximo de velocidad de crecimiento se alcanza en el estadio III, aproximadamente de 6 a 12 meses antes de la menarquía. En torno a dos meses antes de la menarquía, la velocidad de crecimiento comienza a disminuir; cesa por completo 2 a 2,5 años después de ésta. Tras la menarquía aún se crece, aproximadamente unos 7 cm como media, tanto más cuanto más precoz sea su aparición. Los niños inician el estirón puberal en el estadio III de desarrollo genital; el pico máximo ocurre en el estadio IV. La duración de este período de máximo crecimiento es de alrededor de tres años. El crecimiento total durante la pubertad es de 20-25 cm en las niñas y de 25-28 cm en los niños.

Durante la pubertad se producen, además, cambios en la composición corporal y en la mineralización ósea. En las niñas, la masa grasa es aproximadamente tres veces mayor en el estadio V de Tanner que en el estadio I y el pico de masa muscular coincide con la menarquía. En

los niños, el incremento de masa grasa es más lento y menor que en las niñas mientras que el incremento de la masa muscular es mayor. El incremento de masa ósea durante la pubertad es determinante para la adquisición del pico de masa ósea. Durante los tres primeros años de vida se adquiere aproximadamente el 35% del contenido mineral óseo, desde los cuatro años al inicio de la pubertad un 20% y durante la adolescencia un 45%. Las niñas alcanzan el pico de mineralización entre los 14 y los 16 años y los niños hacia los 17-18 años; ambos picos se alcanzan después del pico de velocidad de crecimiento. La densidad mineral ósea está fundamentalmente influenciada por los esteroides, la GH, factores genéticos, nutricionales y por el ejercicio.

En la tabla I se recogen los datos sobre los cambios puberales en la población española del Estudio Longitudinal del Crecimiento y Desarrollo de Niños Normales realizado en el Centro Andrea Prader⁹.

PUBERTAD PRECOZ

La pubertad precoz (PP) se define como la aparición de caracteres sexuales secundarios a una edad inferior en más de 2 DE (desviación estándar) sobre la media de la población general a la que pertenece el niño¹⁰. Clínicamente esto se corresponde en las niñas con la aparición de un desarrollo mamario progresivo antes de los 8 años, con posterior aparición del vello púbico y axilar, acompañado todo ello por un avance de la edad ósea superior a 2 DE y una velocidad de crecimiento mayor a 1 DE. En los niños se define por el aumento del volumen testicular, superior a 4 ml, antes de los 9 años acompañado de la progresiva aparición del resto de caracteres sexuales.

La PP se debe al incremento de esteroides sexuales, que son los responsables de la aparición

Tabla I. Estudio longitudinal del crecimiento y desarrollo de niños y niñas normales (Fundación Andrea Prader)⁹

Datos de la pubertad normal en niños

Volumen testicular de 4 ml	12,3 ± 1,09 años (rango 10,0-16,0)
Edad del comienzo de la pubarquia (P2)	12,4 ± 1,02 años (rango 10,5-15,0)
Edad del comienzo de la axilarquia (A2)	14,0 ± 1,53 años (rango 10,5-18,0)
Pico máximo de velocidad de crecimiento cm/año durante el estirón puberal	13-14 años (volumen testicular 8-10,7 ml)
cm desde el volumen testicular de 4 ml hasta TA	7,02 ± 2,2
Distancia testes 4 ml hasta TA, años	26,2 ± 4,2
	5,9 ± 1,1

Datos de la pubertad normal en niñas

Edad del comienzo de la telarquia (S2)	10,7 ± 1,03 años (rango 8,0-13,5)
Edad del comienzo de la pubarquia (P2)	10,9 ± 0,98 años (rango 9,0-13,0)
Edad del comienzo de la axilarquia (A2)	11,6 ± 1,54 años (rango 8,0-16,0)
Edad del comienzo de la menarquia	12,6 ± 0,95 (rango 10,0-15,0)
Pico máximo de velocidad de crecimiento	11-12 años
Distancia S2-menarquia, años	2 ± 0,8
cm desde S2 hasta TA	20,3 ± 4,4
cm desde menarquia hasta TA	7,2 ± 2,8
cm desde S2 hasta menarquia	13,1 ± 4,8
Distancia S2 hasta TA, años	6,6 ± 1,3

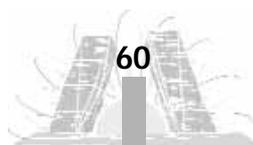
Los datos aparecen referidos como valor medio ± DE (desviación estándar de la media).
cm: centímetros. TA: talla adulta.

y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios; puede deberse a la activación prematura y secuencial del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (PP central) o producirse en ausencia de dicha activación (PP periférica) como consecuencia de la producción endógena (no estimulada por las gonadotropinas hipofisarias) de esteroides sexuales o por administración exógena de éstos. Así, los trastornos de la pubertad pueden clasificarse en tres grandes grupos:

- Pubertad precoz central (PPC), verdadera o gonadotropín-dependiente.
- Pubertad precoz periférica (PPP), pseudo-pubertad precoz o gonadotropín-independiente.

- Pubertad precoz mixta (PPM) o combinada, cuando una PPP mantenida durante mucho tiempo produce, por impregnación esteroidea del hipotálamo, la maduración del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal y da lugar a una PPC secundaria.

La incidencia de pubertad precoz es difícil de establecer. Se estima en 1:5.000-1:10.000 de la población general y la frecuencia es mucho mayor en el sexo femenino que en el masculino, con una proporción entre 1:3 y 1:23. Más del 90% de los casos de PP son de origen central y en las niñas la gran mayoría son de causa idiopática (74%). Por el contrario, en los niños son más frecuentes las causas orgánicas (80%). Además, a menor edad de presentación, mayor riesgo de organicidad.



La clasificación etiológica de la PP aparece recogida en la tabla II. La PPC es siempre isosexual. Se produce por el desarrollo prematuro de los caracteres sexuales secundarios siguiendo la secuencia habitual en una pubertad normal y conlleva el aumento y la actividad de las gónadas. En la PPP los caracteres sexuales secundarios pueden perder su secuencia de aparición,

las gónadas no maduran y los caracteres sexuales pueden ser isosexuales o heterosexuales. Así, en la PPP el primer signo de desarrollo puberal puede ser un crecimiento significativo del pene o una pubarquia sin aumento del volumen testicular en el niño o una menstruación sin desarrollo mamario en la niña sin aceleración del crecimiento previo.

Tabla II. Clasificación etiológica de la pubertad precoz

Pubertad precoz central	Pubertad precoz periférica
Idiopática <ul style="list-style-type: none"> • Esporádica • Familiar 	Patología suprarrenal <ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia suprarrenal congénita • Tumor suprarrenal
Tumores del sistema nervioso central <ul style="list-style-type: none"> • Hamartomas hipotalámicos • Craneofaringioma • Gliomas (relacionados con neurofibromatosis) • Astrocitomas • Ependimomas • Pinealomas • Neuroblastomas 	Tumores gonadales <ul style="list-style-type: none"> • Testículo <ul style="list-style-type: none"> – Células de Leydig – Células de Sertoli (asociado al síndrome de Peutz-Jeghers) • Ovario <ul style="list-style-type: none"> – Células de la granulosa – Células de la teca – Teratomas – Disgerminomas
Otros trastornos del sistema nervioso central <ul style="list-style-type: none"> • Meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales • Quistes supraselares • Hidrocefalia • Mielomeningocele • Defectos del desarrollo del cerebro medio • Craneosinostosis • Neurofibromatosis • Esclerosis tuberosa • Radiación • Otras lesiones 	Tumores secretores de hCG (varones) <ul style="list-style-type: none"> • Hepatoblastoma • Pinealoma • Germinoma • Coriocarcinoma • Teratoma
Secundaria a la sensibilización del eje <ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia suprarrenal congénita • Síndrome de McCune-Albright • Tumores gonadales o suprarrenales • Exposición prolongada a esteroides sexuales • Exógenos 	Función gonadal autónoma <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de McCune-Albright • Testotoxicosis familiar • Quistes ováricos foliculares
Hipotiroidismo	Hipotiroidismo primario grave <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Van Wyck-Grumbach
Asociada a síndromes <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Russel-Silver • Síndrome de Williams • Síndrome de Cohen • Otros 	Yatrógena

VARIANTES NORMALES DE LA PUBERTAD

Existen variantes normales del desarrollo puberal que hay que diferenciar de la PP. En estos casos es importante informar y tranquilizar a los padres y realizar el seguimiento de los pacientes con la valoración periódica cada seis meses de la velocidad de crecimiento, de la progresión de los caracteres sexuales y de la edad ósea. Las variantes normales de la pubertad no precisan tratamiento, pero es importante descartar que en su evolución no progresen a una PP verdadera.

Pubarquia prematura

El inicio prematuro de la adrenarquia se asocia con la pubarquia prematura, que se define como la aparición de vello púbico, axilar y/o olor corporal antes de los 8 años en las niñas y antes de los 9 años en los niños¹¹. Es más frecuente en niñas que en niños y es infrecuente por debajo de los 5 años de edad. Algunas niñas con una pubarquia prematura presentan una discreta aceleración del crecimiento y una edad ósea adelantada, sin que esto influya sobre el inicio de la pubertad ni sobre la talla final. Las concentraciones de andrógenos suprarrenales (especialmente de DHEAS) pueden estar elevadas para la edad cronológica pero dentro del rango normal para el estadio de desarrollo puberal. En otros casos, los niveles de andrógenos son normales y la pubarquia podría deberse a un aumento de la sensibilidad de los tejidos periféricos. La pubarquia prematura requiere el diagnóstico diferencial con formas no clásicas de hiperplasia suprarrenal congénita (HSC).

Después de la gonadarquia, algunas niñas con una historia de pubarquia prematura secundaria a adrenarquia prematura desarrollan hiperandrogenismo, anovulación crónica y síndrome de ovario poliquístico¹². Algunas de las alteraciones endocrinometabólicas típicas del síndrome de ovario poliquístico tales como

hiperinsulinemia, insulinoresistencia y dislipemias aparecen ya en niñas con una pubarquia prematura^{12,13}.

Telarquia prematura aislada

Se define como la aparición de un desarrollo mamario aislado antes de los 8 años en la niña que no se acompaña de aceleración de la velocidad de crecimiento ni de la maduración ósea ni de otros signos de desarrollo sexual. En la mayoría de los casos, el tamaño mamario es fluctuante. Aparece antes de los 2 años en un 60% de los casos. Los mecanismos propuestos para el desarrollo de la telarquia prematura son una secreción transitoria de estradiol por quistes foliculares ováricos posiblemente secundarios a una activación parcial del eje hipotálamo-hipofisario con una excesiva producción de FSH, un aumento de la sensibilidad de la mama a los estrógenos y un aumento de estradiol por consumo de alimentos contaminados con anabolizantes hormonales. La **telarquia del lactante** se produce por el aumento de los niveles de estradiol fetales de origen placentario y tiende a regresar.

Existe una **variante de telarquia exagerada** que cursa con unas mamas bien desarrolladas y una leve aceleración del crecimiento y/o de la maduración ósea, pero que no suele progresar hacia una PP.

Menarquia precoz aislada

Es una entidad rara; en ella, niñas entre 1 y 9 años presentan un sangrado vaginal cíclico sin acompañarse de otros signos puberales. Posteriormente, presentan una pubertad normal con menstruaciones regulares. Esta variante fisiológica de la pubertad es menos frecuente que la pubarquia o la telarquia prematura y parece ser secundaria a una activación parcial y transitoria del eje hipotálamo-hipofisario. Su diagnóstico



es de exclusión y será necesario descartar otras causas que la justifiquen tales como una vulvo-vaginitis, un traumatismo, un cuerpo extraño, una estimulación estrogénica endógena (tumores) o exógena, un tumor vaginal, un síndrome de McCune Albright, alteraciones hemorrágicas o abusos sexuales.

Pubertad adelantada

Se define como el inicio del proceso puberal normal en uno de los extremos de la curva de distribución normal del inicio puberal. Dado el aparente adelanto del inicio puberal en niños normales, resulta difícil precisar los límites, pero sería de aplicación cuando la pubertad comience unos meses antes de la edad cronológica de 8 años en las niñas y de 9 años en los niños. Las pruebas de laboratorio muestran una activación del eje hipotálamo-hipofisario con una elevación progresiva de los esteroides sexuales. La edad ósea puede estar levemente avanzada y suele ser concordante con el desarrollo puberal más que con la edad cronológica del niño. Estos niños requieren un seguimiento clínico y no precisan tratamiento salvo que tengan un mal pronóstico de talla o una mala tolerancia psicológica de su desarrollo sexual algo prematuro.

Ginecomastia puberal

Se define como el desarrollo glandular mamario, unilateral o bilateral, en el varón. Se inicia en los primeros estadios de la pubertad (testes aproximadamente de 8 ml) y regresa espontáneamente en 1-3 años. Parece ser el resultado de una elevación de la relación estrógenos-andrógenos en el tejido mamario o bien de un aumento de la sensibilidad a unos niveles normales de estrógenos. La fuente principal de estrógenos en el varón es la conversión extraglandular de andrógenos plasmáticos mediante aromatización en el músculo, la grasa y la piel.

PUBERTAD RETRASADA

La pubertad se considera retrasada cuando los primeros signos de ésta, botón mamario en la niña o volumen testicular superior a 4 ml en el niño, no han aparecido a una edad superior a 2 DE de la media de la población general a la que pertenece el niño. En términos clínicos, esto se traduce en la ausencia del desarrollo de los caracteres sexuales en niñas mayores de 13 años y en niños mayores de 14 años¹⁴. El término "pubertad detenida" hace referencia a la pubertad que se inicia, tardíamente o no, pero que no llega a completarse y transcurren más de 4-5 años entre su inicio y el desarrollo gonadal completo en los varones o la menarquia en las mujeres.

Las causas de pubertad retrasada son múltiples y se clasifican en cuatro grandes grupos (tabla III):

- Retraso constitucional del crecimiento y pubertad (RCCP). Representa un extremo de la curva gaussiana de la distribución de la edad del inicio puberal y se considera una "variante fisiológica de la pubertad"¹⁵.
- Retraso puberal secundario a afecciones sistémicas, llamado también retraso puberal funcional.
- Hipogonadismos hipogonadotropos, secundarios a las lesiones del eje hipotálamo-hipofisario.
- Hipogonadismos hipergonadotropos, debidos a lesiones de la gónada.

El retraso en la edad de inicio de la pubertad suele ser un frecuente motivo de consulta médica en las edades peripuberales; la frecuencia estimada es de aproximadamente el 3%. El RCCP es la forma más frecuente de retraso puberal, especialmente en los niños. Tiene carácter transitorio y no se asocia con la enfermedad orgánica.



Tabla III. Clasificación etiológica de la pubertad retrasada

<p>Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Familiar • Esporádico 	<p>Hipogonadismo hipogonadotropo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia aislada de gonadotropinas <ul style="list-style-type: none"> – Sin anosmia (idiopático) – Con anosmia (síndrome de Kallman) • Mutaciones en el gen del receptor de GnRH • Mutaciones en los genes de LH, y FSH, • Deficiencia combinada de hormonas hipofisarias <ul style="list-style-type: none"> – Mutaciones en PROP-1, LHX-3, HESX-1... • Asociado a hipoplasia suprarrenal congénita • Asociado a trastornos del sistema nervioso central <ul style="list-style-type: none"> – Tumores selares o extraselares (craneofaringioma, gliomas, germinomas...) – Defectos del desarrollo del cerebro medio – Lesiones postinfecciosas (meningitis, tuberculosis...) – Histiocitosis/sarcoidosis – Hemocromatosis – Hipofisitis autoinmune • Asociado a síndromes <ul style="list-style-type: none"> – Síndrome de Prader-Willi – Síndrome de Lawrence-Moon – Otros
<p>Retraso puberal asociado a patologías crónicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Asma • Malnutrición • Malabsorción intestinal (enfermedad celíaca) • Insuficiencia renal • Hipercortisolismo • Colagenosis • Ejercicio excesivo • Enfermedades oncohematológicas • Anorexia nerviosa • Estrés • Drogas 	<p>Hipogonadismo hipergonadotropo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mujeres <ul style="list-style-type: none"> – Síndrome de Turner (disgenesia gonadal) – Ooforitis autoinmune – Galactosemia • Varones <ul style="list-style-type: none"> – Síndrome de Klinefelter – Defectos en la síntesis/acción de testosterona – Anorquia bilateral • Ambos <ul style="list-style-type: none"> – Radioterapia/quimioterapia – Hemocromatosis – Castración quirúrgica o traumática – Torsión gonadal bilateral – Mutaciones en el gen del receptor de LH o FSH – Síndromes malformativos

ca subyacente pero puede plantear problemas diagnósticos. Se desconoce cuál es su causa; se invocan factores genéticos, nutricionales y ambientales. Los niños con RCCP tienden a tener un bajo peso para su talla, aunque a veces también los varones obesos asocian pubertad retrasada. Al nacimiento, su peso y su talla son normales pero precozmente, incluso antes de los 2 años de edad, la velocidad de crecimiento es

baja y su talla se aleja del percentil 50 y se acerca al percentil 3. Luego mantienen su crecimiento en las proximidades del percentil 3 y hacen el estirón tarde, por lo que durante algunos años su talla cae por debajo del percentil 3 (hasta $-3,0$ DE). Esto se asocia con importantes consecuencias psicológicas. La edad ósea está retrasada en general dos o más años y se corresponde aproximadamente a la edad talla del paciente.

El diagnóstico diferencial de RCCP se hace por exclusión y no hay ninguna prueba diagnóstica que lo defina. En la mayoría de los casos existe una historia familiar de pubertad retrasada. El diagnóstico diferencial se plantea con el retraso puberal asociado a enfermedades crónicas y los hipogonadismos. En los casos en los que la historia clínica o la exploración sugieran la existencia de patología crónica, debe realizarse una analítica que incluya hemograma, VSG, bioquímica, marcadores de enfermedad celíaca, hormonas tiroideas, prolactina y marcadores de déficit de GH (factor de crecimiento relacionado con la insulina-1 o IGF-1 y de la proteína ligadora de IGF, IGFBP-3).

DIAGNÓSTICO DE LA PUBERTAD

El diagnóstico de pubertad normal supone excluir patología de la pubertad y diferenciar la pubertad normal de variantes de la normalidad, pubertad adelantada y precoz (central y periférica, causas idiopáticas u orgánicas) y retraso puberal. La historia clínica dirigida, los antecedentes familiares y personales, la exploración física y las pruebas diagnósticas analíticas y de imagen nos orientarán al diagnóstico diferencial.

En este apartado revisaremos las pruebas utilizadas para el diagnóstico de la pubertad. La interpretación de los datos analíticos puede resultar compleja en algunos casos pero otras pruebas de fácil acceso para los pediatras de Atención Primaria, tales como la radiografía de mano muñeca y la ecografía pélvica en las niñas, constituyen un pilar fundamental en la aproximación al diagnóstico y seguimiento de la pubertad.

Diagnóstico clínico

- **Anamnesis:** detallar la edad cronológica de la aparición de los caracteres sexuales secundarios y la progresión de éstos. Interrogar sobre la existencia de otros trastor-

nos del eje hipofisario, alteraciones visuales, cefalea... así como del contacto con esteroides exógenos (cremas y cosméticos, consumo de carnes de animales contaminados con estrógenos...).

- **Antecedentes personales:** prematuridad, bajo peso para la edad gestacional... En el recién nacido de ambos sexos, se puede producir ingurgitación mamaria e incluso secreción de leche y sangrado vaginal por paso transplacentario de hormonas.
- **Antecedentes familiares:** recoger datos sobre tallas familiares y posibles adelantos o retrasos del desarrollo en la familia, historia familiar de pubertad precoz que sugiera una causa genética...
- **Exploración física:** recoger cuidadosamente los parámetros antropométricos (talla, peso), valorar el grado de desarrollo (estadios de Tanner I-V) y otros datos sugerentes de desarrollo puberal, virilización o feminización (flujo vaginal, olor corporal, acné, estrogenización de la mucosa vaginal, tamaño del clítoris, ginecomastia, galactorrea, pigmentación areolar, volumen y simetría testicular...). La pubertad se asocia con una aceleración de la velocidad de crecimiento, por lo que resulta indispensable valorar la gráfica de crecimiento de los pacientes. El sobrepeso es un factor estimulador del desarrollo en las niñas que, sin embargo, en los niños se acompaña en ocasiones de retrasos puberales. La presencia de clitoromegalia sugiere la presencia de niveles elevados de andrógenos y es siempre un hallazgo anormal. En los niños, un volumen testicular de 4 ml sugiere la acción de las gonadotropinas y la aparición de pubarquia en presencia de testículos de tamaño prepuberal sugiere la acción de andrógenos de origen suprarrenal, testicular o exógenos. Los tumores testiculares suelen ser unilaterales.

Pruebas complementarias

- **Datos analíticos:** las pruebas de laboratorio permiten identificar la puesta en marcha de la pubertad y la fuente del exceso hormonal en los casos de pubertad precoz o adelantada. Los valores normales para las diferentes hormonas varían con el estadio puberal; así, es importante interpretar los resultados con la edad cronológica del paciente y el estadio puberal.
 - Los valores plasmáticos de **estradiol** y **testosterona** son muy variables en el paciente con pubertad incipiente. La testosterona aparece claramente elevada en los varones con PPC. El estradiol también aparece elevado en la PPC en niñas, pero para su detección es necesario el uso de métodos ultrasensibles que detecten mínimos cambios. La elevación mantenida de estradiol o testosterona con gonadotropinas suprimidas sugiere PPP. Los tumores ováricos, testiculares o suprarrenales productores de esteroides sexuales son causas raras de PPP iso- o heterosexual.
 - La determinación de **gonadotropinas** basales mediante radioinmunoensayo resulta de poca utilidad; por ello, es necesario realizar un estudio dinámico. Las **pruebas de estímulo** se basan en la capacidad que tiene la hipófisis de segregar LH y FSH en respuesta a GnRH (LHRH, gonadorelina)¹⁶. Habitualmente, se utiliza un bolo intravenoso de GnRH de 100 µg/m² de superficie corporal con determinaciones basales y a los 0, 15, 30, 45, 60 y 90 minutos de LH y FSH (en la práctica se hacen determinaciones basales a los 20 y 60 minutos). La respuesta en estadio prepuberal es mucho menor que durante la pubertad; es característico el predominio de FSH. Con el

inicio de la pubertad, las concentraciones medias de LH y FSH se elevan y existe una mayor respuesta al estímulo con GnRH de LH sobre FSH, generalmente, con un pico máximo de LH ≥ 10 UI/l. Un cociente LH/FSH $\geq 0,6$ en el pico de estímulo es indicativo de que el test puede ser puberal. Como método más sensible se utiliza la inmunoquimioluminiscencia (IC MA). Con esta prueba, valores basales de LH $\geq 0,3$ UI/l o bien un pico de LH ≥ 5 UI/l tras estímulo de GnRH son indicadores de PPC. También se puede hacer un test subcutáneo aplicando 100 µg de GnRH y la determinación de LH por inmunoquimioluminiscencia a los 30 y 40 minutos. En este caso, un valor de LH ≥ 8 UI/l indica un posible inicio puberal. No obstante, el uso de estos parámetros no siempre es útil para diferenciar una pubertad precoz de una pubertad normal lentamente evolutiva de inicio más temprano, por lo que es necesario el cuidadoso seguimiento de todos los casos y repetir el test pasados 3-6 meses cuando el diagnóstico sea incierto. En las variantes normales de la pubertad, los niveles basales de LH y FSH, así como su respuesta al test de estímulo con GnRH, se encuentran en rango prepuberal. En la PPP se produce una ausencia de respuesta de LH y FSH junto con niveles puberales de estradiol o testosterona.

El diagnóstico diferencial del RCCP con los hipogonadismos hipergonadotropos es fácil, pues en los segundos el hallazgo de unos niveles basales elevados de FSH y LH es definitivo. El diagnóstico diferencial con los hipogonadismos hipogonadotropos puede resultar más complejo, especialmente, cuando el déficit de gonadotropinas es aislado. En el RCCP los niveles de LH y FSH se elevan durante la pubertad, que

es tardía, mientras que en los hipogonadismos hipogonadotropos no se elevan. La respuesta de las gonadotropinas al test de GnRH sugiere el diagnóstico de RCCP puesto que en los hipogonadismos hipogonadotropos no se produce la elevación de LH y FSH¹⁷. Un test más reciente en varones consiste en administrar una dosis única de 5.000 UI de hCG y medir la elevación de la testosterona, que se produce en los RCCP pero no en los hipogonadismos hipogonadotropos¹⁸.

- Las concentraciones de DHEAS estiman la producción de andrógenos por la suprarrenal y sus niveles pueden aparecer elevados en la pubarquia prematura o muy elevados en los tumores de origen suprarrenal (junto con las concentraciones de otros andrógenos).
- En ocasiones, resulta necesario realizar el diagnóstico diferencial de la pubarquia prematura con una hiperplasia suprarrenal congénita cuya forma más frecuente es la debida al déficit de 21-hidroxilasa. Las formas no clásicas de HSC se diagnostican a partir de los 4-6 años de edad por la aparición de una pubarquia prematura o acné, aunque muchos casos pasan desapercibidos hasta la edad adulta o, incluso, son asintomáticos. La presencia de virilización y una aceleración de la edad ósea (superior a 3 DE para la edad cronológica) sugieren el diagnóstico, aunque el diagnóstico diferencial se basa en la determinación basal y tras el estímulo con 1-24 ACTH (Synacthen® en dosis habitual de 250 µg intravenoso) de la concentración de 17-hidroxiprogesterona sérica. En niños prepuberales se aconseja realizar esta prueba cuando las cifras basales

de 17-hidroxiprogesterona sean superiores a 1 ng/mL. Las respuestas de 17-hidroxiprogesterona > 10 ng/ml (30 nmol/l) al test de ACTH a los 60 minutos confirman el diagnóstico y se correlacionan con genotipos moleculares consistentes con HSC¹⁹.

- La velocidad de crecimiento acelerada de la pubertad se traduce en una mayor secreción de GH y valores puberales de IGF-1.
- En los niños con hipotiroidismo primario no tratado, el inicio de la pubertad habitualmente se retrasa. No obstante, algunos pacientes asocian hipotiroidismo primario grave de larga evolución, pubertad precoz, galactorrea y aumento del tamaño hipofisario (síndrome de Van Wyck-Grumbach)²⁰, de ahí la necesidad de valorar los niveles de hormonas tiroideas (TSH u hormona estimulante del tiroides y LT4 o tiroxina libre) en los pacientes con trastornos de la pubertad.

■ Técnicas de imagen:

- La maduración sexual se correlaciona más estrechamente con la maduración ósea y con la edad estatural (edad en la que el niño medio tiene la talla del paciente) que con la edad cronológica, de ahí la importancia de emplear una radiografía de muñeca no dominante para evaluar la progresión de la pubertad. El método más usado para la lectura de la edad ósea es el de Greulich y Pyle. La aparición del sesamoideo del pulgar suele coincidir con el inicio de la pubertad y se corresponde con una edad ósea de 11 años en la niña y 13 años en el niño. El comienzo de la pubertad

ocurre en las niñas (desarrollo mamario) a una edad ósea de 10,5-11 años y en los niños (volumen testicular de 4 ml) de 12-13 años. La menarquia suele ocurrir a una edad ósea entre los 13 y 14 años en la niña. El crecimiento finaliza a una edad ósea de 15 años en la mujer y de 17 años en el varón, cuando se produce el cierre de las epifisis.

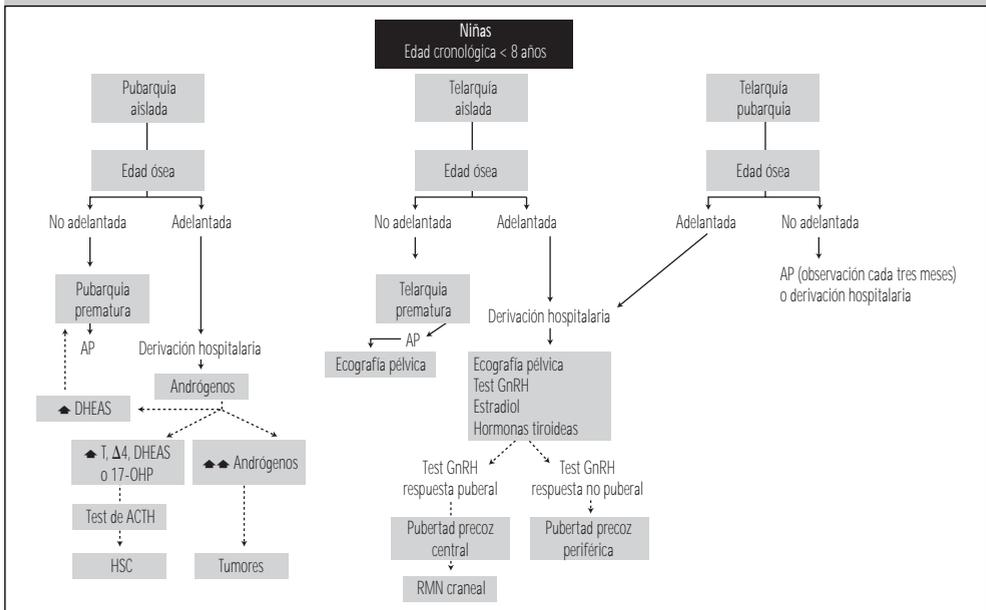
Si la edad ósea no está avanzada con respecto a la edad cronológica en las pubertades de inicio precoz, probablemente el desarrollo puberal sea normal^{21,22}.

La talla y la edad ósea permiten hacer pronósticos de la talla adulta (método

de Bayley-Pinneau)²³. Un pronóstico adecuado para la talla diana o genética permite el seguimiento de la evolución de la pubertad. En los retrasos constitucionales el intenso retraso de la edad ósea hace que, cuando se hacen pronósticos de talla final, se obtengan tallas normales.

- La **ecografía pélvica** correctamente interpretada resulta muy útil para definir el inicio puberal en la niña²². La edad tiene una correlación positiva con la longitud, el área y el volumen uterinos así como con el volumen ovárico. Durante toda la infancia, la ecoestructura del ovario está bien definida; pueden aparecer microfolículos de menos de 5 mm que crecen y regresan.

Figura 2. Algoritmo para la evaluación diagnóstica de la pubertad precoz en niñas



T: testosterona; Δ4-A: Δ4-androstenediona; DHEAS: dehidroepiandrosterona sulfato; 17-OHP: 17-hidroxiprogesterona; ACTH: hormona adrenocorticotropina; HSC: hiperplasia suprarrenal congénita.

Una longitud uterina de 3,6-4 cm orientada a una PPC. Asimismo, un cociente cuerpo-cuello superior a 1 sugiere el inicio del desarrollo puberal. El volumen uterino (diámetro transversal x anteroposterior x longitudinal x 0,52) es mayor de 3 ml en niñas con PPC. En niñas prepuberales y en aquellas que presentan una telarquia aislada el volumen uterino es menor. Es importante también la apreciación por parte del ecografista de la línea endometrial. La media del volumen de ambos ovarios ≥ 1 ml indica estimulación ovárica y la presencia de ≥ 6 folículos mayores de 10 mm de diámetro puede ser indicativa de PPC.

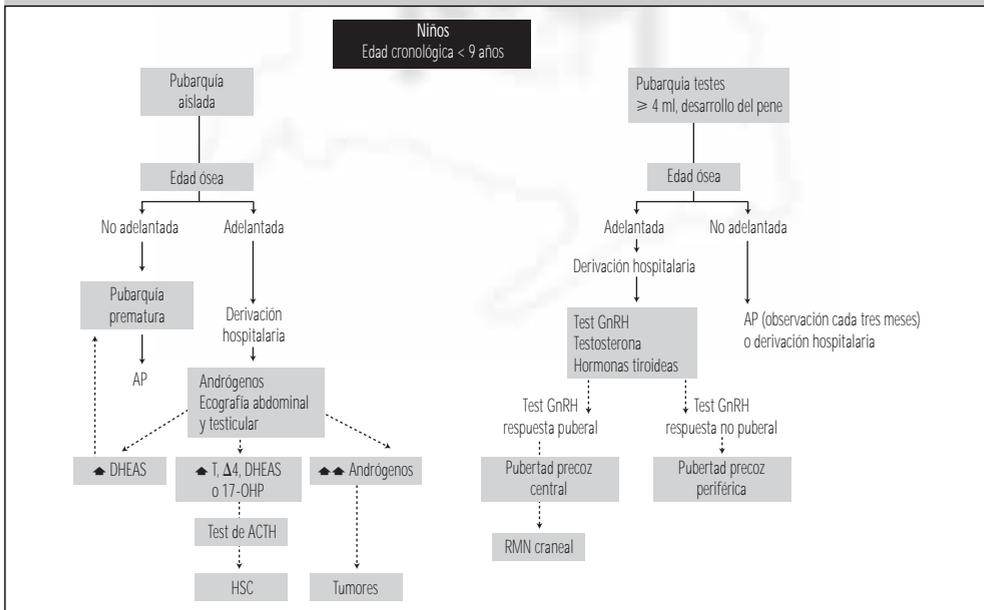
- Estudio de imagen del sistema nervioso central: la resonancia magnética

nuclear es la mejor técnica para visualizar la región hipotálamo-hipofisaria. Se indica su realización en las pubertades precoces centrales, especialmente, en varones dada la alta incidencia de patología orgánica que presentan y en los hipogonadismos hipogonadotropos.

- Para el diagnóstico de tumores ováricos, testiculares o suprarrenales productores de esteroides es necesaria la realización de una **ecografía abdominal** y, en el caso del varón, una **ecografía testicular**.

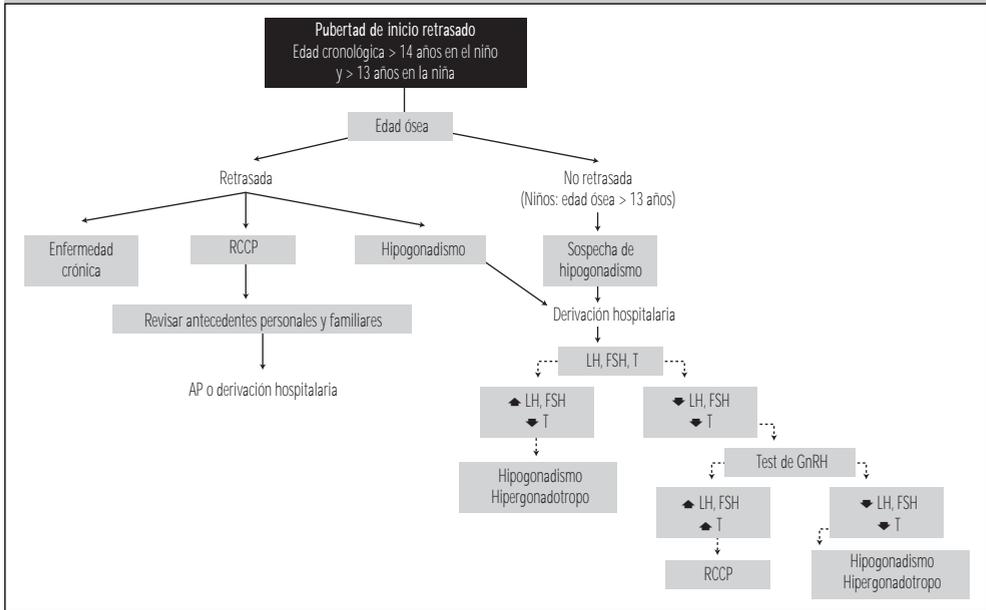
En las figuras 2, 3 y 4 se presentan algoritmos para la valoración de la pubertad en niñas y niños fundamentalmente basados en la lectu-

Figura 3. Algoritmo para la evaluación diagnóstica de la pubertad precoz en niños



AP: Atención Primaria; T: testosterona; $\Delta 4$ -A: $\Delta 4$ -androstenediona;
 DHEAS: dehidroepiandrosterona sulfato; 17-OHP: 17-hidroxi progesterona; ACTH: hormona adrenocorticotropina;
 HSC: hiperplasia suprarrenal congénita

Figura 4. Algoritmo para la evaluación diagnóstica de la pubertad retrasada



AP: Atención Primaria;
RCCP: retraso constitucional del crecimiento y pubertad; T: testosterona.

ra de la edad ósea (y en las niñas, además, de la ecografía pélvica) y se proponen criterios de derivación desde las consultas de Atención Primaria a las de endocrinología infantil.

CONCLUSIONES

El inicio de la pubertad es, en muchos casos, un motivo de preocupación para los padres y los niños. En nuestras consultas de Atención Primaria valoramos a diario el desarrollo de nuestros pacientes y nos enfrentamos a situaciones en

las que resulta difícil decidir si el niño presenta un inicio puberal normal o patológico. Dada la existencia de una gran variabilidad interindividual en cuanto a la edad de inicio y el ritmo de la pubertad, incluso entre los niños del mismo sexo y de similar origen étnico, resulta fundamental conocer los parámetros de normalidad del desarrollo puberal de nuestra población y las diferentes variantes del desarrollo como forma de orientar a los padres y tranquilizarlos, en muchos casos, o derivarlos a un servicio de endocrinología infantil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, Bourdony CJ, Bhapkar MV, Koch GG, et al. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Settings Network. *Pediatrics*. 1997;99:505-12.
2. Herman-Giddens ME, Kaplowitz PB, Wasserman RC. Navigating the recent articles on girls's puberty in pediatrics: what do we know and where do we go from here? *Pediatrics*. 2004;113:911-7.
3. Kaplowitz PB, Slora EJ, Wasserman RC, Pedlow SE, Herman-Giddens ME. Earlier onset of puberty in girls: relation to increased body mass index and race. *Pediatrics*. 2001;108:347-53.
4. Dattani M, Hindmarsh P. Normal and abnormal puberty. In: Brook P, Clayton R, Brown R, editors. *Clinical pediatric endocrinology*. Oxford: Blackwell Publishing; 2005. p. 183-210.
5. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child*. 1969;44:291-303.
6. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child*. 1970;45:13-23.
7. Rodríguez Hierro J. Pubertad normal femenina. En: Diéguez C, Yturriaga R, editores. *Pubertad. Actualizaciones en endocrinología*. 2 ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, S.A.U.; 2006. p. 1-10.
8. Martul P, Rica I, Vela A. Pubertad normal masculina. En: Diéguez C, Yturriaga R, editores. *Pubertad. Actualizaciones en endocrinología*. 2 ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, S.A.U.; 2006. p. 11-8.
9. Ferrández Longás A. Estudio longitudinal de niños españoles normales desde el nacimiento hasta la edad adulta: datos antropométricos, puberales, radiológicos e intelectuales. Zaragoza: Fundación Andrea Prader; 2005.
10. Yturriaga R, Gaztelu L, Lara E. Pubertad precoz central. En: Diéguez C, Yturriaga R, editores. *Pubertad. Actualizaciones en endocrinología*. 2 ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, S.A.U.; 2006. p. 53-71.
11. Ibáñez L, DiMartino Nardi J, Potau N, Saenger P. Premature adrenarche: normal variant or forerunner of adult disease? *Endocr Rev*. 2000;21:671-96.
12. Ibáñez L, Potau N, Zampolli M, Street ME, Carrascosa A. Girls diagnosed with premature pubarche show an exaggerated ovarian androgen synthesis from the early stages of puberty: evidence from gonadotropin-releasing hormone agonist testing. *Fertil Steril*. 1997;67:849-55.
13. Apter D, Butzow T, Laughlin GA, Yen SS. Metabolic features of polycystic ovary syndrome are found in adolescent girls with hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995;80:2966-73.
14. Pozo J, Argente J. Ascertainment and treatment of delayed puberty. *Horm Res*. 2003;60(Suppl 3):S35-48.
15. Nathan BM, Palmert MR. Regulation and disorders of pubertal timing. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2005;34:617-41.

16. Sánchez F, Forsbach G, Zarate A, Canales ES, Soria J, Angers M. Clinical use of the LH-RH in assessing gonadotropic reserve in children with idiopathic precocious puberty, premature telarche and premature adrenar- che. *Arch Invest Med.* 1976;7:123-6.
17. Kauschansky A, Dickerman Z, Phillip M, Weintrob N, Strich D. Use of GnRH agonist and human chorionic gonadotrophin tests for differentiating constitutional delayed puberty from gonadotrophin deficiency in boys. *Clin Endocrinol.* 2002;56:603-7.
18. Degros V, Cortet-Rudelli C, Soudan B, De- wailly D. The human chorionic gonadotropin test is more powerful than the gonadotro- pin-releasing hormone agonist test to dis- criminate male isolated hypogonadotropic hypogonadism from constitutional delayed puberty. *Eur J Endocrinol.* 2003;149:23-9.
19. Rodríguez-Arno MD, Rodríguez A, Badillo K, Velasco A, Dulín E, Ezquieta B. Déficit de 21-hidroxilasa: aspectos actuales. *Endocri- nol Nutr.* 2006;52:124-36.
20. Van Wyck JJ, Grumbach MM. Syndrome of precocious puberty and galactorrhea in juvenile hypothyroidism: an example of hor- monal overlap in pituitary feedback. *J Pe- diatr.* 1960;57:416-35.
21. Fahmy JL, Kaminsky CK, Kaufman F, Nelson MD, Parisi MT. The radiological approach to precocious puberty. *Br J Radiol.* 2000;73: 560-7.
22. De Vries L, Horev G, Schwartz M, Phillip M. Ultrasonographic and clinical parameters for early differentiation between precocious puberty and premature telarche. *Eur J Endo- crinol.* 2006;154:891-8.
23. Rodríguez Sánchez A, Rodríguez Arno J, Rodríguez Arno MD. Pubertad precoz. En: Pombo M y cols, editores. *Tratado de endocrinología pediátrica.* 3 ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 719- 41.

Sábado 3
de marzo de 2007

Mesa Redonda:
"Mañana de actualización"

Moderador:

Enrique Rodríguez-Salinas Pérez
*Pediatra. EAP Colmenar Viejo Norte.
Madrid*

■ **Anticoncepción**
desde la consulta del pediatra
M^a Isabel González Marcos
*Pediatra. EAP Cerro del Aire.
Majadahonda. Madrid*

■ **Pruebas diagnósticas**
en Atención Primaria para
los trastornos de la pubertad
M^a Belén Roldán Martín
y M^a Dolores Rodríguez Arnao
*Endocrinología infantil. Hospital
Gregorio Marañón. Madrid*

■ **Enfermedad de células**
falciformes
M^a Ángeles Cantalejo López
*Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Hospital
Materno-Infantil. Sección
Oncohematología Pediátrica.
Madrid*

■ ***Helicobacter pylori* en pediatría**
Enrique Salcedo Lobato
*Digestivo infantil.
Hospital de Getafe. Madrid*

Textos disponibles en:
www.ampap.es

¿Cómo citar este artículo?
Cantalejo López MA. Enfermedad
de células falciformes. En: AMPap,
ed. II Curso Primavera 2007.
Madrid: Exlibris Ediciones; 2007. p.
73-85.

Enfermedad de células falciformes

M^a Ángeles Cantalejo López
*Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Hospital Materno-Infantil.
Sección Oncohematología Pediátrica. Madrid.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de células falciformes o drepanocitosis constituye la forma más frecuente y mejor conocida de hemoglobinopatía estructural. Es una anemia hemolítica crónica, transmitida genéticamente con carácter autonómico dominante. Es muy frecuente en la raza negra y afecta aproximadamente al 10% de la población americana y a más del 40% de algunas poblaciones del continente africano (figs. 1 y 2).

Clinicamente se caracteriza por anemia, dolores óseos y articulares, úlceras en las piernas y crisis dolorosas.

La responsable de esta sintomatología es la presencia de una hemoglobina anómala, la hemoglobina S (HbS), que resulta de la sustitución de un aminoácido con carga (ácido glutámico), situado en la sexta posición de la cadena β , por otro neutro (valina). Esta modificación de la carga superficial de la hemoglobina disminuye su solubilidad, especialmente en su estado reducido (deoxi-Hb), y facilita la formación de agregados fibrilares o polímeros de molécula de Hb que alteran profundamente la morfología eritrocitaria y aumentan su rigidez. Los hematíes deformados por este mecanismo reciben el nombre de drepanocitos y, debido a su elevada rigidez, no pueden atravesar normalmente la microcirculación de los tejidos y son hemolizados y eliminados de ésta por los macrófagos del sistema mononuclear fagocítico. Igualmente, la escasa deformabilidad de los drepanocitos

Figura 1. Influencias geográficas en la prevalencia de drepanocitosis

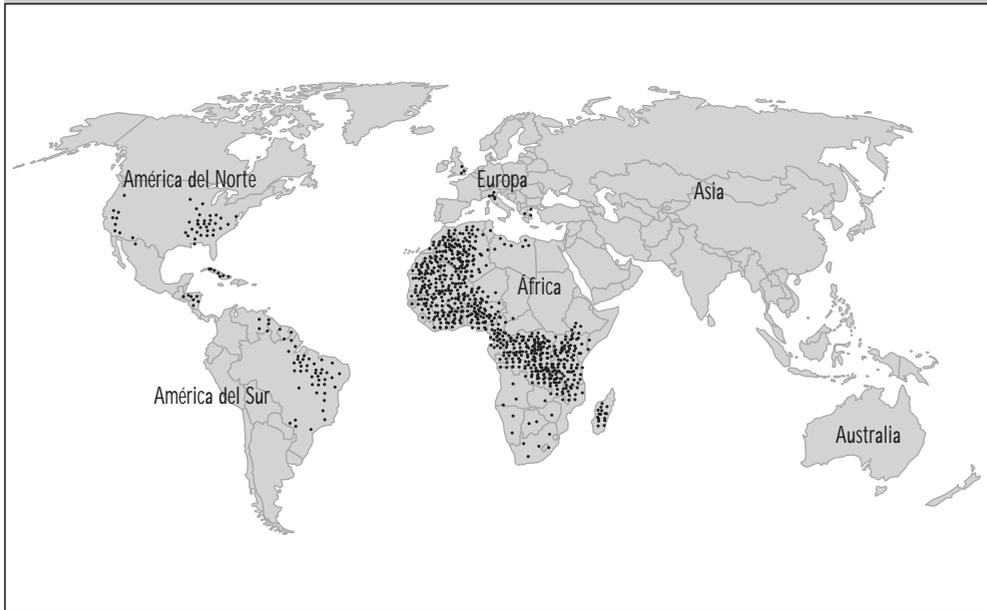
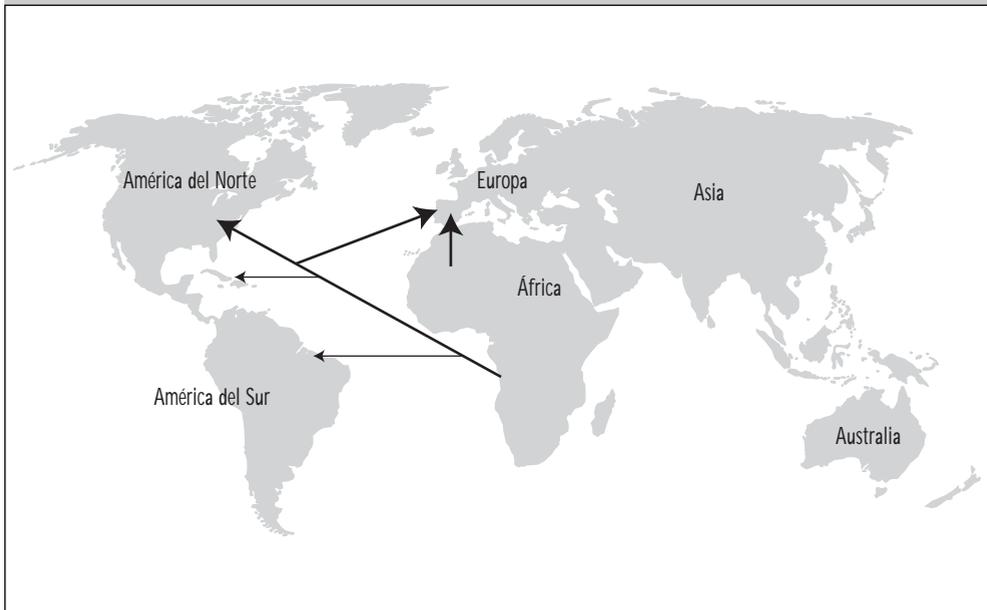


Figura 2. Influencias geográficas en la prevalencia de drepanocitosis

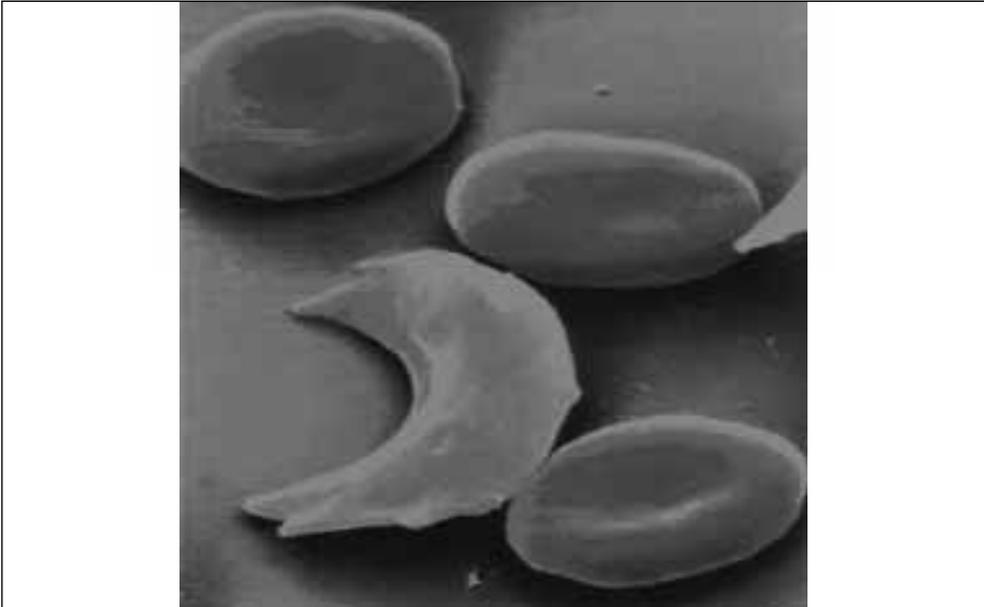


produce un aumento de la viscosidad sanguínea y facilita la formación de microtrombos y la oclusión de los pequeños vasos (isquemia y microinfartos) (fig. 3).

La hemoglobinopatía S puede existir bajo cuatro formas diferentes (fig. 4):

- **Forma heterocigota o rasgo falciforme (HbAS).** Aparece cuando la mutación afecta a uno solo de los alelos que codifican la cadena β (β^A/β^S). En este caso, el paciente tiene un 30-40% de HbS y no presenta manifestaciones clínicas.
- **Forma homocigota o anemia falciforme (HbSS).** Aparece cuando la mutación afecta a los dos alelos del gen correspondiente a la cadena β (β^S/β^S). En este caso, prácticamente toda la Hb (75-95%) es HbS; el resto (5-15%) es F. Presenta graves síntomas clínicos.
- **Forma doble heterocigota HbS-talasemia (HbS-tal).** Aparece cuando en el mismo paciente coexisten dos alelos anormales, uno para la HbS y otro para la β -talasemia (β^S/β^{th}). Si la síntesis en el gen talasémico es nula (β^0 -tal), la cantidad de HbS será prácticamente la misma que en el estado homocigoto (70-90%). Si, por el contrario, sólo presenta una disminución en el gen talasémico (β^+ -tal) se observa la coexistencia de HbA (10-30%), HbS (60-85%) y una pequeña proporción de HbF (5%). No son tan graves como las formas homocigotas HbSS y predominan en el área mediterránea más que en la raza negra.
- **Forma doble heterocigota HbS-HbC (HbSC).** Se debe a la coexistencia de dos alelos anormales. Un alelo codifica la síntesis de HbS y el otro la síntesis de HbC (β^S/β^C). No existe HbA y hay presencia de cantidades similares de HbS y HbC (50%). La expresión clínica suele ser menos grave.

Figura 3. Eritrocito falciforme



- Otras formas de asociación de HbS con distintas hemoglobinopatías pueden tener una variabilidad clínica diversa¹⁻³.

FISIOPATOLOGÍA

La polimerización de la HbS es el evento central de la fisiopatología de la drepanocitosis. Esta Hb se encuentra en grandes concentraciones dentro del hematíe y le confiere rigidez y una deformación en hoz o semiluna (falciformación), en un principio reversible, y que pasa después a ser irreversible tras repetidas transformaciones. Esto produce alteraciones

de la estructura y la función de la membrana con deshidratación celular y pérdida de potasio, lo que produce hematíes más densos, que contribuyen a la alteración de la microcirculación de la sangre. Uno de los intentos terapéuticos es disminuir la concentración de HbS.

En los últimos años, gracias a los avances en biología molecular, genética y clínica, se han puesto de manifiesto nuevos aspectos fisiopatológicos y modalidades de tratamiento para el creciente número de anomalías hematológicas y no hematológicas de la enfermedad que nos ocupa.

Figura 4. Posibilidades genéticas⁴



Desde el año 1910, cuando James Herrick, de Chicago, describió la clínica y las características de las células falciformes en un estudiante de raza negra que presentaba dolor y anemia, han sido innumerables los estudios y trabajos de investigación realizados para encontrar un tratamiento efectivo para una enfermedad que conlleva una alta morbilidad y mortalidad, con una vida media para las mujeres de 42 años y de 48 para los hombres.

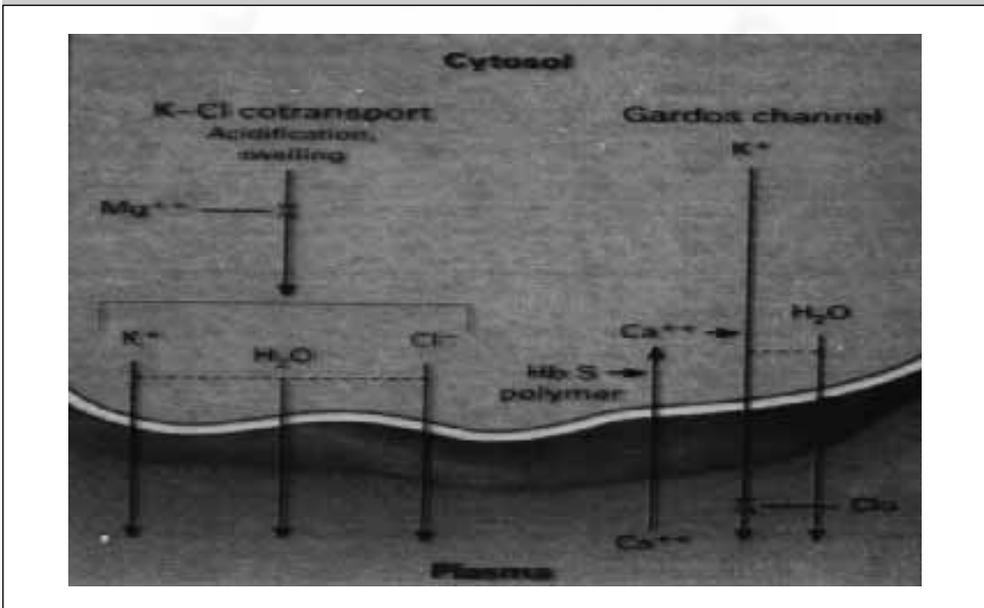
Actualmente, los tratamientos van dirigidos contra la deshidratación celular, las alteraciones de la coagulación, la disfunción del endotelio vascular y la alta concentración de HbS dentro del eritrocito falciforme.

La deshidratación se produce por la pérdida de potasio (K^+) celular con incremento del contenido en sodio (Na^+), lo que altera la bomba $Na^+ - K^+$. También existe la hipótesis de que la polimerización de la HbS en célula falciforme induce a un

tránsito incrementado del Ca^{++} celular con apertura del canal Gardos. Cada eritrocito humano contiene aproximadamente 100-150 de estos canales. A través de ellos se produce una pérdida de K^+ acompañado de Cl^- y agua cuando la concentración de Ca^{++} intracelular aumenta. Esta alteración está influenciada por el pH. Las células con bajo contenido en HbF tienen una elevada actividad del cotransporte $K^+ - Cl^-$, el cual puede contar con la rápida deshidratación de los reticulocitos e incrementar la población de células densas. El contenido en Mg^{++} de los eritrocitos es un importante modulador de la actividad de este sistema. Se ha demostrado que las células con un aumento del contenido de Mg^{++} tienen una reducida actividad del cotransporte $K^+ - Cl^-$ (fig. 5).

Varios fueron los intentos terapéuticos en este sentido, como los realizados en 1992 por Álvarez y cols, que demostraron la especificidad del bloqueo del *canal Gardos* por el antimicó-

Figura 5. Alteraciones de flujos iónicos transmembrana en la drepanocitosis



tico imidazole. También se preconizó el bloqueo del transporte $K^{++}-Cl^{-}$ con Mg^{++} .

El óxido nítrico inhibe la polimerización de la HbS e incrementa su afinidad por el O_2 . Recientemente se ha demostrado que la Hb puede funcionar como un transportador de óxido nítrico en los lechos vasculares periféricos y posiblemente desempeña una importante función en el control del tono vascular. Se ha demostrado que la arginina dada oralmente actúa como sustrato para la producción de óxido nítrico. Se conoce que la célula roja falciforme tiene un importante impacto sobre el endotelio vascular y otros elementos de la sangre; presenta una adherencia anómala, lo que contribuye a la vasooclusión (fig. 6).

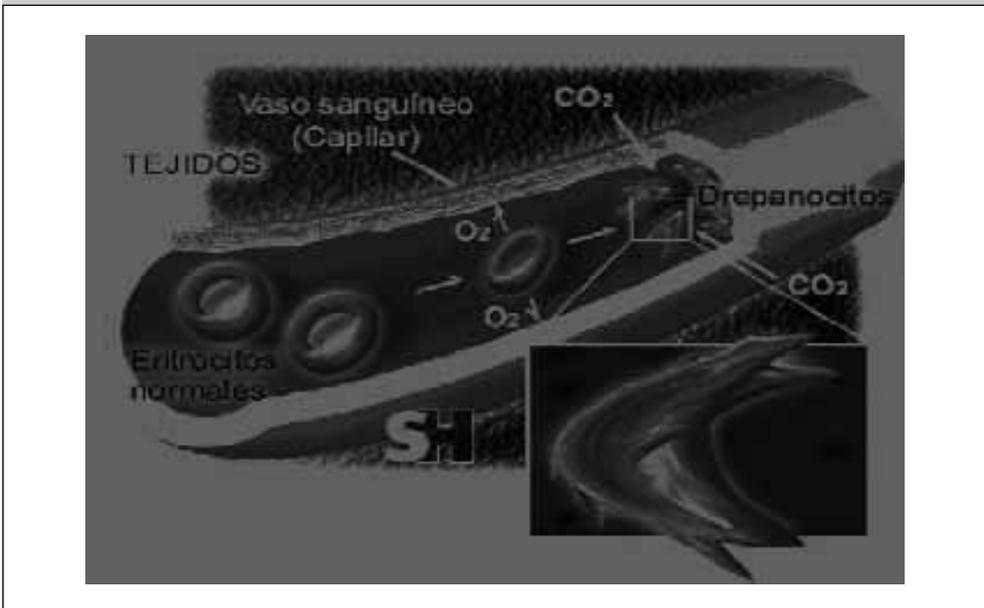
La adherencia entre las dos células daña la célula endotelial y da lugar al aumento de factores procoagulantes (F. Von Willebrand, F. VIII, y fibrinógeno). Esto aumenta la generación de trom-

bina y activa el factor tisular; todo ello provoca un estado de hipercoagulabilidad⁵⁻¹⁰.

CLÍNICA

- Asintomática en los seis primeros meses de vida.
- Después de los seis meses, los síntomas iniciales consisten en palidez y tumefacción dolorosa simétrica de manos y pies (síndrome mano-pie), especialmente en los dedos.
- Anemia hemolítica crónica.
- Crisis dolorosas en huesos, articulaciones, abdomen, espalda y vísceras.
- Tinte subictérico.
- Mayor susceptibilidad a infecciones, en especial neumonía.

Figura 6. La interacción endotelio-drepanocitos facilita los microtrombos



- Bazo no funcional.
- Retraso en la maduración física y sexual.
- Numerosas complicaciones multisistémicas.
- Crisis vasooclusivas. Facilitadas por hipoxia, deshidratación, infección y fiebre, acidosis, frío y anestesia y ejercicio físico enérgico.
- Crisis aplásticas. Facilitadas por infecciones graves, deficiencia de ácido fólico y parvovirus B19.
- Secuestro esplénico: agrandamiento del bazo súbito, rápido y masivo, debilidad, disnea, distensión abdominal, dolor abdominal^{7,8}.

DIAGNÓSTICO⁹⁻¹²

- Presencia de anemia.
- Presencia de crisis dolorosa.
- Electroforesis de Hb.
- Hemograma: Hb alrededor de 8 g/dl, reticulocitos 10-20%, cayados normales, trombocitosis.
- Frotis periférico: escasos glóbulos rojos, algunos en forma de hoz y nucleados.
- Bilirrubina elevada.
- Urobilinógeno fecal elevado.
- Velocidad de sedimentación baja.
- Aumento de LDH sérica.

TRATAMIENTO

Manejo en el primer nivel

- Mantenimiento de la atención médica general en forma ambulatoria.
- Profilaxis: penicilina v.o. < 3 años 125 mg/12 h, > de 3 años 250 mg/12 h, si < de 25 kg 250 mg/12 h, si > 25 kg 400 mg/12 h, hasta los 5 años o la edad adulta.
- Acido fólico 5 mg (1 comp.)/día 1 mes, cada 3 meses.
- Evaluación del crecimiento y desarrollo.
- Inmunizaciones: las propias del calendario vacunal vigente. Vacuna antineumocócica. A los 2 y 5-7 años vacuna contra la hepatitis B e influenza.
- Presencia de fiebre (infecciones): tratamiento con antibióticos.
- Examen visual auditivo y atención odontológica regular.

Medicamentos

- Crisis dolorosa leve: analgésicos no narcóticos (acetaminofén, ibuprofeno).
- Infecciones: indicar antibióticos que cubran *S. pneumoniae* y *H. influenzae*.

Tratamiento con hidroxiurea¹³⁻¹⁸

Trasplante de médula ósea¹⁹⁻²²

Terapia génica

CAUSAS DE HOSPITALIZACIÓN

- Temperatura > de 38 °C.
- Dolor moderado o agudo.
- Síntomas respiratorios.
- Dolor abdominal, distensión y/o aumento del bazo.
- Algún síntoma neurológico.
- Aumento de la palidez, fatiga o letargia.
- Priapismo de > de 2-3 horas de duración.
- Problemas obstétricos.

La enfermedad falciforme conlleva una alta morbimortalidad, con una vida media de 48 años en las mujeres y 42 en los hombres⁸⁻¹⁰.

En el año 2000, la población inmigrante en España representaba el 2,3% de la población total y en el año 2006 alcanzó el 9,7%. Algo más de la mitad, el 55,1%, corresponde a Marruecos, Ecuador, República Dominicana y Colombia. Estos países tienen una alta incidencia de drepanocitosis.

El Informe de la Secretaría de la OMS, en su 59ª asamblea celebrada en abril de 2006, expone que en la mayoría de los países donde la anemia drepanocítica constituye un problema importante de salud pública, el tratamiento sigue siendo inadecuado, no hay programas nacionales de control, generalmente no existen servicios básicos para tratar a los pacientes, la detección sistemática no es una práctica habitual y el diagnóstico suele establecerse cuando los pacientes presentan complicaciones graves. En muchos países no existe un acceso pleno a intervenciones simples, económicas y eficaces

en función del costo, tales como la administración de penicilina para prevenir las infecciones.

Así pues, el reto más importante consiste en mejorar el futuro de los pacientes con anemia falciforme en los países en desarrollo. El principal aspecto de la atención integral es la intervención temprana frente a problemas prevenibles con medidas como la administración de analgésicos, antibióticos y suplementos de ácido fólico, la nutrición o la ingesta abundante de líquidos. El tratamiento con hidroxiurea ha reducido muchas de las complicaciones más importantes.

Hay pruebas de que la detección neonatal de la anemia falciforme combinada con la realización oportuna de pruebas diagnósticas, la información de los padres y la atención integral reduce sensiblemente la morbilidad y la mortalidad de la enfermedad en la lactancia y primera infancia.

Durante los últimos 10 años se han hecho progresos en varios aspectos: el tratamiento a largo plazo con hidroxiurea ha disminuido la frecuencia de las crisis dolorosas y ha mejorado la calidad de vida de estos pacientes; los estudios radiológicos pueden facilitar el tratamiento rápido de las complicaciones potencialmente mortales, como los accidentes cerebrovasculares y el síndrome torácico; el trasplante de médula ósea puede curar la enfermedad drepanocítica, aunque no está exento de riesgos ni disponible para todos los pacientes; las transfusiones sanguíneas periódicas combinadas con el tratamiento quelante del hierro pueden prevenir las complicaciones y la genoterapia ha tenido éxito en modelos animales, aunque aún ha de probarse en ensayos clínicos en el ser humano.

Por consiguiente, es posible mejorar la calidad de vida de los pacientes y, en algunos casos, curar definitivamente la anemia drepanocítica. Desafortunadamente, estos avances, aplicables sobre todo en países con grandes recur-

sos, han ampliado la diferencia de calidad de vida entre los pacientes de los países desarrollados y los países en desarrollo, diferencia que sólo podrá reducirse mediante una mejora general de los servicios de salud³⁴.

Es posible prevenir la anemia falciforme. Existen pruebas sanguíneas baratas y fiables para identificar a las parejas con riesgo de tener hijos afectados, y la amniocentesis y la biopsia corial después de las nueve semanas de embarazo permiten establecer el diagnóstico prenatal. Esto puede plantear problemas éticos, que varían de una a otra cultura. La experiencia ha demostrado que el nacimiento de niños afectados puede disminuir mucho con el asesoramiento genético combinado con la oferta de diagnóstico prenatal. El riesgo de tener un hijo afectado puede detectarse antes del matrimonio o del embarazo, aunque para ello es necesario disponer de un programa de detección de portadores como en Montreal, Maldivas, Chipre y República Islámica del Irán, donde ya tienen políticas nacionales de detección prematrimonial. Estos métodos deben ponerse en práctica de conformidad con los tres principios básicos de la genética médica: la autonomía del individuo o de la pareja, su derecho a recibir información adecuada y completa y el cumplimiento de las normas de confidencialidad más estrictas.

El diagnóstico prenatal sólo es útil cuando se puede prestar un asesoramiento apropiado a los padres y una Atención Primaria adecuada a los afectados. Dada la magnitud del problema para la salud pública, se necesita con urgencia un enfoque integral de la prevención y el tratamiento de estos enfermos. La vigilancia y la educación sanitaria deben actuar a nivel comunitario a través del sistema de Atención Primaria con el fin de aumentar la concienciación de la población con respecto al problema y prolongar la supervivencia de los afectados. Lo ideal es tener un programa nacional de control con distintas áreas de trabajo:

- Prevención y asesoramiento.
- Detección temprana y tratamiento.
- Vigilancia e investigación.
- Educación de la población.

Los responsables de la Atención Primaria deben tener vínculos adecuados con los niveles de Atención Secundaria y Terciaria a los que puedan consultar.

PLAN DE DETECCIÓN PRECOZ Y TRATAMIENTO EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

En mayo de 1998, la Dra. Dulin y la sección de oncohematología pediátrica del Hospital Gregorio Marañón iniciamos un estudio universal para conocer la situación de esta enfermedad emergente en nuestra comunidad mediante cribado neonatal. Por otra parte, en la reunión anual de la Sociedad Española de Hematología Pediátrica, nuestra sección inició un registro nacional de pacientes drepanocíticos y también elaboramos un protocolo nacional con los siguientes objetivos:

- Diagnóstico precoz: cribado neonatal. (Sólo en algunas comunidades.)
- Crear un censo nacional de pacientes homocigotos y heterocigotos.
- Tratar a los pacientes con pautas uniformes en todos los centros de hematología pediátrica de España.
- Hacer un seguimiento de complicaciones y tratamiento.
- Mejorar la calidad de vida y la supervivencia de estos pacientes.

Los resultados del estudio fueron:



Año	2002	2005
Muestras recogidas	29.253 RN (99,9%)	70.000 RN (99,9%)
Casos detectados	98	352
Población global	1 de cada 299 RN	1 de cada 190 RN
Homocigotos FS	1 de cada 5.851 RN	1 de cada 4.000 RN
Heterocigotos FAS	1 de cada 412 RN	1 de cada 358 RN

En países como Francia, Bélgica o Inglaterra, lugares donde este problema se presentó con anterioridad debido a sus colonias, existen centros multidisciplinarios de atención al paciente y su familia dotados de médicos hematólogos, enfermeras especializadas, asistentes sociales, psicólogos y dietistas y se les da consejo genético (fig. 7)²³⁻²⁶.

La OMS recomienda el cribado neonatal masivo cuando:

- La alteración produce grave morbilidad.

- Posibilidad de tratamiento precoz y fácil realización.
- Frecuencia > 1:15.000 en el área geográfica cubierta.

RECOMENDACIONES DE PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN

- Se realizará una electroforesis de hemoglobinas en acetato de celulosa y agar citrato o por cromatografía líquida de alta presión (HPLC) a todo recién nacido, a personas con antecedentes drepanocíticos en la fa-

Figura 7. Enfoque multidisciplinar recomendado

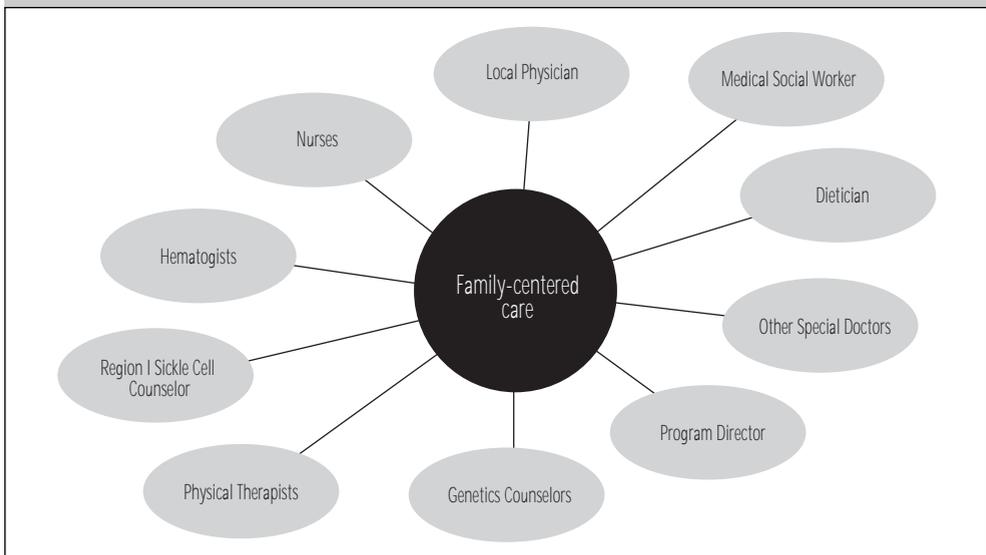
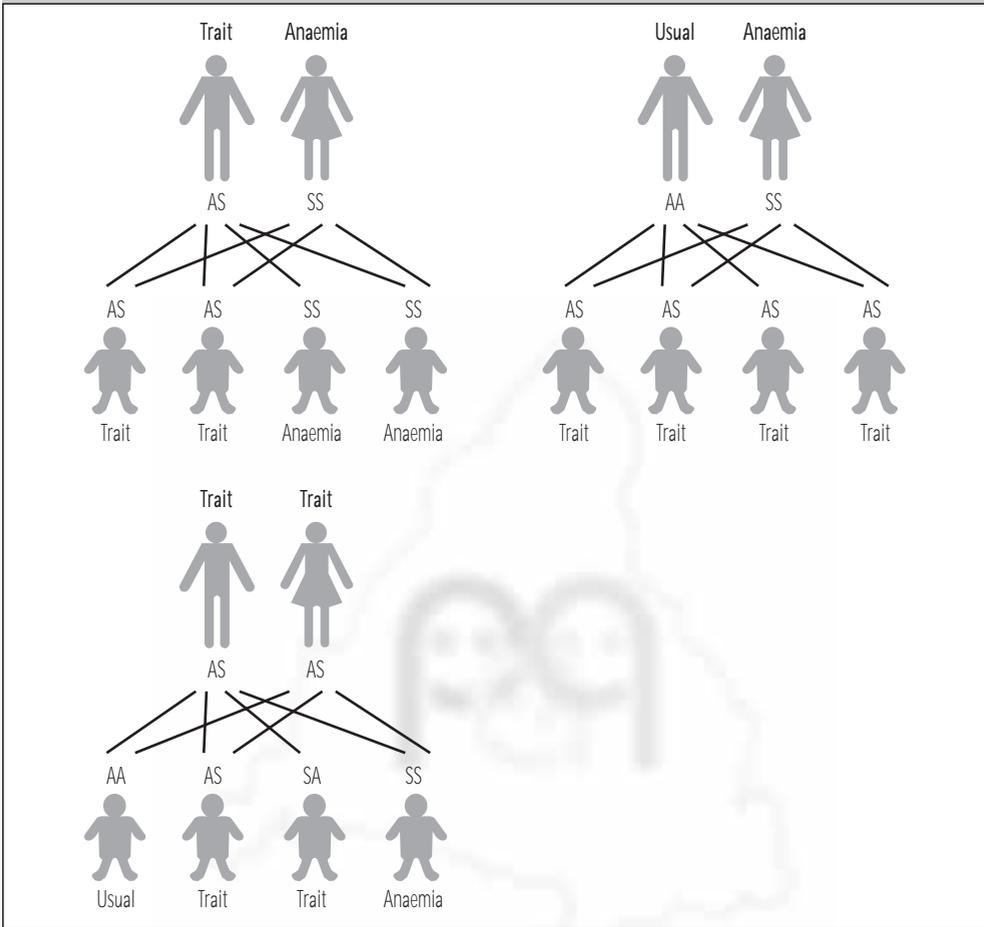


Figura 8. Investigación familiar: posibles genotipos (*trait* = rasgo; *usual* = sano)



milia y a individuos de raza negra y sintomáticos.

al año o antes si se presentan cambios en la ictericia.

- Si el paciente es portador de la HbS, no requiere tratamiento especializado. Se le realizan controles de salud, consejo genético y se investigará a la familia (fig. 8).
- Realizar diagnóstico y atención integral del enfermo drepanocítico que no esté en crisis. Examen físico minucioso en cada consulta: hemograma completo, reticulocitos, bilirrubina y transaminasas una vez al año o antes si se presentan cambios en la ictericia.
- Orientar al paciente en los cuidados que debe tener en cuanto a la higiene y la nutrición.
- Educación y promoción de la salud al portador y paciente drepanocítico en la familia y en la comunidad.
- Organizar grupos de drepanocíticos con miras a fortalecer y facilitar su control^{3,4}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ouzif Z, Errifi A, El Annaz H, Benkirane M, El Kabbaj S. Homozygous sickle cell disease. *Ann Biol Clin (Paris)*. 2007;65:117-9.
2. Hagar RW, Vichinsky EP. Mayor changes in sickle cell disease. *Adv Pediatr*. 2000;47:249-72.
3. Organización Mundial de la Salud. 59 Asamblea Mundial de la Salud. Anemia falciforme. Informe de Secretaría. Abril de 2006; A59/9.
4. Mittman I. Todo lo que necesita saber acerca del rasgo de células falciformes. Northern California Comprehensive Sickle Cell Center supported by: NIH grand HL20985. [Fecha de consulta: 6 de febrero de 2007]. Disponible en www.dhs.ca.gov/pcfh/gdb/html/NBS/PDFs/EdMaterials/AllUWanted2KnowSickleCellSpan.pdf.
5. Bunn HF. Pathogenesis and treatment of sickle cell disease. *N Engl J Med*. 1997;337(11):762-9.
6. Serjeant GR. Sickle-cell disease. *Lancet*. 1997;350:725-30.
7. Schechter AN, Rodgers GP. Sickle cell anemia. Basic research reaches the clinic. *N Engl J Med*. 1995;332:1372-4.
8. Platt OS. The sickle syndromes. In: Handin RI, Lux SE, Stossel TP, editors. *Blood: principles and practice of hematology*. Philadelphia: JB Lippincott; 1995. p. 1645-700.
9. Ballas SK. Sickle cell anemia: progress in pathogenesis and treatment. *Drugs*. 2002;62:1143-72.
10. Cantalejo MA. Hemoglobinopatías emergentes. Sociedad vasco-navarra de pediatría. [Fecha de consulta: 6 de febrero de 2007]. Disponible en www.svnp.es/Document/hemoglobinoemergen.pdf.
11. Lanzowsky P. *Manual of pediatric haematology and oncology*. 2 ed. New York: Churchill Livingstone; 1995.
12. Miller ST, Sleeper LA, Pegelow CH, Enos LE, Wang WC, Weiner SJ, et al. Prediction of adverse outcomes in children with sickle cell disease. *N Engl J Med*. 2000;342:83-9.
13. Atweh GF, Schechter AN. Pharmacologic induction of fetal hemoglobin: raising the therapeutic bar in sickle cell disease. *Curr Opin Hematol*. 2001;8(2):123-30.
14. Charache S, Terrin ML, Moore RD, Dover GJ, Barton FB, Eckert SV, et al. Effect of hydroxyurea on the frequency of painful crises in sickle cell anemia. Investigators of the multicenter study of hydroxyurea in sickle cell anemia. *N Engl J Med*. 1995;332:1317-22.
15. Vichinsky E. Future therapy for sickle cell disease. *Am Soc Hematol*. 1998:112-35.
16. Charache S, Barton FB, Moore RD, Terrin ML, Steinberg MH, Dover GJ, et al. Hydroxyurea and sickle cell anemia. Clinical utility of a myelosuppressive "switching" agent. The multicenter study of hydroxyurea in sickle cell anemia. *Medicine (Baltimore)*. 1996;75(6):300-26.
17. Nahavandi M, Tavakkoli F, Millis RM, Wyche MQ, Habib MJ, Tavakoli N. Effects of hydroxyurea and L-arginine on the production of nitric oxide metabolites in cultures of nor-

- mal and sickle erythrocytes. *Hematology*. 2000;11(4):291-4.
18. De Montalembert M, Bachir D, Hulin A, Gimeno L, Mogenet A, Bresson JL, et al. Pharmacokinetics of hydroxyurea 1,000 mg coated breakable tablets and 500 mg capsules in pediatric and adult patients with sickle cell disease. *Haematologica*. 2006;91:1685-8.
 19. Cohen AR, Martin MB. Iron chelation therapy in sickle cell disease. *Semin Hematol*. 2001;38(Suppl 1):69-72.
 20. Kushner JP, Porter JP, Olivieri NF. Secondary iron overload. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2001:47-61.
 21. Harris RE, Joiner CH. Should children with hemoglobinopathies be offered unrelated-donor cord blood stem cell transplantation? *J Pediatr*. 1997;130:689-91.
 22. Hoppe CC, Walters MC. Bone marrow transplantation in sickle cell anemia. *Curr Opin Oncol*. 2001;13:85-90.
 23. Colah R, Surve R, Nadkarni A, Gorakshakar A, Phanasgaonkar S, Satoskar P, et al. Prenatal diagnosis of sickle syndromes in India: dilemmas in counselling. *Prenat Diagn*. 2005;25:345-9.
 24. Boemer F, Vanbellinghen JF, Bours V, Schoos R. Screening for sickle cell disease on dried blood: a new approach evaluated on 27,000 Belgian newborns. *J Med Screen*. 2006;13(3):132-6.
 25. Dulin E, Cantalejo MA, Cela ME, Galarón P. Detección precoz neonatal de anemia falciforme y otras hemoglobinopatías en la comunidad autónoma de Madrid. Estudio piloto. *An Pediatr*. 2003;58:146-55.
 26. Cantalejo MA. Protocolo de anemia de células falciformes o drepanocitosis. *Bol S Vasco-Nav Pediatr*. 2005;38:20-38.

Sábado 3
de marzo de 2007

Mesa Redonda:
"Mañana de actualización"

Moderador:

Enrique Rodríguez-Salinas Pérez
*Pediatra. EAP Colmenar Viejo Norte.
Madrid*

■ **Anticoncepción desde la consulta del pediatra**
M^a Isabel González Marcos
*Pediatra. EAP Cerro del Aire.
Majadahonda. Madrid*

■ **Pruebas diagnósticas en Atención Primaria para los trastornos de la pubertad**
M^a Belén Roldán Martín
y M^a Dolores Rodríguez Arnao
*Endocrinología infantil. Hospital
Gregorio Marañón. Madrid*

■ **Enfermedad de células falciformes**
M^a Ángeles Cantalejo López
*Hospital General Universitario
Gregorio Marañón. Hospital
Materno-Infantil. Sección
Oncohematología Pediátrica.
Madrid*

■ ***Helicobacter pylori* en pediatría**
Enrique Salcedo Lobato
*Digestivo infantil.
Hospital de Getafe. Madrid*

**Textos disponibles en:
www.ampap.es**

¿Cómo citar este artículo?

Salcedo Lobato E. *Helicobacter pylori* en pediatría. En: AMPap, ed. II Curso Primavera 2007. Madrid: Exlibris Ediciones; 2007. p. 87-93.

Helicobacter pylori en pediatría

Enrique Salcedo Lobato
Digestivo Infantil.

Hospital Universitario de Getafe. Madrid
esalcedo.hugf@salud.madrid.org

RESUMEN

El *Helicobacter pylori* es un bacilo espiroideo que infecta la mucosa gástrica de más de la mitad de la población mundial. Se adquiere en la primera infancia por contacto directo persona-persona, favorecido por el hacinamiento; es más frecuente en el nivel socioeconómico bajo. En España la prevalencia estimada es de un 15-25% en edad escolar. La infección tiende a persistir toda la vida y provoca una gastritis crónica, en la mayoría de los casos asintomática. Sin embargo, un pequeño porcentaje desarrolla enfermedad ulcerosa e, incluso, cáncer gástrico. Existe consenso sobre investigar la infección por *H. pylori* en caso de sospecha de enfermedad ulcerosa, pues está presente en más del 90% de las úlceras en pediatría. No se ha demostrado relación entre gastritis por *H. pylori* y dolor abdominal crónico. No está indicado investigar su infección ni realizar un tratamiento empírico erradicador. Aunque se ha relacionado con diversa patología extradigestiva, sólo se ha demostrado su asociación con anemia ferropénica refractaria y púrpura trombocitopénica idiopática.

Las pruebas no invasivas sólo indican contacto o colonización gástrica; son útiles para estudios epidemiológicos o para comprobar la erradicación. La única prueba que demuestra enfermedad activa es la esofagogastroscoopia. El tratamiento erradicador está indicado en caso de úlcera gastroduodenal, linfoma MALT o carcinoma gástrico. Hay acuerdo para ofrecer tratamiento a los pacientes con sintomatología grave y gastritis por *H. pylori* comprobada. El trata-

miento debe asociar al menos tres fármacos: un inhibidor de la secreción ácida y dos antibióticos. En los últimos años la resistencia a claritromicina y metronidazol ha aumentado considerablemente.

INTRODUCCIÓN

El *Helicobacter pylori* es un bacilo gram-negativo espiroideo presente de modo exclusivo en la mucosa gástrica del ser humano, incluida la ectópica (divertículo de Meckel, esófago de Barret). Es una de las infecciones bacterianas más extendidas en la población mundial; afecta a todas las edades y localizaciones geográficas. El descubrimiento en 1982 de su asociación con la gastritis crónica, la úlcera gastroduodenal y el cáncer gástrico ha supuesto una revolución en la gastroenterología. En pediatría es la principal causa de gastritis crónica y úlcera gastroduodenal, pero se le atribuyó un excesivo peso en la etiología del dolor abdominal crónico, como demuestran numerosos estudios recientes. También se lo ha intentado relacionar con otras patologías digestivas y extradigestivas con resultados contradictorios. Por todo esto, en los últimos años se ha intentado conseguir un consenso sobre cuándo se debe investigar la infección por *H. pylori* y las indicaciones de tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA

Diversos estudios epidemiológicos confirman la adquisición de la infección por *H. pylori* en la primera infancia, habitualmente en menores de 5 años¹, mediante contacto directo persona-persona. El mecanismo de transmisión es por vía oro-oral, feco-oral o gastro-oral, basado en la detección de la bacteria en heces y de su DNA en la placa dental; también se ha propuesto como posible vector la mosca doméstica o agua contaminada. El contagio suele ser intrafamiliar; es más frecuente la existencia de madre y hermanos mayores infectados, con un papel contro-

vertido de la lactancia materna como factor protector. Este modo de transmisión se ve favorecido por el hacinamiento y la falta de higiene, lo que hace que la prevalencia de la infección sea más alta en los países en vías de desarrollo y en medios socioeconómicos desfavorecidos; puede llegar hasta el 80% de los menores de 10 años en ciertos países subdesarrollados. En España la prevalencia estimada es del 15-25% de la población en edad escolar² y en torno al 30% a los 30 años, aunque varía mucho en distintas poblaciones estudiadas. La tasa de infección es mayor en la primera infancia (1-4% por año) y va declinando progresivamente; es infrecuente en la edad adulta (0,2-0,5% por año)³. La infección tiende a persistir toda la vida, aunque se han confirmado eliminaciones espontáneas. El riesgo de reinfección es muy bajo, sobre todo, en la edad adulta.

ETIOPATOGENIA

La patogenicidad del *H. pylori* va a depender de sustancias que dañen directa o indirectamente la mucosa gástrica, provoquen una respuesta inflamatoria persistente y alteren la secreción ácida⁴. La más importante es la ureasa, que dobla la urea produciendo amonio, el cual neutraliza el ácido gástrico y es tóxico para el epitelio gástrico. También produce citotoxinas; las más estudiadas son las codificadas por los genes Vac A (citotoxina vacuolizante) y Cag A (produce intenso infiltrado mononuclear), que se asocian con una mayor frecuencia de enfermedad ulcerosa. La morfología espiral y los flagelos, además, le confieren movilidad.

La afectación gástrica por *H. pylori* se ha atribuido en gran parte a la respuesta del huésped y al desbalance entre citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias⁵. La colonización persistente de la mucosa gástrica provoca una inflamación con un infiltrado mixto de predominio polinuclear, que en los niños tiene una mayor proporción de linfocitos y células plas-

máticas y una afectación más leve (gastritis crónica superficial). También se ha visto atrofia glandular y metaplasia intestinal, ambos factores de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico, pero que pueden estar presentes muchos años antes de desarrollar malignidad.

CLÍNICA

La infección adquirida en la infancia en la mayoría de los casos es asintomática, incluso en pacientes con gastritis comprobada. Sin embargo, un pequeño porcentaje presenta enfermedad ulcerosa gastroduodenal y, con el tiempo, puede desarrollar un carcinoma gástrico o un linfoma MALT en la edad adulta. El *H. pylori* se identifica como un agente responsable en el 92% de las úlceras gastroduodenales en pediatría, aunque la incidencia de éstas es mucho menor que en adultos. El linfoma MALT es realmente excepcional en la edad pediátrica y no se han descrito carcinomas gástricos infantiles.

No hay una sintomatología específica en la infección gástrica por *H. pylori* en la infancia⁶. Los niños mayores con enfermedad ulcerosa pueden referir el cuadro típico de dispepsia ulcerosa, con dolor epigástrico que aumenta antes de las comidas y disminuye con la ingesta y la toma de antiácidos, a veces despierta por la noche y excepcionalmente se produce hemorragia digestiva o pérdida de peso. En ausencia de úlcus y en niños pequeños los síntomas son más inespecíficos, con molestias en hemiabdomen superior, sensación de plenitud, náuseas o vómitos, ruidos hidroaéreos y cuadro similar a la dispepsia funcional de causa no orgánica. Está demostrado que la erradicación de la infección consigue la curación clínica e histológica a largo plazo de la enfermedad ulcerosa.

La infección por *H. pylori* se ha relacionado, además, con otros cuadros clínicos digestivos y extradigestivos con conclusiones variables. El de mayor controversia e importancia por su eleva-

da frecuencia es el dolor abdominal crónico (DAC), término que ha sustituido al de dolor abdominal recurrente, definido clásicamente como el dolor periumbilical difuso intermitente en niños de 5 a 14 años con al menos tres episodios en los últimos tres meses. Múltiples estudios controlados realizados en los últimos años parecen descartar su asociación con la infección por *H. pylori*⁷. No se ha encontrado mayor incidencia de infección en niños con DAC que en grupos control, tampoco mayor frecuencia de DAC en niños infectados que en no infectados⁸ ni resolución de los síntomas tras un tratamiento erradicador^{9,10}. Hay consenso en considerar la infección por *H. pylori* como una coexistencia con el DAC más que una causa.

También se relacionó en los años noventa con el retraso de talla en niños y adolescentes, pero estudios posteriores, prospectivos y bien diseñados, no han encontrado ninguna evidencia del papel del *H. pylori* y lo relacionan más con factores socioeconómicos¹¹.

Con lo que sí se ha demostrado asociación es con alteraciones hematológicas como la anemia ferropénica refractaria. Se postulan como posibles mecanismos micropérdidas sanguíneas por la gastritis, menor absorción por hipoacidéz, secuestro de hierro por lactoferrina aumentada en la mucosa gástrica e incluso aumento de captación por el propio germen. Se consigue normalización de los niveles de hierro y ferritina tras erradicar la infección. Recientemente se han publicado estudios que muestran asociación con la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)¹², con un elevado porcentaje de enfermos infectados y recuperación de la cifra de plaquetas tras erradicación en la mitad de los casos.

DIAGNÓSTICO

Teniendo en cuenta la pobre relación entre la infección por *H. pylori* y la clínica, sobre todo con el DAC, la ausencia de síntomas específicos

y el alto porcentaje de portadores de gastritis crónica asintomáticos, lo primero es decidir qué pacientes deben ser investigados. Para intentar dar respuesta a esta difícil cuestión se han reunido varios grupos de expertos en gastroenterología infantil¹³⁻¹⁶. Existe un consenso generalizado en no investigar la infección por *H. pylori* en los niños con DAC ni para hacer despistaje de riesgo de cáncer gástrico. Todos están de acuerdo en buscar la infección en pacientes con úlcera gastroduodenal comprobada o linfoma MALT; los expertos europeos y canadienses también justifican la investigación en niños con dolor abdominal sugestivo de enfermedad orgánica referido en hemiabdomen superior, en general, cuando los síntomas justifiquen los riesgos del diagnóstico y del tratamiento.

Para diagnosticar¹⁷ la infección por *H. pylori* existen estudios complementarios invasivos y no invasivos (ver tabla I). La esofagogastrosco-
pia con toma de biopsia es el considerado de elección, es el único que nos permite comprobar la existencia de enfermedad digestiva por *H. pylori*. La positividad de dos test obtenidos por esta técnica se considera el gold standard del diagnóstico en pediatría. Los estudios no invasivos demuestran infección, no enfermedad, y son menos fiables en lactantes y niños pequeños y en pacientes malnutridos o con diarreas de repetición. No debe iniciarse tratamiento erradicador basándonos en ellos; son útiles para estudios epidemiológicos y para comprobar la erradicación.

Test invasivos

- Endoscopia: permite visualizar las lesiones ulcerosas. La imagen habitual es la de una gastritis nodular de predominio en antro, característica de la edad pediátrica.
- Histología: diagnostica la gastritis y su intensidad y nos informa de la posible existencia de metaplasia o de linfoma MALT. Al microscopio es también posible visualizar las formas bacilares incluidas en el moco gástrico.
- Test de ureasa: consiste en introducir la biopsia de mucosa gástrica en un medio con urea que, en presencia de la bacteria, será hidrolizada por la ureasa de ésta; se obtienen amonio y bicarbonato, lo que marca la positividad del test. Es un test rápido y muy sensible.
- Cultivo y antibiograma: útil para determinar la sensibilidad de la cepa del paciente y elegir el tratamiento antibiótico más adecuado.

Test no invasivos¹⁸

- Serología: determinación de anticuerpos específicos IgG con una sensibilidad media del 80% (hasta el 95% en mayores de 12 años). Indica contacto con el germen, no infección actual, no es útil para comprobar la erradicación. Muy usado en estudios epidemiológicos, interés limitado en la práctica clínica.

Tabla I. Estudios complementarios

No invasivos

Serología
Test del aliento marcado con urea (¹³C)
Antígeno en heces
Antígeno en saliva, orina

Invasivos

*Esofagogastrosco-
pia*
Histología
Test de ureasa
Cultivo y antibiograma

- Test del aliento marcado con urea (TAU ¹³C): isótopo no radiactivo; la ureasa de la bacteria degrada la urea en amonio y CO₂, el cual difunde en sangre y se elimina por el aliento. Es el más usado en pediatría para el diagnóstico de la infección y, sobre todo, para comprobar la erradicación tras el tratamiento. Alta sensibilidad y especificidad, sobre todo, en niños mayores y adolescentes.
- Antígeno en saliva y orina: poco usados, baja sensibilidad y especificidad.
- Antígeno en heces: resultados muy interesantes, aún pendiente de validación. Estudios con anticuerpos monoclonales presentan una sensibilidad y una especificidad similar al test del aliento, también útil para comprobar la erradicación.

TRATAMIENTO

La indicación de tratamiento a los niños con enfermedad activa también es motivo de controversia. Los gastroenterólogos norteamericanos^{14,16} limitan el tratamiento a aquellos niños con enfermedad ulcerosa, linfoma MALT o gastritis atrófica con metaplasia intestinal. Sin embargo, los europeos¹³ consideran que debe ofrecerse tratamiento a aquellos niños a los que se ha decidido hacer una endoscopia y son diagnosticados de gastritis crónica.

Otra posible indicación es el tratamiento de niños asintomáticos para prevenir el desarrollo del cáncer gástrico. Actualmente, sólo se recomienda en casos de familiares de primer grado con carcinoma gástrico. Para recomen-

darlo a la población general sería necesario un estudio epidemiológico a gran escala que valorara el coste-beneficio de un tratamiento universal y su repercusión en la prevención del carcinoma gástrico.

En caso de manifestaciones hematológicas tampoco se recomienda el tratamiento universal sino a aquellos pacientes seleccionados con anemia ferropénica refractaria a varios tratamientos o PTI crónica que no responde a tratamientos habituales¹⁹.

La pauta habitual de tratamiento²⁰ incluye al menos tres fármacos, un inhibidor de la bomba de protones (IBP) y dos antibióticos, durante 7-14 días, con un discreto aumento de la erradicación en tratamiento de dos semanas. Se suele utilizar omeprazol asociado a amoxicilina y claritromicina o metronidazol. La alternativa a los IBP es el subsalicilato de bismuto. Es muy importante la adherencia al tratamiento, a pesar de lo cual se consigue una tasa de erradicación del 70-80%, inferior a la del adulto, probablemente por una mayor resistencia a antibióticos. En un estudio multicéntrico europeo²¹ se ha comprobado un índice de resistencia a claritromicina del 24% (mayor en menores de 6 años) y a metronidazol del 25% (mayor en origen inmigrante). La resistencia a amoxicilina es excepcional (0,6%). En caso de fracaso de tratamiento se recomienda una cuádruple terapia con bismuto, metronidazol, omeprazol y amoxicilina o claritromicina. Lo ideal en caso de recaída o fracaso del tratamiento sería la toma de cultivo y antibiograma para instaurar la terapia más adecuada. Incluso se discute la conveniencia de realizar cultivo y antibiograma antes de iniciar cualquier tratamiento erradicador.



BIBLIOGRAFÍA

1. Suerbaum S, Michetti P. *Helicobacter pylori* infection. *N Engl J Med*. 2002;347:1175-86.
2. Leandro Liberato SV, Hernández Galindo M, Torroba Álvarez L, Sánchez Miramón F, Leandro Ciriza SE, Gómez Abadía A, y cols. Infección por *Helicobacter pylori* en pediatría: prevalencia, factores asociados e influencia sobre el crecimiento. *An Pediatr*. 2005;63(6):489-94.
3. Malaty HM, El Kasabany A, Graham DY, Miller CC, Reddy SG, Srinivasan SR, et al. Age of acquisition of *Helicobacter pylori* infection: a follow-up study from infancy to adulthood. *Lancet*. 2002;359:31-5.
4. Rowland M, Bourke B, Drumm B. Gastritis and peptic ulcer disease. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker Smith JA, Watkins JB, editors. *Pediatric gastrointestinal disease*. 3 ed. Ontario: BC Decker; 2000. p. 383-404.
5. Israel DA, Peek RM. The role of persistence in *Helicobacter pylori* pathogenesis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2006;22:3-7.
6. Kalach N, Mention K, Guimber D, Michaud L, Spyckerelle C, Gottrand F, et al. *Helicobacter pylori* infection is not associated with specific symptoms in non-ulcer-dyspeptic children. *Pediatrics*. 2005;115:17-21.
7. Di Lorenzo C, Colletti RB, Lehman HP, Boyle JT, Gerson WT, Hyams JS, et al. Subcommittee on chronic abdominal pain. Chronic abdominal pain in children. *Pediatrics*. 2005;115:370-81.
8. Tindberg Y, Nyren O, Blennow M, Granstrom M. *Helicobacter pylori* infection and abdominal symptoms among Swedish school children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;41:33-8.
9. Ashorn M, Rägö T, Kokkonen J, Ruuska T, Rautelin H, Karikoski R, et al. Symptomatic response to *Helicobacter pylori* eradication in children with abdominal pain: a double blind randomized placebo-controlled trial. *J Clin Gastroenterol*. 2004;38:646-50.
10. Wewer V, Andersen LP, Paerregaard A, Gernow A, Hansen JP, Matzen P, et al. Treatment of *Helicobacter pylori* in children with recurrent abdominal pain. *Helicobacter*. 2001;6:244-8.
11. Sherman PM, Lin FY. Extradiigestive manifestations of *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents. *Can J Gastroenterol*. 2005;19:421-4.
12. Franchino M, Veneri D. *Helicobacter pylori* infection and immune thrombocytopenic purpura: an update. *Helicobacter*. 2004;9:342-6.
13. Drumm B, Koletzko S, Oderda G, on behalf of the European Paediatric Task Force on *Helicobacter pylori*. *Helicobacter pylori* infection in children: a consensus statement. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;30:207-13.
14. Gold BD, Colletti RB, Abbott M, Czinn SJ, Eliitsur Y, Hassall E, et al. *Helicobacter pylori* infection in children. Recommendations position statement. The North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;31:490-7.
15. Drumm B, Day AS, Gold B, Gottrand F, Kato S, Kawakami E, et al. *Helicobacter pylori* and

- peptic ulcer: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004;Suppl 39: S626-31.
16. Jonea NL, Sherman P, Fallone CA, Flook N, Smaill F, Van Zanten Sander V, et al. Canadian Helicobacter Study Group Consensus Conference: update on the approach to Helicobacter pylori infection in children and adolescents. An evidence-based evaluation. *Can J Gastroenterol.* 2005;19:399-408.
 17. Krogfelt KA, Lehours P, Megraud F. Diagnosis of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter.* 2005;10(Suppl 1):5-13.
 18. Megraud F, on behalf of the European Paediatric Task Force on Helicobacter pylori. Comparison of non-invasive tests to detect Helicobacter pylori infection in children and adolescents: results of a multicenter european study. *J Pediatr.* 2005;146:198-203.
 19. Kato S, Sherman P. What is new related to Helicobacter pylori infections in children and teenagers? *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005;159:415-21.
 20. Behouissine Idrissi L, Boedeker EC. Helicobacter pylori infection: treatment. *Curr Opin Gastroenterol.* 2002;18:26-33.
 21. Koletzko S, Richy F, Bontems P, Crone J, Kalach N, Monteiro ML, et al. Prospective multicentre study on antibiotic resistance of Helicobacter pylori strains obtained from children living in Europe. *Gut.* 2006;55(12): 1711-6.

Viernes 2
de marzo de 2007

Taller de Sexualidad:
Sexualidad infantil.
Claves y peculiaridades

Moderadores:

Enrique Criado Vega
*Pediatra. CS El Greco, Getafe.
Madrid*

Elia Acitores Suz
*Pediatra. CS Villanueva
de la Cañada. Madrid*

■ **Carlos de la Cruz Martín-Romo**
Jefe de Prevención
y Promoción de la Salud.
Delegación de Salud.
Ayuntamiento de Leganés.
Profesor del Instituto
de Sexología. Universidad
de Alcalá de Henares. Madrid.

Textos disponibles en:
www.ampap.es

¿Cómo citar este artículo?

De la Cruz Martín-Romo C.
Sexualidad infantil. Claves
y peculiaridades. En: AMPap, ed. II
Curso Primavera 2007. Madrid:
Exlibris Ediciones; 2007. p. 95-105.

Sexualidad infantil. Claves y peculiaridades

Carlos de la Cruz Martín-Romo
*Jefe de Prevención y Promoción de la Salud.
Delegación de Salud. Ayuntamiento de Leganés.
Profesor del Instituto de Sexología.
Universidad de Alcalá de Henares. Madrid*
ccruz@leganes.org

No voy a entrar en lo que ocurre durante el embarazo, aunque es evidente que durante éste suceden muchas cosas que van a tener que ver con cómo cada una y cada uno es sexuado. Se podría hablar de los cromosomas, de las gónadas, de las hormonas, de cómo se desarrollan los genitales internos y externos, del sistema nervioso central..., pero no parece que este artículo sea el sitio para ello.

Sin embargo, la etapa neonatal es otra cosa pues, desde ese momento, sí que se puede intervenir y, de hecho, se interviene: tanto las familias como los educadores y el resto de personas adultas que interaccionan con el bebé.

LA ASIGNACIÓN Y EL COMPORTAMIENTO DIFERENCIAL

Esta primera etapa, neonatal, está marcada fundamentalmente por lo que se llama "sexo de asignación". Es decir, el sexo que se asigna al bebé, generalmente, tras una exploración ocular. Si los genitales externos se aproximan a un pene y una bolsa escrotal, se considerará que el bebé es niño. Si, por el contrario, estos genitales tienen aspecto de clítoris y labios vaginales, se considerará que el bebé es niña.

Tras el parto, llega un período de calma en ciertos aspectos físicos tras nueve meses de crecimiento acelerado. En cambio, en los psicológicos y sociales comienza una gran actividad que estará muy relacionada con eso, tan aparentemente inocuo, como es "la asignación de sexo".

Desde el primer día se pueden encontrar en el padre y la madre, y en el resto de personas adultas, actitudes y conductas diferentes si están ante un bebé niño o un bebé niña (vestimenta rosa o azul). El padre y la madre ven a su hija o hijo de forma diferente en función del sexo asignado. A las niñas se las describe como más suaves y a los niños como más fuertes, aunque no haya evidencias para hacerlo así, aun teniendo el mismo tamaño y peso. Se ofrecen juguetes más variados a los niños que a las niñas y, en muchos casos, ya empiezan a funcionar otras expectativas sobre lo que se espera del niño o de la niña.

Es bastante probable que nos encontremos con comportamientos y con toda una crianza diferencial de los padres y las madres con respecto al bebé según se trate de un niño o una niña. Es lo que algunos autores llaman "doble proyecto educativo". Esto irá siendo captado paulatinamente por el niño o la niña, que comenzará a comportarse también de forma diferencial procurando ajustarse a las expectativas que en él o ella se han depositado. Las dificultades lógicamente surgirán cuando un niño o una niña perciba que se va quedando fuera de esas expectativas.

El doble proyecto educativo es algo tan extendido que va más allá de la considerada familia tradicional (padre y madre) e, igualmente, está presente en el resto de familias: monoparentales, padres separados, madres separadas, abuelos o abuelas que crían a sus nietos y nietas e, incluso, puede que hasta en algunas de las homoparentales.

SEXUALIDAD INFANTIL. SEXUALIDAD ADULTA

Antes de continuar con la evolución del hecho sexual humano en la infancia, parece conveniente mostrar algunas de las grandes diferencias entre la sexualidad infantil y la adulta.

La sexualidad infantil está poco diferenciada y poco organizada con relación a la de la persona adulta. En la infancia no se percibe una neta diferencia entre lo sexual o lo no sexual, ya que no hay unas sensaciones estrictamente eróticas como sucederá a partir de otras etapas. Las regiones corporales de mayor sensibilidad no son los genitales; por tanto, las relaciones coitales no son buscadas, si no es por juegos de mera imitación del mundo adulto.

La diferencia entre deseos eróticos y sentimientos afectivos es aún menos clara que en las personas adultas. Más que de una dimensión exclusivamente sexual, se trataría de una dimensión sexual, afectiva y social. La sexualidad infantil está bastante lejos de una concepción exclusivamente procreativa y genital de la sexualidad. Como es lógico, si no parece que los deseos estén claros, mucho menos aún la posible orientación de éstos.

Otra diferencia está en "los significados". Para un hombre o una mujer las conductas eróticas son lo que son, pero también todo lo que se deposita en ellas, aunque no siempre todas las personas depositen lo mismo: deseo, atracción, expectativas, compromiso, amor, lealtad, placeres, entrega, pasión... Es evidente que todas estas palabras y "significados" son demasiado grandes para un niño o una niña. Sus "significados" no están por ahí. Luego como padres y madres o, sencillamente, como personas adultas, ya tenemos una clave: "no ver con ojos de adulto lo que hacen niños o niñas".

Volviendo con lo evolutivo, un bebé, ya sea niño o niña, tiene respuestas emocionales poco claras, apenas se mueve en un continuo placer-displacer (estar a gusto o a disgusto). Pero ya desde ese momento tiene la capacidad de sentir placer y, sobre todo, la necesidad de vincularse afectivamente. De ahí que muestre preferencia por estímulos sociales: tacto del cuerpo, rostro humano, voz humana...

FIGURAS DE APEGO

Los vínculos afectivos mediatizan la sexualidad a lo largo de toda la vida, pero en la primera infancia la mediatizan aún más. Especialmente importantes, dentro de estos vínculos, serán los que hemos llamado vínculos de apego. Estos vínculos son algo más que una relación; hay afecto y se establecen sólo con un reducido número de personas, generalmente de la familia o muy próximas, que son aquellas que contribuyen con frecuencia a satisfacer sus necesidades básicas. Se manifiestan por deseo de proximidad, por frecuentes contactos y por la búsqueda de apoyo y ayuda. Este vínculo suele ser recíproco.

Ya lo hemos dicho, por eso no creemos que suene exagerado, pero es a través de estas personas con las que se da el apego cuando el niño o la niña está empezando su educación sexual. Siempre, claro está, que consideremos que la educación sexual consiste en contribuir a que cada hombre y cada mujer aprendan a conocerse, a aceptarse y puedan expresar su erótica de modo que sean felices. Desde luego, ésa es la dirección en la que creo que hay que trabajar.

Las figuras de apego provocan sentimientos de seguridad y protección y, además, con ellas se aprende a comunicarse de forma íntima (tocar, ser tocado, abrazar, besar, etc.). Se aprende, además, a tener seguridad en la otra persona (a la que quieren) y en uno y una misma (que es querido y querida). En definitiva, se aprende a que toda persona es digna de que la quieran y a reconocer y expresar emociones. ¿Y no son éstos unos de los principales objetivos de la educación sexual? ¿No es éste un buen camino para aprender a aceptarse y a expresarse como uno o una es?

Hay estudios que demuestran que déficits en la vinculación afectiva traen como consecuencia

déficits en la expresión erótica. Por tanto, parece que el contacto corporal y la comunicación con las figuras de apego pueden ser decisivos para establecer una sexualidad sana. No se puede desarrollar la sexualidad sin tocar a las demás personas. Es decir, que, de algún modo, las caricias, el contacto piel con piel, los besos, las palabras cálidas, coger de la mano o "achuchar" también son educación sexual. Las vinculaciones afectivas ayudan, indudablemente, al desarrollo de una buena sexualidad.

La influencia de las figuras de apego se extiende a toda la infancia y adolescencia, aunque cada vez va ocupando un lugar menos central. Lo aconsejable, dicho sea de paso, sería tener más de una figura de apego y que éstas fueran conscientes de la importancia de lo que acabamos de comentar.

NUEVAS COMPETENCIAS

A partir del año y medio hay cambios importantes en la vida del niño o de la niña.

Cambios en su entorno y en la relación con las demás personas. Adquiere nuevas competencias: motoras (andar, comer solo, vestirse...) y lingüísticas que le permiten una cierta autonomía. Las personas adultas comienzan a regular su conducta y a hacerle cumplir sus normas: "esto no se hace", "así sí", "así no", etc. El niño o la niña tendrá que aprender y asumir estas nuevas imposiciones sociales. Evidentemente, el resultado no será igual si se viven como algo absolutamente arbitrario o si las normas se procuran razonar y explicar. El cómo las personas adultas ofrecen estas normas es clave para que se vivan de un modo u otro.

También en esta etapa el niño o la niña tendrá que resolver el problema de los celos. Descubrirá que hay más cariños aparte de los que le tienen a él o a ella como protagonista. También se quiere a los otros hermanos o hermanas, la



pareja entre sí, a los otros niños o niñas de la clase, a primos o primas... Puede que en algún caso sólo se presente un tipo de celos, o sólo uno con mucha intensidad, pero también pueden mezclarse. Ya sabemos, no todas las familias son iguales ni establecen el mismo tipo de relaciones.

En cualquier caso, sí que parece claro que aquel niño o niña que se haya vinculado afectivamente a más de una persona tendrá más herramientas para enfrentarse al hecho de tener que compartir a sus figuras de apego. De ahí la importancia de vincularse afectivamente a más de una persona. Junto con estos puntos también será importante para el niño y la niña cómo se responde a su curiosidad por los temas vinculados a la sexualidad, los modelos de identificación e imitación que se le ofrezcan, así como la actitud que las personas adultas mantengan ante sus tocamientos o los juegos, aparentemente, eróticos.

CURIOSIDADES Y PREGUNTAS

Todos los niños y niñas tienen curiosidad; además, es bueno que así sea. La curiosidad funciona como un motor para el aprendizaje. Por tanto, es necesario satisfacer la lógica curiosidad infantil con una buena información sexual. La falta de respuesta ante este tipo de cuestiones convierte lo sexual en prohibido, en algo que debe ocultarse.

La espontaneidad infantil puede desaparecer totalmente en las preguntas sobre sexualidad si no se ofrece al niño o la niña respuestas adecuadas y sinceras ya desde esta etapa.

Pero que nadie se confunda. Responder a la curiosidad no puede limitarse a contestar a sus preguntas. ¿Cuáles son las diferencias entre niños y niñas? ¿Por dónde salen los bebés? ¿Por dónde entran?...

... y, entonces, papá puso una semillita dentro de mamá

Hasta hace poco el cuento de la educación sexual acababa de este modo. Sin embargo, hoy sabemos (y antes, también) que este final resulta del todo insuficiente. Con esa frase no se agotan las posibilidades de la educación sexual. Y no sólo porque "mamá también pusiera otra semillita" o porque no todas las familias se reflejan en "papá y mamá". Es insuficiente porque, como sabemos, la educación sexual tiene objetivos más altos y no hay que renunciar a ellos.

Hemos pasado muchos años reclamando la necesidad de educación sexual para salir de una idea un tanto trasnochada. Aquella que reducía todo lo sexual a los genitales, el coito y la reproducción. Pues bien, ahora, de lo que se trata es de hacer educación sexual sin caer en la trampa de acabar llegando justo al punto de donde queríamos salir.

Cuando las preguntas lleguen, evidentemente, habrá que contestarlas. Debemos saber, además, que, por encima de lo correcto de la contestación, lo importante es mostrar buena disposición. Que noten que no molestan las cuestiones; todo lo contrario, que gustan, que son una muestra de confianza. Por eso, la clave está en que el chico o la chica, el niño o la niña, perciba que la persona adulta hace esfuerzos por contestarle y que, llegado el caso, no le importa titubear, ponerse colorado o tardar unos segundos en encontrar la palabra adecuada.

Un padre o una madre al que no le importa que le pregunten y que se esfuerza por contestar está enseñando a hacer esfuerzos por preguntar y que no importa tener dudas. Un buen ejemplo. Por eso, y porque las preguntas no forman parte de un examen, también cabe contestar "no lo sé" y mucho mejor "no lo sé, pero voy a intentar averiguarlo".

Sabemos, además, que casi nunca se pregunta lo que se quiere preguntar y que hay cosas que es difícil preguntar o no se sabe bien cómo formularlas. También hay niños y niñas que, por su peculiar manera de ser, van a preguntar poco o casi nada.

Por eso, está muy bien hablar con los niños o niñas de todo aquello que pregunten. Pero se trata de no quedarse sólo ahí, también se puede hablar de todo aquello que parezca importante o que resulte pertinente. ¿O es que sólo hablamos de aquellas cosas que nos preguntan? No basta con quedarse con buenas intenciones y esperando sus preguntas, también podemos permitirnos ser nosotros quienes saquemos el tema.

Por supuesto no de cualquier manera y “adaptándonos” a quien tenemos delante.

Todo esto significa que si se habla de sexualidad y, por tanto, niños y niñas escuchan hablar de ella, aprenderán a hablar y empezarán a asociar ideas, a llenar de significado la palabra sexualidad. ¿Qué idea sacarán si al hablar de sexualidad sólo hablamos de penes, vaginas y de cómo se hacen los bebés? ¿O es que queremos esperar a que sean adolescentes para cambiarles de idea?

Además de contestar es importante que te oigan hablar. Al fin y al cabo, es lo mismo que se hace con el resto de temas. Se habla cuando te preguntan y cuando viene a cuento. No hablar teniendo la oportunidad puede convertirse, precisamente, en un modo de aprender a no hacerlo. De aprender a “no hablar”. Como es lógico, siempre será más fácil hacer preguntas a quien ya se le ha oído hablar del tema y en un tono adecuado que a quien no.

Dicho sea de paso, éste es un buen sistema para que “escuchen” que lo sexual tiene que ver con más cosas, porque se supone que no hay que

quedarse hablando sólo de lo que se supone que son sus intereses. Tanto la familia como la escuela y los profesionales de la salud deben transmitir mensajes también sobre lo que son sus necesidades y por las que no siempre se preguntan.

Un último detalle, el famoso cuento del principio tendría mejor final si, además de hablar de penes, vaginas y semillas, también se hablara de otras cosas que, muy probablemente, también se juntaron: cuerpos, deseos, placeres, compromisos, afectos, expectativas... y, así, cada uno y cada una desde su propia realidad.

NATURALIDAD Y MODELOS

No basta dar una información sexual adecuada; es necesario que los modelos (padre, madre y personas adultas significativas) vivan su sexualidad con naturalidad. Y cuando hablamos de naturalidad queremos decir siendo capaces de mostrarse cada cual como es, sin fingir y sin caretas. En definitiva, sin jugar a lo que no se es.

Con esto quiero decir que si el objetivo es que cada cual pueda vivir y expresar su sexualidad de modo que sea feliz, hará falta aprender a expresarse como cada persona es. Y qué mejor manera que eso mismo lo hagan quienes resultan ser personas importantes y de referencia para el niño o la niña.

Si en estos modelos caben las dudas, los titubeos, los pudores, pero, a la vez, el esfuerzo por comunicarse, se aprenderá a hacer esfuerzos aunque se tengan dudas, pudores o no se encuentren las palabras. Muchos de los problemas que pueden surgir a un chico o una chica que quiera hablar de sus deseos vienen de no saber cómo empezar, cómo expresar sus dudas. Y esto pasa, sobre todo, cuando los modelos con los que se ha convivido nos han enseñado a ser perfectos, a saber hablar bien y a tener las cosas claras.

Modelos más imperfectos, más naturales, ayudan a poner las cosas más fáciles. Repito: ser naturales es poder mostrarse cada cual como es.

La importancia de los modelos de hombre y de mujer que ofrezcamos a niños y niñas para que los asimilen es evidente, pues puede condicionar su forma de vivir la sexualidad. Es deseable, por tanto, que los modelos de hombre y de mujer que ofrezcamos estén llenos de posibilidades y no de limitaciones. Cuando las posibilidades son muchas, es más fácil no quedarse excluido ni caer en la trampa del "tener que". Es más fácil permitir "crecer".

Un modelo represivo en lo sexual puede crear inhibición y culpa. Un modelo en el cual el placer, la alegría y la sexualidad en todas sus dimensiones tengan su espacio, por el contrario, fomentará una sexualidad en primera persona y ayudará a que tanto el niño como la niña puedan desarrollar todas sus posibilidades.

MASTURBACIÓN INFANTIL

La curiosidad por explorar el propio cuerpo y el de los otros es algo que se suele manifestar desde muy temprana edad en todos los niños y niñas. Quieren aprender a conocer el propio cuerpo, a saber dónde empieza y dónde termina. Y en ese aprendizaje habrá un momento en el que tanto el niño como la niña descubran sus genitales. Esto último suele suceder a partir de que controlan esfínteres. Aunque, en realidad, sería más exacto decir a partir de que se les quita el pañal. Lógicamente, es a partir de ese momento cuando tienen accesible esa parte de su cuerpo que antes apenas lo estaba.

Estos tocamientos o masturbación infantil al principio tienen como objeto la autoexploración pero, enseguida, tendrán también como objeto el placer. Es indudable que, los niños o niñas de estas edades que se tocan lo hacen porque encuentran placer o, si se prefiere,

sensaciones agradables. He hablado de placer y de masturbación infantil, pero no se me olvida de quiénes estamos hablando. Ni el placer ni la masturbación de ahora serán iguales que, después, en la adolescencia, en la juventud o en la edad adulta. Como tampoco son iguales los significados que tiene ahora con los que podrá tener más adelante. Esto último conviene no olvidarlo.

Precisamente será la actitud que mantengamos las personas adultas frente a estas conductas una de las causas que originen significados que, en principio, no estaban en la cabeza del niño o de la niña. No es igual actuar con relativa calma y determinados criterios que hacerlo movidos por la alarma y sin pensar en las consecuencias. Así, los gestos, las palabras, las consignas, los límites que se establezcan y la coherencia de éstos con otros comportamientos harán que "algunas cosas que tienen que ver con lo sexual" empiecen a caminar hacia lo íntimo o lo hagan hacia lo prohibido.

Por cierto, estas alarmas que a veces se nos disparan con estos comportamientos suelen hacer más ruido cuando es la niña que cuando es el niño ¿Por qué será si en ambos casos ocurre lo mismo? ¿Casualidad? No lo parece. A lo mejor, o a lo peor, ¿quién sabe?, es que todavía no está del todo resuelto eso de que las expectativas frente a la sexualidad del hombre y de la mujer deberían ser las mismas.

En cualquier caso, el padre o la madre saben que algo hay que hacer, que no se puede jugar eternamente a que no nos damos cuenta, y se debate entre "dejar hacer" o "reprimir", lo que nos lleva a un debate equivocado.

La mayoría de padres y madres sabe que el que se toquen no acarrea consecuencias futuras, no predice comportamientos ni altera el desarrollo; saben que esa conducta tiene que ver en un primer momento con conocerse y más

tarde con procurarse sensaciones agradables. Y también saben que, aunque se llame masturbación, poco tiene que ver con la masturbación adolescente o adulta.

Si todo eso está claro, en esta ocasión la clave será "no ver con ojos adultos lo que hacen niños o niñas". Claro que hay placer, pero nada comparable con lo que vendrá después, no hay deseo erótico, nada de fantasía y, habitualmente, ni siquiera intención de "culminar". ¿Qué hacer entonces? Sencillo, replantear la cuestión. No se trata de situarse a favor o en contra, ni de juzgar si es bueno o malo, sino de valorar si la conducta se presenta de forma adecuada o inadecuada.

No es igual, ni debe actuar igual, si la masturbación se realiza en el autobús, en un restaurante, en un parque público o si lo hace a solas en su cuarto. En los primeros casos se le podrá decir "esto aquí o ahora no se hace, cuando estés tú solo". De este modo se dan criterios, no se juzga y se señalan alternativas. También se le podría haber dicho "esto no" y no añadir nada más. Pero los resultados entonces serán otros, aunque aparentemente parezca lo mismo.

En un caso y en otro la conducta desaparecerá de lo público, aunque puede que se mantenga "a solas". Y puede que en un caso y en otro padres y madres crean haber logrado lo mismo. Pero no. En el primer caso, con criterios, el niño o la niña vivirá ahora esa conducta desde la esfera de la intimidad. En el segundo caso, la vivirá desde la esfera de lo prohibido y, por tanto, con culpa. ¿Es o no es lo mismo? Es evidente que la primera opción nos acerca a nuestro objetivo, mientras que la segunda nos aleja.

CUANDO SE TOCAN ENTRE DOS

Es habitual que niños y niñas, en algún momento, jueguen a tocarse o a desnudarse y lo

suelen hacer por varias razones que, casi siempre, aparecen entremezcladas. Por "curiosidad", tanto por el cuerpo propio como por el del otro, ya sea ese otro del mismo o de distinto sexo; por imitación de lo que ellos consideran que puede suceder en el mundo adulto y por lo agradable que pueda resultar el juego en sí mismo.

Como es lógico, seguimos con la misma "clave" que en el punto anterior, aunque ahora prefiero escribirla con mayúsculas "NO VER CON OJOS ADULTOS LO QUE HACEN NIÑOS O NIÑAS". Los peligros de hacer interpretaciones precipitadas o de poner significados adultos son ahora mayores. Probablemente porque también son mayores los "fantasmas", ¡otra vez más del lado de las niñas!

Tanto para el niño como para la niña estos juegos suelen tener el mismo significado si se realizan con otros niños u otras niñas: "juego". Aunque las personas adultas no actúen del mismo modo. ¿O, acaso, a todos los padres ¡y digo padres! les da igual que su hijo juegue a "tocarse" con otro niño o con una niña? Lo curioso, ¡y lo incoherente!, es que, en muchos casos, actitudes que hasta ahora se habían mostrado tolerantes se tornan prohibitivas cuando aparece el "fantasma" de la homosexualidad. Además, ¡como si la homosexualidad o la heterosexualidad pudieran determinarse por los juegos infantiles!

Ya está dicho: la curiosidad, el juego o el querer imitar lo que creen que hacen las personas adultas es lo que suele estar detrás de estos juegos. Por eso mismo, el objetivo es pasarlo bien y está muy lejos del de buscar gratificaciones eróticas o sexuales. Ni deseo, ni orientación, ni fantasía, ni ganas de "culminar". No hay significados eróticos, y no los habrá salvo que la persona adulta a fuerza de preguntas, gestos o comportamientos extraños acabe otorgándoselos.

¿Queremos decir que “todo vale”? Nada de eso. Si con la masturbación se debía aprender a distinguir entre el ámbito público y el privado, ahora con más razón. Pero, además, ahora también deberemos estar atentos a que nadie esté jugando a algo a lo que no quiera jugar o con lo que no se lo pase bien. Si es un juego, tiene que ser querido y divertido para los dos o, si no, dejaría de ser un juego. Al menos para uno o para una.

Siguiendo en la línea de observar lo adecuado o inadecuado de estos juegos, sin pretender buscar otras etiquetas, una última consideración: el procurar que ambos tengan, más o menos, la misma edad. Se trata de asegurar que juegan “al mismo juego”. No quiero decir que, en caso contrario, alguien esté jugando necesariamente a un “juego malo”. Sencillamente, puede que sea “distinto” y los juegos salen mejor cuando todos los que participan comparten las mismas reglas.

¿Basta con estas consideraciones para situarse frente a estas conductas? Suponemos que en muchos casos sí, pero en otros muchos no. En éstos no será suficiente con señalar “esto aquí no”, “cuando estéis solos”, “si no te apetece jugar, di que no”... Además, habrá que tener en cuenta cómo “vive” la persona adulta estos juegos. Pensemos que este tipo de juegos pueden ser muy distintos y con mucha o poca frecuencia.

En definitiva, volvemos a nuestra clave: naturalidad. Lo que quiere decir que, aunque sepamos que esos juegos no tienen trascendencia y que casi siempre tienen fecha de caducidad, en cuanto dejen de resultar novedosos, no todas las personas adultas van a ser capaces de verlos con los mismos ojos. Cada uno es como es.

Así que, en algunos casos, lo más sensato será decir frases del tipo “a papá o a mamá no le gusta que juegues tanto a... porque...”. Es importante decir el “porque”. Para ir dando criterios, para que nos vayan conociendo cómo

somos y para que se den cuenta de que no decimos las cosas por decir.

¿Que cuesta explicarlo? No nos cabe ninguna duda. Como tampoco de que es mucho menos educativo “hacer teatro” fingiendo que nos da igual o pretender suprimir la conducta con un “porque no” como único criterio.

IDENTIDAD SEXUAL. IDENTIDAD DE GÉNERO

En esta etapa infantil continúan los cambios en el proceso de sexuación, en el proceso de construirse como hombre o como mujer. Al comienzo del capítulo escribía que, desde el nacimiento, las personas adultas suelen tener un comportamiento diferencial para un sexo u otro depositando distintas expectativas; lo que va siendo captado por el niño o la niña y trae como consecuencia que empiecen a comportarse de manera diferente. Conclusión: las expectativas poco a poco se van cumpliendo, luego se afirma que eran ciertas. ¡La profecía autocumplida!

Por otro lado, poco a poco, tanto los niños como las niñas se van dando cuenta de que pertenecen a un sexo y no al otro. Es el inicio del proceso de identidad sexual. La identidad sexual es sentir que se pertenece a uno de los dos sexos.

A partir del año y medio, niños y niñas comienzan a actuar de manera diferente en según qué casos, pero todavía no saben con seguridad si son niños o niñas. Hacia los dos años, aunque no sean capaces de decirlo, ya se autclasifican como niño o niña. Pero lo curioso es que esa autclasificación no está en función de lo que son, sus hormonas, sus gónadas o sus genitales, sino en función de lo que parecen.

Un ejemplo: si se le pregunta a un niño de 3 años qué es, probablemente conteste que es



niño, pero si se le pregunta qué sería si se le pone falda o unas coletas, entonces es probable que conteste que niña. Lo que a estas edades un niño o una niña considera que le hace como tal generalmente tiene que ver con lo que se llama género, es decir, un constructo social que hace que unas cosas, juegos o formas de vestir se consideren como propias de hombres y otras como propias de mujeres.

Al final de la primera infancia, a eso de los 6 años, ya casi todas y todos se sienten algo, chico o chica, y ya saben sentirse con independencia de sus gustos, sus juegos e, incluso, de sus genitales, lo que no quiere decir que sea siempre tan sencillo o que esté exento de conflictos. A esto se llama constancia sexual.

A la vez que se va forjando esta constancia sexual, hay que procurar contribuir a flexibilizar el género. Es decir, que niños y niñas aprendan que los juegos, los trabajos, las formas de vestir... no son de chicos o de chicas sino de quien quiera y que, por tanto, unos y otras pueden hacer las mismas cosas.

Pero para llegar a estos conceptos se necesita tiempo, de los 2 a los 6 años, y, sobre todo, que a su alrededor no se viva como problemático lo que no dejan de ser confusiones propias del momento evolutivo. Es importante saber que es necesario ayudar a que los niños y las niñas aprendan, pero una cosa es ayudar y otra muy distinta es convertir en problema lo que no dejan de ser confusiones propias del momento evolutivo.

EL VERDADERO OBJETIVO DE LA EDUCACIÓN SEXUAL

El verdadero objetivo de la educación sexual, al que nosotros debemos animar y contribuir, debe dirigirse, y ése es, al menos, mi propósito, a que niños y niñas, chicos y chicas, aprendan a conocerse, aprendan a aceptarse y aprendan a expresar su erótica de modo que sean felices.

Que aprendan a conocerse, que es algo más que aprender sobre la menstruación o la fimosis, o cómo se produce la fecundación o la composición del líquido seminal. Conocerse significa aprender cómo somos y cómo funcionamos, lo que es verdad para los genitales y para el resto del cuerpo, para conocer los mecanismos de la reproducción y también la fisiología del placer.

Conocerse incluye conocer a los demás, y no pensamos sólo en el sexo contrario, sino también aprender más sobre el propio. Conocer por qué no todos los hombres son iguales ni todas las mujeres. Y esto abarca el tamaño de los genitales o del pecho y la edad de maduración, pero también incluye muchas más cosas: estatura, gustos, aficiones, fortaleza, habilidades, entorno cultural...

Que aprendan a aceptarse. En este caso hablamos de contribuir a que estén contentos de cómo son, que estén a gusto consigo mismos. Que sientan que no hay nadie mejor o peor que ellos o que ellas en este aspecto. Que en sexualidad todo el mundo es único y peculiar y que todos los hombres son verdaderos hombres. Igual que todas las mujeres son verdaderas mujeres (esto también vale para niños o niñas).

Cuando uno o una se conoce, y conoce a los demás, es más fácil aceptarse. Si sabemos que hay muchas formas de construirse como hombre o como mujer, no necesitamos pasar ningún examen. Creeríamos que el modelo ideal de hombre y mujer no existe; por tanto, todos y todas podemos ser ideales. Lo cual es cierto porque para el placer, el afecto y las relaciones eróticas todos y todas estamos igualmente preparados.

Que aprendan a expresar su erótica de modo que sean felices significa que aprendan a disfrutar. Y esto lo decimos desde la convicción de que únicamente se disfruta cuando se evitan consecuencias no deseadas. Porque dis-



frutar de la erótica es hacerlo "antes", "durante" y "después" de las relaciones eróticas. No se trata sólo de conseguir orgasmos mientras éstas duran. Disfrutar es sentirse a gusto, sentir que merece la pena y sentirlo también después, incluso mucho después.

Es evidente que sólo se disfruta con lo que se desea, con lo que guarda relación con tu peculiar manera de sentir, y que esto es más fácil lograrlo cuando te conoces y te aceptas. Y, por tanto, cuando no haces de las relaciones eróticas un examen para conseguir el título de "verdadero hombre" o de "verdadera mujer"; tampoco una prueba para conseguir que "te acepten y te quieran".

Creemos que es más coherente y, a la larga, también más eficaz trabajar por lo que se quiere conseguir que sólo por lo que se pretende evitar. Que es mejor hacer y proponer educación sexual desde lo positivo que desde lo negativo. Insistimos "quien consigue" (que no es precisamente igual que "quien hace") evita riesgos, "quien evita", desde luego, no siempre consigue. Y la pregunta es ¿de qué se trata? ¿De posibilidades o de dificultades? ¿De valores o de miserias?

Si leemos detenidamente los párrafos anteriores no hay nada que diga que estamos hablando exclusivamente de jóvenes. Lo del embarazo no deseado es sólo un ejemplo, pero puede que haya quien piense que todo esto es más verdad y más necesario en la adolescencia y, más concretamente, en las parejas que puede que practiquen coitos. Nada de eso. Todo es verdad y todo es necesario a todas las edades y para todas las personas.

Queremos decir que si trabajamos por la educación sexual, trabajaremos por el mismo objetivo trabajemos con quien trabajemos. Naturalmente sin olvidar las peculiaridades de cada edad. Pero, por ejemplo, en educación infantil es donde hay que empezar a aprender a conocerse, a aceptarse y a que las expresiones de la erótica, como pueden ser ciertos "tocamientos", no traigan "malos rollos" o culpabilidad.

En el resto de edades sucede lo mismo; siempre hay algo más que se necesita conocer, siempre será importante estar a gusto con uno mismo y siempre estará por ahí la erótica, con unos u otros significados, pero por ahí. Por cierto, y aunque se escape de los objetivos de este texto, todo lo que estamos diciendo sigue siendo verdad y necesario en la edad adulta, el climaterio y la tercera edad. ¡Claro que hay que seguir conociendo los cambios, aceptándolos y dejando que la erótica nos siga trayendo satisfacciones!

Este mismo objetivo sirve para quien tiene pareja y quien no, ni tiene ganas de tenerla. Para homosexuales y heterosexuales. Para personas con determinadas creencias y valores y para otras personas que piensen de otro modo. Para todos y para todas.

Naturalmente, también para las personas con algún tipo de discapacidad, cuya sexualidad es tan única y peculiar como cualquiera, y que tienen el mismo derecho que cualquiera a conocerse, a aceptarse y a que su erótica pueda expresarse de manera satisfactoria. Es verdad que pensando en casos concretos de personas con ciertas discapacidades estos objetivos no van a resultar sencillos. Nadie ha dicho que lo sean. Pero, ojo, eso no les resta legitimidad.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Amezúa E. Educación de los sexos. La letra pequeña de la educación sexual. Rev Esp Sexol. 2001:107-8.
- De la Cruz Martín-Romo C. Educación de las sexualidades. Rev Esp Sexol. 2003:119.
- De la Cruz Martín-Romo C. Educación sexual desde las familias. Infantil y Primaria. Madrid: CEAPA; 2003.
- De la Cruz Martín-Romo C, Lázaro Cabezón O. Apuntes de educación sexual sobre niños y niñas con discapacidad. Madrid: CEAPA; 2006.
- Gómez Zapiain J, Ibaceta P, Pinedo JA. Urin Bare: programa de educación afectivo-sexual. Vitoria-Gasteiz: Gobierno Vasco; 2000.
- Haffner DW. De los pañales a la primera cita. La educación sexual de los hijos de 0 a 12 años. Madrid: Alfabara; 2001.
- López Sánchez F. La educación sexual de los hijos. Madrid: Pirámide; 2005.

Viernes 2
de marzo de 2007

Taller Abordaje del consumo
de drogas desde Atención Primaria:
Abordaje del consumo
de drogas desde Atención Primaria

Moderadoras:

Lola San José Hernando

CS Panaderas I

Ruth García Martínez

de Bartolomé

CS Cerro del Aire

■ Paloma González Tardón
Médico de Familia. CS Martínez
de la Riva. Área 1. Madrid.

■ Carmen Fenoll Brotons
CS Valle de la Oliva. Área 6.
Madrid.

Textos disponibles en:
www.ampap.es

¿Cómo citar este artículo?

González Tardón P, Fenoll Brotons C. Abordaje del consumo de drogas desde Atención Primaria. En: AMPap, ed. II Curso Primavera 2007. Madrid: Exlibris Ediciones; 2007. p. 107-17.

Abordaje del consumo de drogas desde Atención Primaria

Paloma González Tardón

Médico de Familia.

CS Martínez de la Riva. Área 1. Madrid

paloma_tardon@hotmail.com

Carmen Fenoll Brotons

CS Valle de la Oliva. Área 6. Madrid

carmenfenoll@yahoo.es

Grupo de Intervención en Drogas de la SMMFYC

RESUMEN

Los patrones de consumo de drogas han experimentado importantes cambios en los últimos 20 años. Relativamente superada la crisis de la heroína, irrumpe con fuerza el uso recreativo de drogas como actividad ligada al tiempo de ocio por parte de jóvenes y adolescentes. Hasta ahora se ha prestado escasa atención a este fenómeno por parte de los profesionales de Atención Primaria (AP). Sin embargo, son varios los motivos por los que el pediatra de AP debe implicarse en el abordaje del consumo de drogas. En primer lugar, muchos adolescentes inician sus consumos (alcohol, tabaco y cannabis) en la edad de atención pediátrica. Por otra parte, el consumo de drogas puede implicar riesgos importantes para la salud, sobre todo, cuando coincide en una etapa de maduración física y psicológica. Finalmente, el impacto social y mediático de las cuestiones relacionadas con las drogas es enorme, lo que genera una importante (y generalmente innecesaria) alarma social en los padres.

Mucho es lo que el pediatra de AP puede hacer en aspectos preventivos, diagnósticos y terapéuticos. Pero para ello es necesario un aprendizaje específico en una materia novedosa cuya presencia en los programas de formación pregrado y postgrado es insuficiente en la actualidad.

A lo largo de los últimos 20 años los patrones de consumo de drogas han experimentado cambios muy importantes. Durante



la década de los ochenta los problemas más importantes relacionados con las drogas fueron los provocados por la heroína. Las circunstancias relacionadas con el uso de esta sustancia (alto potencial de adicción, deficientes condiciones higiénicas, uso intensivo por vía parenteral, adulteración, mitificación de la sustancia...) derivaron en una asociación con marginalidad y delincuencia. Esta relación se complicó todavía más con la emergencia de patología infecciosa (tuberculosis, hepatitis y, sobre todo, la pandemia del VIH-sida). La conjunción de todos estos factores llevó a una crisis sanitaria y social sin precedentes cuyas consecuencias aún se sufren.

Nuevas pautas de consumo:

En el momento actual la problemática derivada del uso de la heroína es aún prevalente en ciertas poblaciones marginales, pero el fenómeno más llamativo es la aparición de nuevos patrones de consumo claramente diferenciados de este fenómeno. El uso de otras drogas diferentes a la heroína ha experimentado un crecimiento exponencial durante las dos últimas décadas. Algunos ejemplos de este cambio pueden encontrarse en la expansión y normalización social del consumo de derivados del cannabis o la popularización de la 3,4-metilendioxi metanfetamina (MDMA, éxtasis) asociada a la cultura de la música de baile. El redescubrimiento de sustancias utilizadas desde hace décadas como la metanfetamina (*speed*) o la dietilamida de ácido lisérgico (LSD) coexiste con nuevas sustancias sintéticas –ketamina, gamma-hidroxi butirato (GHB), 2C-B...– o alucinógenos de origen vegetal (*Psilocybes spp.*, *Amanita muscaria*, *Salvia divinorum*...). Una nota distintiva de estos nuevos patrones de consumo es su vinculación estrecha con espacios lúdicos. Frente a la heroína, alrededor de cuyo uso se estructura la vida del adicto, el uso recreativo de drogas se configura como un elemento más del tiempo de ocio. Si los opiáceos se asocian con la exclusión social y la en-

fermedad, la mayoría de los usuarios recreativos van a ser en principio personas sanas y con buena integración social. El consumo de estas sustancias va a ser característico (aunque no exclusivo) de los segmentos de población que hacen del tiempo de ocio una de sus señas de identidad: los jóvenes y adolescentes.

EPIDEMIOLOGÍA

Con excepción de la heroína, las prevalencias de consumo de todas las demás drogas ilegales han experimentado incrementos notables en el periodo 1994-2004 dentro del grupo de población escolar¹:

- El cannabis (hachís y marihuana) es la droga ilegal más consumida. En 2004 el 20,3% de los jóvenes de 14 años lo había probado alguna vez en su vida (5,9% en 1994) y uno de cada cuatro escolares entre 14 y 18 años ha tomado estas sustancias durante el último mes.
- La cocaína muestra también una tendencia claramente creciente tanto en su uso ocasional (8,5% en 2004 frente al 2,4% en 1994) como en el último mes.
- La tendencia es similar en otras drogas estudiadas en la encuesta escolar (éxtasis, anfetaminas, alucinógenos y tranquilizantes sin prescripción médica), si bien el crecimiento es, en general, mucho más marcado en el uso ocasional que en el habitual.
- No existen datos epidemiológicos acerca del uso de "nuevas sustancias" como la ketamina, el GHB o los nuevos alucinógenos de síntesis. Sin embargo, los estudios de campo, los informes de organismos oficiales, los datos de incautaciones policiales y las ONG que trabajan en espacios recreativos sugieren que, al menos en ciertos entornos, su uso también está creciendo.

Las encuestas a población escolar estiman que la edad media al inicio en el consumo se sitúa entre los 15 y los 16 años¹. Al valorar este dato hay que considerar que el rango de las edades de los participantes en la encuesta escolar se sitúa entre los 14 y los 18 años. Otros estudios epidemiológicos con rangos de edades más amplios^{2,3} muestran una edad de inicio más cerca de los 20 que de los 15 años.

Suele decirse que los jóvenes y adolescentes se inician en el consumo de las drogas a edades cada vez más tempranas, pero el análisis de los datos objetivos no apoya esta idea. Al analizar las edades medias de inicio del consumo en las encuestas editadas por el Plan Nacional sobre Drogas entre 1994 y 2004 no se observa esta tendencia (figura 1). Este hecho es importante, ya que cuanto más precoz es el primer contacto con una droga, mayores son las probabilidades de que esa sustancia u otras causen problemas. Un descenso en la edad de inicio

en el consumo podría tener repercusiones importantes aunque no hay datos objetivos que indiquen que esto sea así.

LAS SUSTANCIAS

Las tablas I y II resumen las principales características clínicas y farmacológicas de las drogas ilegales más utilizadas. Una clasificación de las drogas según sus efectos sobre el sistema nervioso central distingue entre drogas estimulantes (cafeína, cocaína, metanfetamina...), depresoras (alcohol, benzodiazepinas...) y alteradoras de la mente o psicodélicas (LSD, ketamina...). Algunas sustancias pueden producir efectos mixtos: el éxtasis (3,4-metilendioxitmetanfetamina o MDMA) produce una estimulación suave con ligeros tintes psicodélicos.

Las drogas pueden presentarse de formas distintas. De la planta del cannabis suele extraer-

Figura 1. Edades de inicio en el consumo de drogas en la población escolar¹

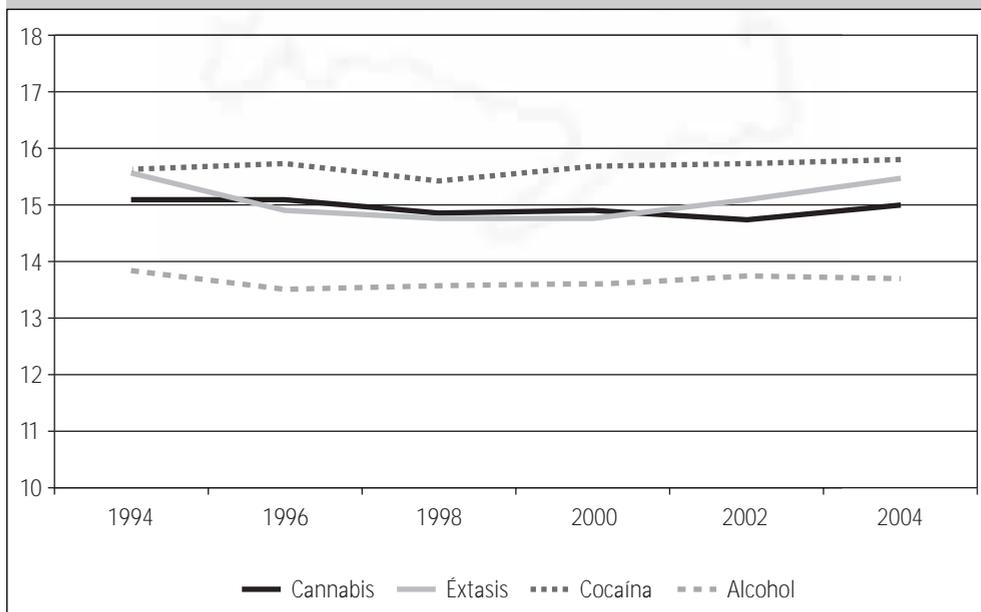


Tabla I. Características farmacológicas de las drogas ilegales más frecuentes

	Heroína	Cannabis	Cocaína	MDMA (éxtasis)	Metanfetamina (speed)	Ketamina	GHB	LSD
Vía de administración	Inyectada Fumada Raramente oral	Fumada Raramente oral	Intranasal Inyectada Fumada Raramente oral o transmucosa	Oral Raramente intranasal	Intranasal Raramente oral o intravenosa	Intranasal Raramente intramuscular	Oral	Sublingual
Mecanismo de acción	Interacción con los receptores del sistema opioide	Interacción con los receptores del sistema cannabinoide endógeno	Estimulación de la liberación e inhibición de la captación de dopamina y noradrenalina	Inhibición de la captación de serotonina	Liberación de dopamina y noradrenalina	Antagonista de receptores NMDA	Interacción con los receptores GABA	Agonista y antagonista de los receptores 5HT ₂
Dosis habitual	5-60 mg	30-100 mg	50-500 mg	60-120 mg	5-20 mg	30-75 mg	1-2 g	50-150 µg
Comienzo de los efectos	1-3 minutos	1-3 minutos	5-10 minutos	1 hora	1-5 minutos	5-15 minutos	10-20 minutos	20-60 minutos
Duración de los efectos	4-5 horas	3-6 horas	1 hora	3-5 horas	4-6 horas	45-60 minutos	1-3 horas	6-14 horas
Detección en la orina	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No

MDMA: 3,4-metilenodioximetanfetamina; GHB: gamma-hidroxibutirato; LSD: dietilamida de ácido lisérgico; NMDA: N-metil-D-aspartato; GABA: gamma-aminobutírico.

Tabla II. Características clínicas de las drogas ilegales más frecuentes (Continúa...)

	Heroína	Cannabis	Cocaína	MDMA (éxtasis)
Efectos deseados	Sensación de tranquilidad Incremento de la energía vital Supresión del hambre y las preocupaciones Estado placentero cercano al sueño Analgésia	Euforia, relajación Modificación de los patrones habituales de pensamiento Incremento en la percepción auditiva, visual y autopercepción Incremento del apetito	Euforia Estimulación Disminución del cansancio y el sueño Energía	Empatía Incremento de la energía y la sensualidad Bienestar Confianza y seguridad en uno mismo Incremento en la percepción de la música Hiperestesia táctil
Efectos adversos	Náuseas Vómitos Dificultad para la micción Miosis Estreñimiento Espasmos biliares	Taquicardia Ansiedad Mareo Hipotensión ortostática Pensamientos obsesivos	Ansiedad, agresividad Palpitaciones Taquicardia, hipertensión Convulsiones	Náuseas Mareo Nistagno Trismos, bruxismo Xerostomía Taquicardia, hipertensión Alteraciones inmunológicas Distimia
Efectos tóxicos	Depresión respiratoria con apnea Reacción anafiláctica Intoxicación por adulteraciones Edema agudo de pulmón Rabdomiolisis	Psicosis tóxica aguda autolimitada	Psicosis paranoide Accidentes cardíacos y cerebrovasculares Arritmias Trastornos psiquiátricos	Hipertermia Hepatotoxicidad Hiponatremia Accidentes cerebrovasculares
Efectos a largo plazo	Fuerte asociación con infecciones: VIH, VHB, VHC, tuberculosis... (en relación con las condiciones de administración, no con la propia sustancia)	Alteraciones en la memoria a corto plazo durante periodos de uso frecuente	Psicosis paranoide Hepatotoxicidad Neurotoxicidad Necrosis del tabique nasal	Posible neurotoxicidad (alteraciones en la memoria y el estado de ánimo)

Tabla II. Características clínicas de las drogas ilegales más frecuentes

	Metamfetamina (<i>speed</i>)	Ketamina	GHB	LSD
Efectos deseados	Euforia Estimulación Disminución del cansancio y el sueño Energía	Sensación de ingravidez Distorsiones sensoriales leves Estado disociativo	Desinhibición y euforia Incremento de la sensualidad	Ilusiones y alucinaciones Alteraciones en la percepción del tiempo y el espacio Alteración en la conciencia y el pensamiento
Efectos adversos	Distonias mandibulares Diarrea Anorexia Ansiedad Apatía, depresión Taquicardia, hipertensión	Náuseas y vómitos Cefalea Amnesia parcial	Cefalea Somnolencia Hipotonía muscular	"Mal viaje": cuadro de alucinaciones intensas y terroríficas
Efectos tóxicos	Psicosis paranoide Accidentes cardíacos y cerebrovasculares Trastornos psiquiátricos	Coma acompañado de estado disociativo profundo	Coma: en ocasiones con depresión respiratoria	Psicosis aguda
Efectos a largo plazo	Psicosis paranoide Hepatotoxicidad Nefrotoxicidad Posible neurotoxicidad (alteraciones motoras)	Problemas de memoria y concentración Deterioro de habilidades lingüísticas Trastorno persistente de la percepción por alucinógenos (flashbacks o reviviscencias).	No descritos	Trastorno persistente de la percepción por alucinógenos (flashbacks o reviviscencias)

se la resina (hachís, costo, chocolate...) o se utilizan las unidades florales trituradas (marihuana, maría...). Otras sustancias como la cocaína, la ketamina o la metanfetamina (*speed*) suelen presentarse en forma de polvo para su administración intranasal. Aunque es una creencia popular que las pastillas (pastis, pirulas, tostis, mimosines...) pueden contener distintas drogas de síntesis, la realidad es que casi siempre el contenido es MDMA en distintas concentraciones⁴. Esta última sustancia se encuentra disponible cada vez de forma más frecuente en forma de cristales (cristal).

Riesgos asociados al consumo de drogas:

Los riesgos y problemas asociados al consumo de drogas son de muy diversa índole e importancia. Para valorarlos es siempre fundamental considerar tres factores distintos: la sustancia o sustancias (considerando su farmacología, la vía de administración, la frecuencia de consumo...), el individuo que la consume (sexo, edad, patología orgánica o psiquiátrica previa...) y el marco en el que se realiza el consumo. De forma general podemos distinguir entre:

- Efectos adversos: ciertas pautas de consumo de algunas sustancias (estimulantes, MDMA...) conllevan la aparición de síntomas inespecíficos de tipo psicológico durante los días siguientes al consumo: cansancio, irritabilidad, anorexia, somnolencia, insomnio, cambios en el estado de ánimo, distimia...⁵ En el consumo ocasional estos síntomas suelen ser autolimitados y probablemente pasarán desapercibidos. Pero estas alteraciones pueden manifestarse de forma clínicamente significativa en consumidores habituales (o susceptibles a este tipo de efectos) en forma de disminución del rendimiento escolar, alteraciones en la vida familiar...
- Intoxicación aguda: la farmacología de cada una de las sustancias define las característi-

cas del cuadro de intoxicación aguda así como su gravedad. El manejo del paciente intoxicado puede complicarse por el policonsumo de distintas sustancias en una misma ocasión y el desconocimiento sobre el contenido real de lo que se ha consumido. En algunos casos, los síntomas de la intoxicación son de tipo psiquiátrico (cannabis, LSD...): ansiedad, angustia, despersonalización, desrealización, alucinaciones... con escaso o nulo riesgo orgánico. La intoxicación por estimulantes suele cursar con síntomas y signos de sobreestimulación (taquicardia, hipertensión, convulsiones...). Los depresores como los opiáceos o el GHB producen una disminución del nivel de conciencia que puede llevar al coma y la muerte por depresión respiratoria.

- Toxicidad orgánica: las drogas pueden producir efectos tóxicos sobre distintos órganos (hígado, riñón, sistema cardiovascular, cerebro...) dependiendo de la dosis utilizada, la frecuencia de uso, la vía de administración, la susceptibilidad individual y la propia toxicología de la sustancia. Aunque los casos de toxicidad grave son poco frecuentes, pueden revestir mayor importancia en el adolescente, cuyo organismo no se ha terminado de desarrollar por completo.
- Problemas psiquiátricos: se ha comunicado una mayor incidencia de trastornos depresivos, trastornos de ansiedad y psicosis en usuarios de drogas como el cannabis, el éxtasis y los alucinógenos⁶⁻⁸; pero el origen de las enfermedades psiquiátricas es casi siempre multifactorial, por lo que, en la mayoría de los casos, el consumo de drogas no puede considerarse como el único factor etiológico. Pese al aumento exponencial del uso de sustancias en las últimas décadas, no se han comunicado incrementos en la incidencia o la prevalencia de ninguna

enfermedad mental. La edad en la que se manifiesta la mayoría de los trastornos psiquiátricos coincide con aquella en la que comienzan los primeros consumos, por lo que establecer una relación causal resulta complicado. En algunos casos, el consumo de drogas puede traducir un intento de automedicación. Los estudios longitudinales sugieren que, en la mayoría de los adolescentes consumidores de drogas con diagnósticos psiquiátricos, los síntomas de patología mental preceden en el tiempo al consumo de sustancias. Así, aunque algunas drogas (estimulantes, MDMA, cannabis, alucinógenos) pueden desencadenar un trastorno latente en personas predispuestas, este riesgo no parece extrapolable a la población general.

- **Trastornos de memoria:** entre las distintas alteraciones neuropsicológicas asociadas al consumo de drogas, los trastornos en la memoria son los más frecuentemente mencionados. Este riesgo debe valorarse con especial interés ya que la adolescencia y la juventud son etapas de formación académica, que, en algunos casos, puede verse afectada por el uso de sustancias. Existe cierta evidencia de que el uso crónico de cannabis puede repercutir sobre la capacidad de aprendizaje y la memoria a corto plazo⁹. Estas alteraciones no parecen indicar un efecto neurotóxico crónico sino que se relacionan con la exposición aguda y son reversibles con la abstinencia¹⁰. La MDMA es otra sustancia que se ha asociado a los trastornos de memoria. Aunque no existe evidencia de efectos neurotóxicos permanentes con el uso ocasional de dosis habituales, es probable que los consumidores crónicos de grandes dosis puedan estar expuestos a este riesgo⁵.
- **Dependencia:** los cambios neuroadaptativos que produce el consumo crónico de algunas drogas (alcohol, benzodiazepinas,

opiáceos...) facilitan la aparición de la dependencia física ante consumos continuados durante largo tiempo. Muchas de las sustancias no producen un síndrome de abstinencia (cannabis, alucinógenos...) o producen tolerancia de una forma tan rápida que hacen casi imposible su administración cotidiana (MDMA, alucinógenos...). Los consumos episódicos (experimentales u ocasionales) son mucho más frecuentes que los sistemáticos (habituales o compulsivos). Así, considerando las drogas y los patrones de consumo habituales entre los adolescentes y jóvenes, el diagnóstico de drogodependencia atendiendo a criterios DSM-IV es infrecuente. En su lugar, el "abuso de sustancias" puede ser mucho más sencillo de detectar y prevalente en el paciente adolescente. El diagnóstico de abuso se establece basándose en las consecuencias negativas del consumo, independientemente de la existencia de tolerancia, abstinencia o patrón de consumo.

ALCOHOL Y TABACO

El enorme impacto social y mediático que rodea a las drogas ilegales nos hace olvidar que las drogas normalizadas son las que producen un número mayor de problemas en nuestra sociedad desde un punto de vista sanitario. El alcohol y el tabaco son sustancias con un alto potencial de adicción que se asocian a patología grave, crónica e invalidante. El abuso de alcohol y tabaco genera enormes costes sanitarios directos e indirectos, mayores al del resto de las drogas ilegales juntas. En España, la mortalidad atribuida directamente al tabaco y al alcohol es de 55.000 y 12.000 personas al año, respectivamente. La edad de inicio para el consumo de estas drogas es la más baja de todas: 13,2 años para el tabaco y 13,7 años en el caso del alcohol¹ en relación con una elevada tolerancia social. Aunque popularmente suele considerarse el cannabis como la "puer-



ta de entrada" al uso de otras drogas, lo cierto es que son el alcohol y el tabaco las primeras sustancias psicoactivas en utilizarse, en ocasiones, a edades muy precoces. Retrasar la edad de inicio del consumo del alcohol y el tabaco parece un objetivo preventivo de primera magnitud.

EL PAPEL DEL PEDIATRA DE AP

Por motivos más políticos que sanitarios, el tratamiento de la patología derivada de la adicción a la heroína se derivó a dispositivos específicos fuera de la red de AP. Así, la mayoría de los profesionales de AP ha permanecido al margen del diagnóstico, el tratamiento, la prevención y el seguimiento de los problemas derivados del consumo de cualquier droga. En algunos casos por prejuicio y en otros por falta de formación, el "drogadicto" se ha considerado como un paciente incómodo y de difícil abordaje.

Pero, como ya se ha señalado, la emergencia de nuevos patrones de consumo constituye un fenómeno diferenciado. Aunque muchos consumos van a comenzar superada la edad de atención pediátrica, las prevalencias de consumo ocasional de tabaco, alcohol y cannabis en jóvenes de 14 años (tabla III) son llamativas y deben hacer reflexionar sobre el importante papel que el pediatra de AP puede desempeñar. Los profesionales de AP se encuentran en una situación óptima desde la cual afrontar este fenómeno: el abordaje integral basado en una visión biopsicosocial, la accesibilidad, el

contacto con la unidad familiar, la posibilidad de trabajo interdisciplinar y de una atención continuada son características del sistema que facilitan su eficiencia en este sentido.

Es evidente que el abuso de cualquier droga puede tener consecuencias negativas sobre el desarrollo y la salud de los adolescentes, pero también es cierto que los medios de comunicación ofrecen, en demasiadas ocasiones, una imagen deformada del fenómeno y presentan como habituales y cotidianos los casos más extremos. Así, las cuestiones relacionadas con las drogas van a ser causa de una profunda preocupación para muchos padres. Por todos estos motivos es imprescindible que el pediatra de AP disponga de conocimientos, herramientas y habilidades suficientes para abordar multitud de situaciones que pueden presentarse en la consulta: patología derivada del consumo de drogas en jóvenes y adolescentes, dudas y cuestiones planteadas tanto por los jóvenes como por sus padres, demanda de analíticas por parte de éstos para saber si sus hijos "se drogan", aspectos preventivos...

PREVENCIÓN

De acuerdo con el modelo clásico tomado de las enfermedades infecciosas, se considera "prevención primaria" el conjunto de medidas destinadas a evitar que las personas entren en contacto con las drogas. Si tomamos como indicador las prevalencias de consumo de drogas (tanto en la población escolar como en la población general), la eficacia y la eficiencia de las estrategias de prevención primaria utilizadas hasta el momento en grandes poblaciones parecen escasas. Serían deseables una reflexión en profundidad sobre los objetivos y las estrategias de prevención y un enfoque más centrado en criterios de tipo sanitario y no de índole moral. Los ámbitos más idóneos para las intervenciones de prevención primaria son la familia y la escuela, aunque el pediatra de AP puede

Tabla III. Prevalencias del consumo ocasional de alcohol, cannabis y tabaco en la población de 14 años¹

Alcohol	59,2%
Tabaco	42,1%
Cannabis	20,3%

realizar una labor importante de apoyo. Los programas de prevención sobre drogas deben ser realistas, objetivos y ajustados a la evidencia científica disponible, huyendo siempre de enfoques alarmistas y exagerados. Tan contraproducente puede resultar la banalización del consumo de drogas como los enfoques tremendistas, lo que lleva al desprestigio del emisor de los mensajes en beneficio de otros canales alternativos y no controlados.

Pero, además de los mensajes destinados a evitar el consumo, es necesario que aquellas personas en mayor riesgo (los propios consumidores) conozcan estrategias encaminadas a minimizar las consecuencias negativas para la salud. La reducción de riesgos y daños debe entenderse como una prevención específica sobre colectivos concretos complementaria a la prevención primaria, no como opuesta a ella.

Tanto la prevención como el tratamiento de muchos de los problemas derivados del consumo de este tipo de sustancias pueden abordarse desde AP de una forma eficaz. No se trata de sustituir el papel de dispositivos como los centros de atención a drogodependientes o salud mental, sino de complementarlo a través del enfoque de AP, pero para ello son necesarias una formación y una implicación mayores tanto del pediatra como del médico de familia y enfermería en este interesante campo de trabajo.

CONCLUSIONES

1. La generalización del uso de nuevas drogas y la aparición de nuevos patrones de consumo constituyen un fenómeno de creciente importancia social del que se derivan consecuencias sanitarias.
2. Este fenómeno presenta características propias (población joven socialmente normalizada, consumo en fines de semana, policonsumo, ausencia de estigma social...) que lo distinguen claramente de la sustancia más problemática en los últimos 20 años: la heroína.
3. Es necesaria una formación amplia y extensa en una materia novedosa para muchos profesionales de AP. Esta formación debe basarse en la evidencia científica disponible y huir de planteamientos moralistas o alarmistas.
4. La AP constituye un ámbito idóneo desde el cual es posible evaluar e intervenir sobre la detección, la prevención y el abordaje de la patología asociada a estas sustancias. La entrevista motivacional puede constituir una herramienta útil para el manejo de muchos problemas asociados con el consumo de drogas.
5. Para valorar el patrón de consumo concreto de nuestros pacientes deben utilizarse preguntas exentas de juicios de valor sobre escenarios recientes ("¿Sueles aguantar mucho cuando sales?", "¿Has tomado alguna pastilla o te has hecho alguna raya recientemente?" mejor que "¿Tomas drogas?"). Es importante reforzar aspectos como la confidencialidad, el respeto y el planteamiento del tema desde un punto de vista sanitario y no moral.
6. Las estrategias de reducción de riesgos y daños constituyen un importante elemento de intervención para personas que consumen drogas. Estas medidas deben considerarse como complementarias a la prevención primaria, no como opuestas a ésta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Observatorio Español sobre Drogas. Encuesta estatal sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias 2004. DGPNSD. Ministerio de Sanidad y Consumo. [Fecha de consulta: 6 de febrero de 2006]. Disponible en www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/escolar2004.pdf
2. Observatorio Español sobre Drogas. Encuesta domiciliaria sobre abuso de drogas en España 2003. DGPNSD. Ministerio de Sanidad y Consumo. [Fecha de consulta: 6 de febrero de 2006]. Disponible en www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/domiciliaria2003.pdf
3. Calafat A, Juan M, Becoña E, y cols. Salir de marcha y consumo de drogas. Madrid: Ministerio del Interior. DGPNSD; 2000. [Fecha de consulta: 6 de febrero de 2006]. Disponible en www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/salir.pdf
4. Sección de Drogas de Madrid. Memoria 2003. Madrid: Instituto Nacional de Toxicología; 2003.
5. Caudevilla Galligo F, Ortells i Ros E. Nuevas drogas. FMC. 2004;11(Supl 3):S22-7.
6. Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Caspi A, Moffitt TE. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *BMJ*. 2002;325:1212-3.
7. Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Degenhardt L, Lynskey M, Hall W. Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ*. 2002;325:1195-8.
8. Lieb R, Schuetz CG, Pfister H, Von Sydow K, Wittchen H. Mental disorders in ecstasy users: a prospective-longitudinal investigation. *Drug Alcohol Depend*. 2002;68:195-207.
9. Grant I, González R, Carey CL, Natarajan L, Wolfson T. Non-acute (residual) neurocognitive effects of cannabis use: a meta-analytic study. *J Int Neuropsychol Soc*. 2003;9:679-89.
10. Pope Jr. HG, Gruber AJ, Hudson JI, Huestis MA, Yurgelun Todd D. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Arch Gen Psychiatry*. 2001;58:909-15.



Viernes 2
de marzo de 2007

Taller de Trastornos del lenguaje
y de la lectoescritura:
Trastornos del lenguaje
y de la lectoescritura

Moderadores:

Elia Acitores Suz

*Pediatra. CS Villanueva
de la Cañada. Madrid*

Enrique Criado Vega

*Pediatra. CS El Greco, Getafe.
Madrid*

■ **Iciar López González**

Logopeda. Fundación Instituto
San José. Madrid

■ **Concha Castillo Sebastián**

Psicóloga. Fundación Instituto
San José. Madrid

Textos disponibles en:

www.ampap.es

¿Cómo citar este artículo?

López González I, Castillo Sebastián
C. Trastornos del lenguaje y de la
lectoescritura. En: AMPap, ed. II
Curso Primavera 2007. Madrid:
Exlibris Ediciones; 2007. p. 119-35.

Trastornos del lenguaje y de la lectoescritura

Iciar López González

Logopeda. Fundación Instituto San José. Madrid

Concha Castillo Sebastián

Psicóloga. Fundación Instituto San José. Madrid

konkas888@hotmail.com

RESUMEN

Se analizan las alteraciones que se producen en la infancia con respecto al lenguaje oral y a la lectoescritura.

Aunque el carácter del taller es eminentemente práctico, en el presente trabajo se exponen las bases teóricas que lo sustentan y se detallan los procesos fisiológicos y psicolingüísticos implicados en ambas áreas. Asimismo, se describen las etapas evolutivas, los tipos de alteraciones, su etiología y las teorías explicativas.

A modo de ejemplo se desarrolla un caso práctico de una de las alteraciones; se destaca la importancia de reconocer en el entorno (la familia, la escuela, el pediatra...) los primeros signos de una posible sintomatología para, así, poder proceder, según su envergadura, a una estimulación temprana o a un tratamiento de rehabilitación.

INTRODUCCIÓN

En el mundo de la comunicación en el que nos hallamos inmersos, el lenguaje adquiere una importancia especial como parte de la globalización de conocimientos. Esta importancia hace que, progresivamente, de forma persistente y errónea, se exija a los niños que desarrollen su capacidad comprensiva, expresiva y de transcripción con mayor prontitud. Antes de considerar como patológica una alteración del lenguaje en un niño, es necesario te-



ner conciencia de las etapas de maduración del lenguaje en general y respetar su desarrollo personal, llevando, simultáneamente, un control preciso de éste y favoreciendo su evolución con una estimulación sociofamiliar adecuada.

Por ello, se dará máxima importancia a que el niño posea las habilidades lingüísticas apropiadas en función de su edad y no de la demanda social.

No obstante, es fundamental que estas habilidades lingüísticas estén plenamente asimiladas al llegar a la etapa propia del aprendizaje lectoescritor (en torno a los 6 años), ya que no haber adquirido correctamente el lenguaje expresivo podría constituir una de las causas que obstaculicen el acceso a dicho aprendizaje.

Ante un niño con problemas de lectoescritura, son frecuentes expresiones como "puede, pero no quiere", "es listo, pero vago", "es un tanto inmaduro"... En realidad, como veremos, existen razones técnicas para que se produzcan déficits en las habilidades grafoléxicas aun teniendo un adecuado nivel intelectual.

Por tanto, corregir las alteraciones del lenguaje oral y superar las dificultades de un aprendizaje instrumental básico, como es el de la lectoescritura, contribuyen significativamente a que el niño no frene sus capacidades cognitivas, lo cual le conduciría a un fracaso escolar que podría limitar en el futuro su vida laboral y afectar, incluso, a su vida emocional.

TRASTORNOS DEL LENGUAJE

Procesos generales implicados en el lenguaje

Procesos fisiológicos

El núcleo funcional del lenguaje lo constituye el sistema nervioso central, que rige todos los

procesos referentes a la comprensión y la expresión verbal. Es el encargado de recibir información (a través del oído), transmitirla, procesarla y producir respuestas adecuadas (emitir el sonido mediante los órganos del aparato fonoarticulador).

Procesos lingüísticos

El desarrollo del lenguaje puede producirse con diferentes ritmos de evolución. Siempre que se hace referencia a las edades de los niños, es de forma general. Las edades tienen un valor simbólico en el que hay que tener en cuenta los diferentes ritmos personales de evolución de los niños "normales".

Existen tres partes en la lingüística que se desarrollan en el sistema de comunicación verbal: fonología, morfosintaxis y semántica.

Desarrollo fonológico

- A los 3 años, los niños adquieren los fonemas /m/, /n/, /ñ/, /p/, /t/, /k/, /b/, /X/, /l/, /g/, /s/, /f/, /j/, /ç/, /r/ y los grupos consonánticos nasal+consonante.
- A los 4 años, se adquieren los fonemas /d/, /l/, /r/ y el grupo consonante+l.
- A los 5 años, el fonema /z/ y los grupos (s+consonante) y (consonante+r).
- A los 6 años, el fonema /r/ y los grupos r+consonante.

En general, se puede afirmar que la mayor parte del sistema fonológico está adquirido en torno a los 4 años. A esta edad se reconocen e interpretan todos los fonemas de la lengua materna. Puede entrañar dificultad la articulación de algún fonema, como la combinación de dos consonantes, las palabras largas y los términos menos usuales, lo que se puede considerar normal.

A los 6 ó 7 años las dificultades son menos frecuentes por el contexto escolar y la iniciación en el lenguaje escrito, factores que favorecen una experiencia oral que enriquece y amplía la articulación.

Existen diferencias individuales en el dominio de la articulación.

Desarrollo morfosintáctico

- Entre los 8 y los 15 meses se desarrolla la fase de la oración reducida en una sola palabra.
- Hasta los 2 años y medio, se desarrolla la fase de la oración primordial con predominio de nombres y ausencia de determinadas preposiciones, conjunciones y verbos auxiliares.
- Antes de los 3 años, una o dos palabras asumen todas las funciones de la oración.
- Hacia los 3 años y medio, se construyen oraciones de cuatro o cinco palabras con la presencia de algunas oraciones subordinadas y compuestas coordinadas y el empleo de tiempos compuestos de los verbos.
- A los 5 años, son habituales las oraciones simples funcionalmente completas y estructuralmente incompletas.

El sistema morfosintáctico está adquirido a los 5 años. Se enriquece el dominio de la morfología con el uso correcto de verbos, la utilización de determinantes y la presencia de comparativos.

Desarrollo semántico

Entre los 3 y los 4 años se desarrolla la etapa de la comprensión de los enunciados simples,

las primeras denominaciones descriptivas, la primera actividad de imitación directa, las preposiciones, las conjunciones, los adjetivos, los pronombres y los atributos de tamaño, cualidad y cantidad.

Entre los 4 y los 5 años se adquiere la denominación en situaciones de descripción y se utilizan pronombres relativos, conjunciones y adverbios.

Entre los 5 y los 6 años se adquieren semejanzas y seriaciones y las funciones de pedir, mandar, cooperar, preguntar y explicar.

Evolución del lenguaje

El lenguaje es un método de comunicación exclusivamente humano y requiere un aprendizaje laborioso a lo largo de la infancia. Tras su desarrollo en el periodo de 0 a 5 ó 6 años, el lenguaje de los niños ya es comunicación y sigue desarrollándose hasta los 10 años, con la ampliación de vocabulario y la estructuración de frases más complejas, giros lingüísticos propios, etc.

Pasada esta edad, el cerebro pierde la plasticidad funcional necesaria y las elaboraciones lingüísticas son mucho más costosas.

El desarrollo del lenguaje es paralelo al desarrollo psicomotor. Surge por la imitación. Para que el lenguaje se desarrolle dentro de los límites de la normalidad, aunque cada niño tiene un nivel de maduración que puede ser más o menos lento, es necesario el desarrollo de cuatro áreas: lenguaje receptivo, lenguaje expresivo, lenguaje articulado y estimulación sociofamiliar adecuada.

En la tabla I se describen las principales etapas del desarrollo del lenguaje en cuanto al nivel de audición, comprensión y expresión.



Tabla I. Etapas del lenguaje infantil

Etapas	General	Nivel de audición	Comprensión	Expresión	
Prelingüística o primitiva: 0-12 meses	Desarrollo de los órganos bucales de la alimentación: 2-3 meses: succión 7-8 meses: deglución, masticación y vocalización 10 meses: mejor control de la saliva 12 meses: supera el babeo, ejercitación motriz importante para los órganos de articulación	Primeras semanas: – Reacción refleja a los ruidos – Reacciones instintivas Tercer o cuarto mes: – Identifica y localiza los sonidos, reconoce ruidos y voces familiares	En un inicio es vaga e imprecisa Reacciona según el tono de voz Identifica su nombre, algunos objetos y algunas partes del cuerpo Comprende órdenes sencillas, como toma, dame, mira, no y palabras familiares	Expresa llanto, risa, sonidos inarticulados, balbuceo espontáneo A los 2-3 meses, gritos diferenciados como reacción a necesidades fisiológicas. Emite vocalizaciones A los 8 meses balbuceo imitativo A los 10-12 meses primeras palabras	
Etapa inicial: 12-24 meses	De 12-18 meses: masticación y movimientos orales coordinados De 18 a 24 meses: masticación y movimientos orales coordinados	Se desarrolla la discriminación auditiva gruesa Continúa el desarrollo de la discriminación auditiva gruesa	Evoluciona su comprensión. Identifica partes del cuerpo, más objetos y algunos verbos Ejecuta órdenes, evoluciona la comprensión más que la expresión Se inicia la comprensión de adjetivos	Etapa de la jerga infantil. El habla se acompaña de gestos. Amplía el vocabulario Frases de dos palabras, uso del artículo con sustantivo. Primeras combinaciones sustantivo-verbales y adjetivales. Utiliza hasta 300 palabras aproximadamente	
Etapa de estructuración del lenguaje: de 2 a 7 años	Edad de la imitación Edad preescolar	De 2 a 3 años De 3 a 5 años	Desarrollo de la discriminación auditiva fina Desarrollo de la discriminación fonética fina	Evoluciona la comprensión, se afirma correctamente el vocabulario, inicia la comprensión del plural y de órdenes con diferentes verbos Evolución de la comprensión del significado de las palabras. Comprende por qué, dónde y para qué	Modo y tiempos verbales, artículos y pronombres, adverbios y verbos con nociones espaciales. Singular y plural. Frases de tres o cuatro palabras Mejora la articulación, la construcción gramatical y la conjugación verbal. Lenguaje desbordante
		Integración de la articulación: de 5 a 7 años	Continúa el desarrollo de la discriminación fonémica fina Síntesis oral de palabras cortas deletreadas	Lenguaje socializado, habla clara, construcción gramatical correcta, articula todos los fonemas	

Alteraciones del lenguaje en la infancia

Trastornos de la voz

Disfonía (afonía)

Es una alteración en la voz en cualquiera de sus cualidades (intensidad, tono y timbre) que afecta a los niños de 5 ó 6 años hasta la pubertad.

Factores etiológicos

Se enumeran a continuación los factores etiológicos más importantes que serán objeto de descripción:

- Enfermedades del aparato respiratorio.
- Intervenciones quirúrgicas.
- Traumatismo laríngeo producido por gritos.
- Mal uso respiratorio y vocal.
- Características del comportamiento.
- Ambiente familiar y social.
- Alteraciones en la audición.

Es recomendable hacer un seguimiento a niños con afonías continuadas y proporcionarles ciertas pautas para evitar el mal uso y el abuso de la voz. Si este trastorno es persistente, conviene derivar al otorrinolaringólogo y, si hay lesiones en las cuerdas, realizar un tratamiento de logopedia a partir de los 8 años.

Trastornos de la fluidez verbal

Disfemias

Es un defecto del habla consistente en la repetición de sílabas o palabras o en paros espasmódicos que interrumpen la fluidez verbal.

Tipos

- Tartamudeo inicial: se produce hacia los 3 años y coincide con la estructuración sintáctica del lenguaje infantil. En general, desaparece con la edad y no debe considerarse patológico.
- Tartamudeo episódico: hacia los 5 años puede producirse un tartamudeo coyuntural debido a circunstancias sociales que pueden afectar al desarrollo del habla del niño.
- Tartamudeo propiamente dicho.

Síntomas característicos

Bloqueos espasmódicos acompañados de:

- Manifestaciones lingüísticas: muletillas, frases incompletas, lenguaje redundante, abuso de sinónimos, discursos incoherentes, desorganización pensamiento-lenguaje.
- Manifestaciones conductuales: mutismo, logofobia, angustia y ansiedad, rechazo de situaciones de comunicación.
- Manifestaciones corporales y respiratorias: tics, espasmos y rigidez facial, alteración fonorrespiratoria funcional, sincinesias corporales y respuestas psicogalvánicas.

La simple repetición silábica no debe considerarse como una disfemia, ya que el tartamudeo sólo existe si aparece una tensión o bloqueo espasmódico.

Si alguno de estos síntomas se detecta antes de los 7 u 8 años, se deben proporcionar pautas de comportamiento para disminuir el riesgo de derivación a un trastorno patológico. Si el número de síntomas impide una fluidez verbal antes de esta edad, el logopeda debe valorar si

es conveniente un tratamiento a una edad más temprana.

La intervención logopédica es recomendable, en general, a partir de los 7 u 8 años.

Trastornos en la articulación

Dislalias

La dislalia es un trastorno de la articulación de fonemas por ausencia o alteración de algunos sonidos o por la sustitución impropia de éstos por otros. Las sustituciones son las más frecuentes (por ejemplo, sustitución del fonema /r/ por /d/, /l/, /g/ o /r/).

Se pueden clasificar en:

- Dislalias evolutivas.
- Dislalias funcionales.
- Dislalias audiógenas.
- Dislalias orgánicas (disartrias y disglosias).

Las dislalias funcionales consisten en una alteración en la articulación por el mal funcionamiento de los órganos articulatorios.

Factores etiológicos

Se enumeran, a continuación, los principales factores etiológicos de la dislalia funcional:

- Deficiente habilidad motora.
- Déficit en la discriminación auditiva.
- Imposibilidad de imitación de movimientos.
- Estimulación lingüística deficitaria.

- Persistencia en modelos articulatorios infantiles.

Tipos de errores

Éstos son distorsión, sustitución, omisión y, menos frecuente, inserción.

A partir de los 5 años es aconsejable derivar a logopedia a los niños con un número significativo de dislalias.

Disartria

Consiste en una anomalía de la articulación, de naturaleza motriz, producida como consecuencia de lesiones del sistema nervioso que provocan trastornos del tono y/o del movimiento de los músculos fonatorios.

Se manifiesta mediante omisión, sustitución, adición o distorsión de uno o más fonemas.

Requiere tratamiento logopédico en cualquiera de sus manifestaciones para procurar que el lenguaje sea lo más inteligible posible.

Disglosia

Consiste en un trastorno en la articulación debido a causas orgánicas, no neurológicas.

Las causas de dicha alteración del lenguaje pueden deberse a malformaciones congénitas, trastornos del crecimiento, parálisis periféricas, traumatismos, etc.

Los tipos más extendidos son los siguientes:

- Disglosia labial: labio leporino, parálisis facial.
- Disglosia mandibular: anomalías dentarias, maloclusión dentaria, deglución atípica.

- Disglosia lingual: anquiloglosia o frenillo corto de la lengua.
- Disglosia palatina: fisura palatina asociada a labio leporino, paladar ojival.
- Disglosia nasal: rinolalias abierta y cerrada.

En algunas de ellas se hacen necesarios la intervención quirúrgica y el posterior tratamiento logopédico para la estimulación del desarrollo del lenguaje lo antes posible.

Trastornos del lenguaje oral

En las alteraciones del lenguaje oral se engloban aspectos como la ausencia del lenguaje, la aparición tardía de éste, la permanencia de patrones lingüísticos propios de estadios evolutivos inferiores y la alteración de la producción y la comprensión del lenguaje.

Retraso simple del lenguaje

Es una disfunción del lenguaje de tipo evolutivo con desfase cronológico. Se manifiesta en niños que no presentan alteraciones evidentes intelectuales, relacionales, motrices o sensoriales.

Sus manifestaciones en la producción del lenguaje son las detalladas a continuación:

- No emiten las primeras palabras hasta los 2 años.
- No unen palabras hasta los 3 años.
- No usan el "yo" hasta los 4 años.
- No usan artículos ni pronombres personales.
- Reducen el sistema consonántico.
- Poseen un vocabulario reducido.

- Utilizan frases simples sin nexos.
- Hacen un uso masivo de los gestos.
- Utilizan una mala estructuración sintáctica de las frases y configuran pocos plurales.
- Se asientan en la fase de la jerga infantil.

Su manifestación en la comprensión es la siguiente:

- Alteración de las nociones espaciotemporales.

La manifestación en la imitación provocada.

- Dificultad para la repetición de palabras o frases.

A partir de los cuatro años, cualquiera de las manifestaciones citadas puede considerarse una patología de retraso del lenguaje y debe tratarla un logopeda.

Retraso moderado del lenguaje (disfasia)

Es una elaboración tardía e imperfecta del lenguaje. Se trata de un trastorno global de la expresión, con vocabulario pobre, palabras simples y frases cortas.

Las características más importantes se detallan a continuación:

Nivel de producción

- No emite las primeras palabras hasta los 3-4 años.
- Posee un lenguaje esquemático más allá de los 6 años.
- Distorsiona y reduce el sistema consonántico.

- Altera la estructura de la frase y omite plurales.
- No conjuga los verbos.

Nivel de comprensión

- Después de los 6 años posee una escasa comprensión, con dificultad para nociones abstractas, espaciales y temporales y propiedades del uso de las cosas.
- Dificultad para contar historias y organizar el discurso.

Nivel de imitación provocada

- Es incapaz de repetir frases.
- Tiene dificultad para la repetición de palabras de más de dos sílabas.

A partir de los 4 años, cualquiera de las manifestaciones citadas puede considerarse una patología de retraso del lenguaje y debe tratarla un logopeda.

Retraso grave del lenguaje

A los 5 años la adquisición verbal es mínima, sin que haya déficit auditivo o intelectual causante de este grave retraso. Se denomina audiomudez o afasia congénita.

Debe tratarlo un logopeda para estimular, en la medida de lo posible, su lenguaje.

Trastornos permanentes del lenguaje

Además de los trastornos del lenguaje reseñados anteriormente, existen otros trastornos del lenguaje que son permanentes y que van asociados a trastornos neurológicos innatos cuyo diagnóstico se realiza en edades tempranas y a partir del cual se efectúan una estimulación pre-

coz y un tratamiento del lenguaje permanente para que no existan retrocesos.

Citados sólo de forma esquemática son los presentados en:

- El deficiente auditivo.
- El paralítico cerebral.
- El deficiente mental.
- El autista.

TRASTORNOS DE LA LECTOESCRITURA

Respecto a los trastornos de la lectoescritura, hay que reseñar que los investigadores señalan que los niños disléxicos alcanzan el 5-10% y llegan hasta el 25% los que presentan trastornos de lectoescritura en general. Es imprescindible empezar exponiendo lo que se conoce sobre la dislexia y sus tipos, pues, a pesar de que el porcentaje de disléxicos es menor que el correspondiente a otras alteraciones de la lectoescritura, es el trastorno específico de mayor importancia en esta área.

En estas líneas se van a referir dichas alteraciones partiendo del concepto de dislexia en su sentido más amplio: no como un trastorno dicotómico, sino como una afección variable en su sintomatología y gradual en su intensidad. Por otro lado, aunque en la mayoría de los casos se hará referencia a alteraciones que atañen a la lectura, éstas, en muchas ocasiones, suelen ir asociadas a trastornos paralelos en la escritura que no mencionaremos, salvo en cuestiones específicas, dado el carácter sucinto del presente trabajo.

Dislexia

Existen múltiples definiciones de dislexia, pero elegiremos, por ser la más actualizada, la indi-

cada por Lyon (1995): "La dislexia es un trastorno específico, de base lingüística y origen constitucional, caracterizado por dificultades en la codificación de palabras aisladas, generalmente producidas por un procesamiento fonológico inadecuado".

Históricamente se ha hablado de dislexia referida exclusivamente para los trastornos de la lectura, aunque siempre se han asociado, en mayor o menor medida, trastornos de la escritura (disgrafía y/o disortografía), del cálculo (discalculia) y motores (dispraxia constructiva).

Tanto en el DSM IV como en el CIE 10 no se habla propiamente del término dislexia, sino de trastorno de la lectura y de trastorno específico de la lectura, respectivamente.

El CIE-10 lo define como "Déficit específico y significativo del desarrollo de la capacidad de leer que no se explica por el nivel intelectual ni por problemas de agudeza visual y tampoco por una escolarización inadecuada. Pueden estar afectados la capacidad de comprensión de lectura, el reconocimiento de palabras leídas, la capacidad de leer en voz alta y el rendimiento en actividades que requieren leer. A menudo se presentan dificultades de ortografía concomitantes con el trastorno específico de la lectura, que suelen persistir durante la adolescencia aun a pesar de que se hayan conseguido progresos positivos".

Teorías explicativas

Las teorías de las causas de la dislexia han ido cambiando con el transcurso de los años, entre otras razones, por la evolución de los medios tecnológicos de los que han dispuesto los investigadores.

Siguiendo a Gayán, se podría hablar de las teorías siguientes:

Teorías neurológicas/sensoriales

- Problemas visuales
 - Déficit de percepción visual.
 - Déficit intersensorial.
 - Movimientos oculares erráticos.
 - Problemas de convergencia del ojo.
 - Lentes de colores.
 - Sistema magno celular.
- Problemas auditivos
 - Déficit de percepción auditiva.
- Neurobiología y estructuras cerebrales
 - Desequilibrio de la dominancia cerebral.
 - Trastorno en el sistema vestibular.
 - Anomalías en el cuerpo caloso.
 - Asimetría del plano temporal.

Teorías cognitivas

- Déficit en la velocidad de procesamiento de la información.
- Problemas de memoria.
- Problemas lingüísticos-fonológicos (teoría de la ruta fonológica).

Teoría de etiología genética

- Cromosoma 6.

- Cromosoma 1.
- Cromosoma 15.

Teoría de la ruta fonológica

Es, en la actualidad, la de mayor aceptación. Según esta teoría, y explicado de forma muy simple, la dislexia se debe, fundamentalmente, a una alteración en la capacidad para asociar correctamente el grafema con el fonema, es decir, la letra con su sonido.

Tipos de dislexia

Existen diversas clasificaciones de la dislexia en función del enfoque dado a sus causas.

Vamos a esquematizarlas siguiendo a Rivas y Torres.

Síndromes audiofonológicos y visoespaciales

- Dislexia auditiva: dificultades para diferenciar el sonido hablado, analizarlo y nombrarlo.
- Dislexia visual: dificultades perceptivas, de discriminación visual y de orientación.

Realizando un análisis cualitativo se podría hablar de:

- Dislexia disfonética o auditiva: dificultad para integrar la letra y su sonido.
- Dislexia diseidética o visual: dificultad para percibir palabras completas.
- Dislexia aléxica o videoauditiva (incapacidad casi total para la lectura).
- Dislexia de desarrollo (diagnosticada mediante pruebas neuropsicológicas).

- Dislexia audiolingüística: retraso o alteraciones del lenguaje.
- Dislexia visoespacial: fallos en la codificación de la información visual.

Síndromes de trastornos lingüísticos, de descoordinación articulatoria y grafomotora. Trastornos perceptuales visoespaciales. Trastornos de secuenciación disfonética y memoria verbal

Tres subtipos disléxicos, detallados a continuación:

- Síndrome con trastorno del lenguaje: dificultades en la discriminación de sonidos.
- Síndrome con trastornos visomotores: problemas de articulación y grafomotrices.
- Síndrome con alteraciones visoperceptuales: trastornos visoespaciales.

Síndromes caracterizados por problemas de procesamiento sintáctico, semántico y fonológico

Clasificación basada en el seguimiento del proceso normal de adquisición de la lectura y la escritura.

- Dislexia fonológica: dificultad para acceder al significado de la palabra por no representar adecuadamente la imagen sonora del grafema.
- Dislexia morfémica: "perturbación primaria en el procesador visual o grafémico" (Rivas, 1997).
- Dislexia visual analítica: disfunción analítica del procesador visual.



Procesos implicados en la lectura

Psicofisiológicos

La forma escrita se recibe primero en el córtex visual y, posteriormente, se transmite vía giro angular al área de Wernicke, donde se asocia con una representación auditiva. La estructura de la emisión se envía después al área de Broca (Cristal, 1994).

Psicolingüísticos

Proceso perceptivo

Es el primer proceso en el aprendizaje de la lectura. Se encarga de identificar los símbolos gráficos y de almacenar su significado en la memoria icónica. Mediante estas tareas se realiza el análisis visual y se produce un reconocimiento previo de las letras y las sílabas.

Este proceso requiere:

- Movimientos sacádicos: el ojo va dando saltos sobre el texto, en forma de sacudidas, con pausas o fijaciones entre cada salto.
- Fijaciones: momento en el que se procesa exactamente el signo gráfico.

Proceso léxico

Procesa el significado de los fonemas de cada palabra. Para ello utiliza dos rutas de acceso:

- Ruta visual (léxico visual). Permite la conexión del significado con los símbolos gráficos por intervención de la memoria global de las palabras activando el efecto frecuencia. El léxico visual se conectará posteriormente con el sistema semántico, que extrae el significado de las palabras, accede a la memoria de pronunciación y pro-

duce el habla en la lectura. Más rápida y eficaz únicamente cuando hay que leer palabras conocidas y frecuentes.

- Ruta fonológica (léxico auditivo). Aplica las reglas de transformación grafema-fonema (letra-sonido) y, mediante este mecanismo, obtiene la pronunciación de la palabra y su significado si lo hubiere. El léxico auditivo, o de reconocimiento de palabras, se conecta con el sistema semántico para extraer el significado y enlazar con el léxico fonológico; termina en la memoria de pronunciación y hace efectiva el habla en la lectura. Es más rápida que la ruta visual en el reconocimiento de palabras de frecuencia media o baja.

Proceso sintáctico

Estructura gramaticalmente las palabras en frases y oraciones.

Proceso semántico

Extrae el significado de la oración o del texto y lo integra en el conocimiento.

Alteraciones globales por etapas

Se detallan a continuación algunas de las características o alteraciones más habituales en los distintos tramos de edad. No obstante, cada niño puede presentar todas o sólo algunas de ellas. Puede persistir, o no, en la etapa siguiente.

Hasta los 6 años

- Antecedentes familiares de dificultades lectoescritoras.
- Retraso general en el lenguaje oral.
- Confusión en la pronunciación de palabras semejantes fonéticamente.



- Confusión en los conceptos que tienen que ver con la orientación espacial.
- Dificultades en las seriaciones y secuenciaciones.
- Inmadurez en el reconocimiento del esquema corporal.
- Inversiones en la orientación de los grafismos.
- Dificultades de coordinación digitomanual.

Hasta los 8 años

- Conciencia fonológica poco desarrollada.
- Inadecuada discriminación de alógrafos.
- Incorrecto reconocimiento visual de signos y segmentos ortográficos.
- No interiorización de las nociones espaciales de izquierda-derecha sobre sí mismo.
- Dificultad en el aprendizaje de series temáticas en el orden preciso.
- Déficit de atención y concentración.
- Fracaso escolar.
- Labilidad emocional.

Hasta los 12 años

- Errores en lectura mecánica. Déficit de comprensión lectora.
- Errores en escritura y, en ocasiones, disgrafía.
- Resistencia a la realización de tareas escolares.

- Frustración general y problemas de conducta, preferentemente en el aula.

A partir de los 12 años

- Claro déficit en la comprensión lectora.
- Notable disortografía.
- Dificultad en la estructuración y realización de textos de larga extensión.
- Baja autoestima y problemas conductuales asociados.

Alteraciones específicas de la lectoescritura

Ver tabla II.

Caso práctico

Un niño de 7 años y 11 meses de edad que cursa segundo de Primaria presenta problemas de aprendizaje de la lectoescritura. En su historia clínica no aparecen otros datos relevantes.

Se realiza una evaluación diagnóstica y se obtienen los siguientes resultados:

Desarrollo cognitivo: WISC-R

C. I. verbal: 100. C. I. manipulativo: 104. C. I. global: 102.

Obtiene puntuaciones por debajo de la media en automatismo mental, memoria de trabajo, captación de secuencias causales y establecimiento de relaciones espaciales.

Desarrollo grafoperceptivo

Alteraciones visomotrices en Bender: dificultad en la realización de tangencias, sustitución de

Tabla II. Alteraciones específicas de la lectoescritura

Alteraciones	Lecturas	Escritura
Del ritmo	<ul style="list-style-type: none"> - Silábico - Arrítmico - Bradiléxico - Taquiléxico 	<ul style="list-style-type: none"> - Lentitud en el proceso cognitivo de codificación del símbolo gráfico - Rapidez en la ejecución del símbolo gráfico
De transcripción global	<ul style="list-style-type: none"> - Repeticiones - Confabulaciones - Rectificaciones 	<ul style="list-style-type: none"> - Rectificaciones - Confabulaciones - Repeticiones
De transcripción específica	<ul style="list-style-type: none"> - Sustituciones - Inversiones - Omisiones - Adiciones - Traslocaciones 	<ul style="list-style-type: none"> - Sustituciones - Inversiones - Omisiones - Adiciones - Traslocaciones - Unión - Fragmentación
Modales	<ul style="list-style-type: none"> - Seguimiento digital - Cambio erróneo de renglón 	<ul style="list-style-type: none"> - Disgrafía - Disortografía
De comprensión	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia total o parcial del significado del texto leído 	
Alteraciones asociadas		
<ul style="list-style-type: none"> - Dificultades de coordinación general y/o manual - Inadecuada adquisición de nociones temporoespaciales - Déficit de atención-concentración - Hiperactividad - Trastornos emocionales-conductuales 		

puntos por rayas, omisión y adición de ángulos, lados sinuosos y líneas sobrepasadas.

Dificultades para discriminar correctamente las simetrías de izquierda-derecha en Reversal (figura 1).

Desarrollo psicomotor: Vayer

- Dificultades de coordinación manual y de estructuración temporoespacial.

- Predominio lateral diestro.

Desarrollo grafoléxico

Dificultades en la lectura mecánica (arrítmica, repetitiva, subintrante, confabulatoria, contiene alteraciones paralelas a la escritura) y comprensiva.

Alteraciones en la escritura audiomotriz y gnosomotriz: sustituciones (b-d, n-l, g-j, ll-ch-ñ);



Figura 1. Desarrollo grafoperceptivo

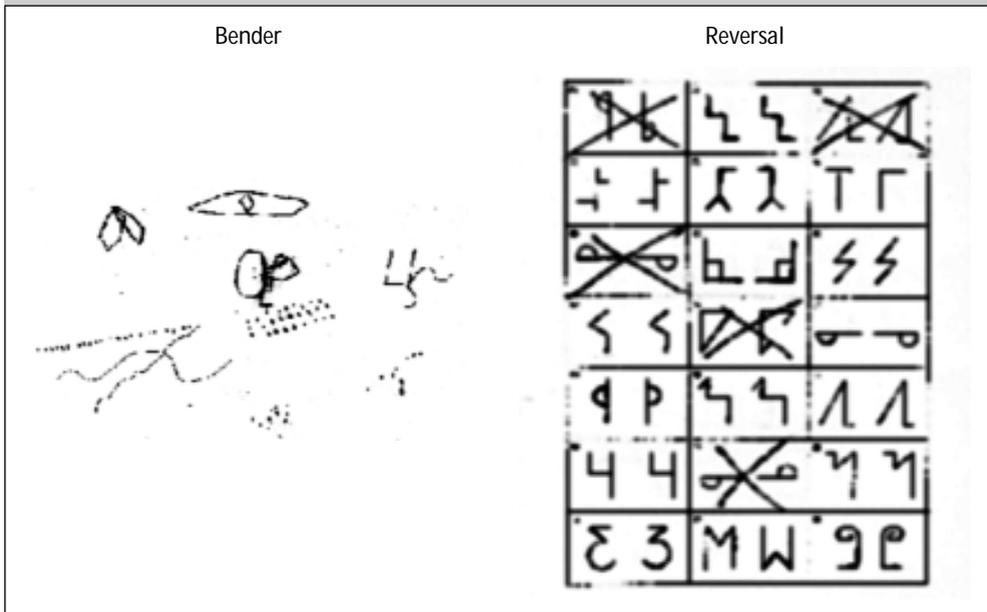
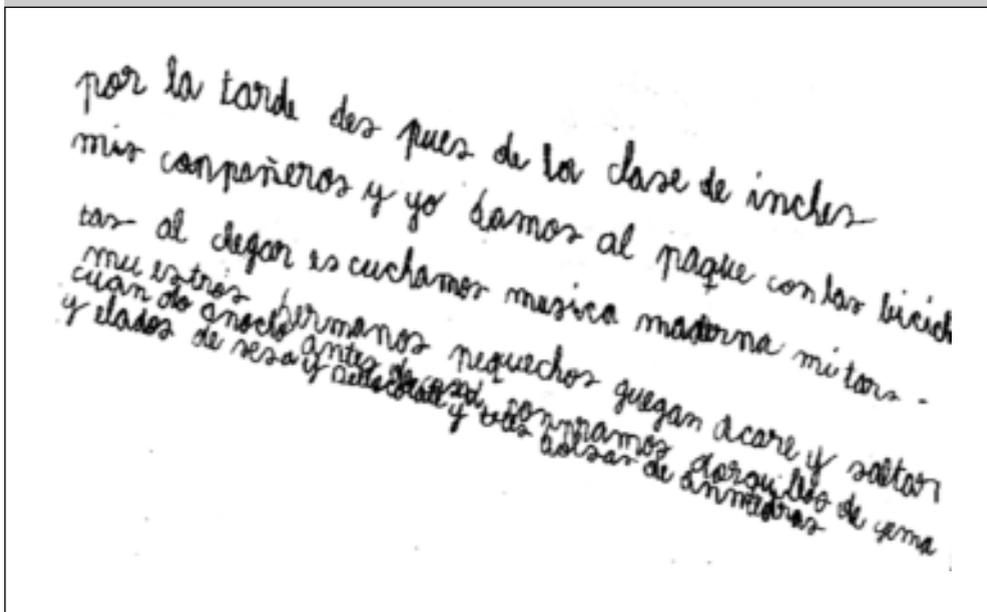


Figura 2. Escritura audiomotriz



inversiones (tar-tra); omisiones intersilábicas; uniones y fragmentaciones incorrectas, contaminaciones y disgrafía motriz (figura 2).

Conclusiones

Analizando los resultados de las pruebas realizadas se podría concluir que existe una clara alteración de la lectura en la ruta fonológica, aunque también se observan dificultades en la ruta visual. Disgrafía, dificultades temporoespaciales y psicomotrices. Este tipo de trastorno no es el más puro conceptualmente, pero es el que más se acerca a la realidad de los trastornos generales de la lectoescritura.

Intervención del entorno y tratamiento

En el tipo de trastorno que estamos tratando es sumamente importante la intervención del entorno próximo, ya que es donde se tienen que

detectar, en primera instancia, las dificultades que presentan los niños al iniciar el aprendizaje lectoescritor.

En principio, son los profesores quienes descubren la evolución negativa de un niño y se lo transmiten a los padres para derivarlo al equipo de orientación y evaluación pedagógica o a evaluación y diagnóstico fuera del ámbito escolar.

En ocasiones, son los mismos padres quienes observan ciertas anomalías en el aprendizaje de su hijo y lo exponen en su colegio, al pediatra o a otros equipos psicopedagógicos.

Por otra parte, el pediatra, a petición familiar o basándose en su criterio clínico, deriva al niño a otros profesionales para una valoración específica y la administración de tratamiento si fuera necesario.

Figura 3. Tratamiento: ruta fonológica y visual



Dicho tratamiento debe trabajar las dos rutas de acceso a la lectura analizadas aquí, incidiendo, como es obvio, en la más dañada pero sin olvidar que un buen lector aprovecha ambas para la adecuada comprensión del texto (figura 3).

CONCLUSIONES

En general, se puede afirmar que, en los casos en que se perciba un trastorno global en el desarrollo del lenguaje a partir de los 4 años, es aconsejable descartar cualquier tipo de alteración en la audición y derivar a un logopeda que valore la intervención necesaria para estimular y desarrollar el lenguaje.

Si existe un desfase entre el desarrollo del lenguaje y la edad cronológica a partir de los 6 años, es conveniente, además, una valoración cognitiva y, si fuese necesario, neurológica.

El diagnóstico para detectar un retraso leve, moderado o grave del lenguaje no se puede realizar antes de los 6 años.

Las dificultades en el lenguaje oral expresivo (errores de articulación, vocabulario pobre, inco-

recta estructuración de frases...) pueden tener una repercusión negativa en el aprendizaje de la lectoescritura.

Cuando los niños cumplen 6 ó 7 años, es conveniente realizar una evaluación de dicho aprendizaje. Hay autores que señalan que no existe trastorno como tal y, por tanto, no recibirían tratamiento hasta que no haya un desfase madurativo de dos años. En nuestra opinión, para que un eventual tratamiento fuera efectivo y no aparecieran, secundariamente, déficits pedagógicos y alteraciones emocionales y conductuales, debería realizarse cuando el desfase fuera de un año como máximo.

Es de vital trascendencia que la visión sobre los trastornos del lenguaje y de la lectoescritura no sea exclusivista (con perspectiva única: social, cognitiva, pedagógica, médica o de cualquier otra disciplina) sino que, en todo caso, hay que percibir la realidad de los niños de forma integrada en cada una de ellas. Llevarlo a término, transmitirlo y proyectar una imagen de seguridad en su rehabilitación pueden entrañar que los problemas emocionales que éstos suelen tener al respecto se eliminen o, como mínimo, se mitiguen.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Artigas Pallarés J. Problemas asociados a la dislexia. Rev Neurol. 2002;34(Supl 1):S7-13.
- Cuetos Vega F. Psicología de la lectura. Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de lectura. Getafe: Escuela Española; 1994.
- Fernández S. Conquista del lenguaje en preescolar y ciclo preparatorio. Madrid: Narcea; 1983.
- Gallardo Ruiz JR, Gallego Ortega JL. Manual de logopedia escolar: un enfoque práctico. 3 ed. Málaga: Aljibe; 2000.
- Gayán Guardiola J. La evolución del estudio de la dislexia. Anuario de Psicología. 2001; 32:3-30.
- Lozano González L. La lectura: estrategias para su enseñanza y el tratamiento de las dislexias. Huelva: Hergué; 2003.



- Etchepareborda MC. Detección precoz de la dislexia y enfoque terapéutico. Rev Neurol. 2002;34(Supl 1):S13-23.
- Nieto Herrera M. Anomalías del lenguaje y su corrección. Méjico D.F.: Méndez Oteo; 1987.
- Nieto Herrera M. Evolución del lenguaje en el niño. México D.F.: Porrúa; 1984.
- Puyuelo M. Casos clínicos en logopedia 2. Barcelona: Masson; 2001.
- Fernández P, Rivas RM. Dislexia, disortografía y disgrafía. Madrid: Pirámide; 2002.
- Santacreu J, Fernández A. Tratamiento de la tartamudez. Valencia: Promolibro-Cinteco; 1994.
- Vallés Arándiga A. Dificultades de aprendizaje e intervención psicopedagógica. Valencia: Promolibro; 1998.



Viernes 2
de marzo de 2007

Taller de Radiología:
Lectura sistematizada de radiología
torácica, abdominal y ósea en pediatría

Moderadores:

Luisa Muñoz González
Pediatra. CS Palomares
Leo Perdikioli Olivieri
Pediatra. CS Juncal

■ Ruth Martín Boizas
Radióloga. Hospital
Universitario de Getafe.
Madrid.

Textos disponibles en:
www.ampap.es

¿Cómo citar este artículo?

Martín Boizas R. Lectura sistematizada de radiología torácica, abdominal y ósea en pediatría. En: AMPap, ed. II Curso Primavera 2007. Madrid: Exlibris Ediciones; 2007. p. 137-43.

Lectura sistematizada de radiología torácica, abdominal y ósea en pediatría

Ruth Martín Boizas
Radióloga. Hospital Universitario de Getafe. Madrid
ruthmboizas@auna.com

RESUMEN

El diagnóstico por imagen es la especialidad médica que se ha desarrollado más en los últimos años. La introducción de nuevas técnicas (MRI, angio-MRI, PET, CT helicoidal y multicorte, PET-CT...) y la mejoría de las antiguas (radiología digital) ha permitido obtener imágenes espectaculares, muchas de ellas en tiempo real, con movimiento de estructuras que antiguamente sólo se visualizaban mediante técnicas invasivas.

La radiografía de tórax continúa siendo el procedimiento de diagnóstico por imagen que se realiza con mayor frecuencia (adultos y niños); tiene además una alta rentabilidad diagnóstica en la UCI pediátrica.

La imagen radiológica resulta fundamental en la urgencia traumatológica pediátrica para descartar o confirmar fracturas y como seguimiento de éstas.

El dolor abdominal constituye una de las causas más frecuentes de consulta en la urgencia pediátrica; resulta fundamental orientar correctamente a aquellos pacientes con abdomen agudo que requerirán cirugía inmediata o diferida. El diagnóstico por imagen supone una herramienta tremendamente útil para el clínico y el cirujano a la hora de enfocar los casos difíciles de interpretar. El conocimiento y el manejo de las diferentes pruebas radiológicas ayudarán a precisar tanto el diagnóstico como el pronóstico en estos pacientes.

Este taller intentará facilitar la interpretación de la radiología simple al médico no radiólogo realizando lecturas sistemáticas de múltiples imágenes tanto normales como patológicas.

INTRODUCCIÓN

Calidad radiológica: espectro de densidades.

- Radioluciente: aquello que permite el paso de rayos X fácilmente (oscuro).
- Radiopaco: no permite el paso de rayos X (blanco).
- Signo de la silueta (Felson). Localización de lesiones.

RADIOLOGÍA TORÁCICA

1. Exposición adecuada: en radiología torácica cuando existe visualización de:
 - Columna vertebral a través del corazón.
 - Tejidos blandos de cuello y brazos.
2. Técnica: proyecciones radiológicas torácicas:
 - Frontal (P-A o A-P).
 - Decúbito.
 - Lordótica.
 - Lateral.
3. Interpretación básica: sistemática AIR:
 - Anatomía: peculiaridades por edades. Variantes anatómicas.
 - Inspiración: para realizar una radiografía de tórax es primordial que el paciente

haga una inspiración profunda. En espiración aumenta de forma ficticia el índice cardiotorácico. Valoración por edades.

- Rotación: una pequeña rotación puede simular aumento del mediastino. Un pulmón puede aparecer radiopaco y menor que el otro. Valoración por edades.
4. Sombras del espacio aéreo:
 - Segmentarias, lobares o difusas.
 - Alveolares, intersticiales o mixtas.
 - 90% de la patología pulmonar en la urgencia pediátrica.

En el taller se discutirá: ¿cuándo realizar radiografía de tórax en la urgencia pediátrica? ¿Cuándo realizar parrillas costales? ¿Se debe realizar radiografía lateral?

5. Sombras del espacio aéreo y mediastino:
 - Valoración de complicaciones posquirúrgicas.
 - Diagnóstico y seguimiento de enfermedades pulmonares crónicas.
 - Diagnóstico y seguimiento de pacientes oncológicos (según protocolos).

RADIOLOGÍA ÓSEA

1. Técnica radiológica: estudio también de tejidos blandos.
2. Proyecciones radiológicas: al menos dos.
3. Tipos de fracturas óseas típicas de la edad pediátrica:
 - Torus.

- Tallo verde.
- Abombamiento.
- Desprendimiento epifisario: tipos.

Ejemplos

4. Otras patologías: tumores, osteomielitis.

RADIOLOGÍA ABDOMINAL

Radiografía simple de abdomen: de primera elección en caso de sospecha de obstrucción intestinal, en el traumatismo abdominal (para descartar perforación) y en el paciente posquirúrgico. Se recomienda realizar siempre una proyección en decúbito; es competencia del radiólogo la indicación de bipedestaciones o decúbitos laterales con rayo horizontal.

Nota: la proyección en bipedestación únicamente permite valorar aire extraluminal o niveles hidro-aéreos, perdiendo las relaciones anatómicas claramente definidas en la proyección en decúbito.

Ecografía: constituye uno de los métodos de imagen prioritarios a la hora de enfocar a los pacientes con sospecha de abdomen agudo difíciles de encuadrar por su clínica, exploración o analítica. En Estados Unidos no se le otorga la misma relevancia, probablemente por motivos económicos y organizativos. Presenta múltiples ventajas, entre ellas su inocuidad, su bajo coste, su disponibilidad y su movilidad. Entre sus inconvenientes figura el hecho de ser dependiente de operador. Constituye, sin duda, la técnica de elección en el diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro, invaginación intestinal (puede incluso resolverse en este caso mediante enema de agua), torsión ovárica, diferenciación entre orquiepididimitis aguda y torsión testicular (mediante el empleo del Doppler) y en el traumatismo abdominal no complicado o como prueba diagnóstica única prequirúrgica de confirma-

ción en el traumatismo complicado con sospecha de hemoperitoneo. Resulta, asimismo, útil en el diagnóstico de confirmación en aquellos casos dudosos de apendicitis aguda y adenitis mesentérica.

TAC: la aparición de la TAC helicoidal y multi-corte ha supuesto un cambio significativo en la urgencia hospitalaria. Resulta especialmente útil y de elección en el paciente politraumatizado o con traumatismo abdominal cerrado. No obstante, es una prueba que funciona con radiación ionizante y requiere medios de contraste (orales e intravenosos), por lo que, a nuestro juicio, debe reservarse para casos concretos. Debe elegirse siempre la ecografía como medio diagnóstico inicial en pediatría. Especial puntualización merece el CT craneal, únicamente indicado en la urgencia pediátrica traumatológica cuando el paciente muestre sintomatología (obnubilación, focalidad neurológica...).

Nota: es excepcional que en medios hospitalarios pediátricos con tradición ecográfica en la urgencia, el CT aporte hallazgos diferentes de los visualizados mediante ultrasonidos. Sí que permite objetivar hallazgos radiológicos no dependientes de explorador y se recomienda en aquellas urgencias pediátricas que carecen de experiencia ecográfica.

La ecografía también permite la detección y el seguimiento de las colecciones postapendicectomía.

Entidades en las que no es necesaria la realización de pruebas de imagen urgentes:

- Gastroenteritis aguda: hallazgos inespecíficos.
- Hepatitis aguda: hallazgos poco sensibles y poco específicos.
- Infección urinaria no complicada.

CONCLUSIONES

1. La radiología torácica continúa siendo primordial en el diagnóstico y el seguimiento del paciente de la UCI neonatal.
2. La radiología digital ha permitido mejorar la calidad y disminuir la dosis de radiación recibida por el paciente.
3. Debe cuidarse la minimización de la realización de radiografía y CT optimizando sus indicaciones en la urgencia.
4. La radiología torácica sigue desempeñando una función importante en el diagnóstico y el seguimiento de enfermedades crónicas pulmonares y enfermedades oncológicas pediátricas.
5. La radiología ósea continúa siendo de primera elección en la valoración traumática urgente.
6. La radiología de abdomen está perdiendo terreno frente a otras técnicas de imagen en pediatría (ecografía).

Figura 1. Imagen con densidades múltiples: metal (de los electrodos), catéteres (tubo endotraqueal, SNG), calcio (hueso), agua (corazón) y aire (pulmón)



Figura 2. Atrapamiento aéreo izquierdo por cuerpo extraño endobronquial.



Figura 3. Agenesia pulmonar izquierda

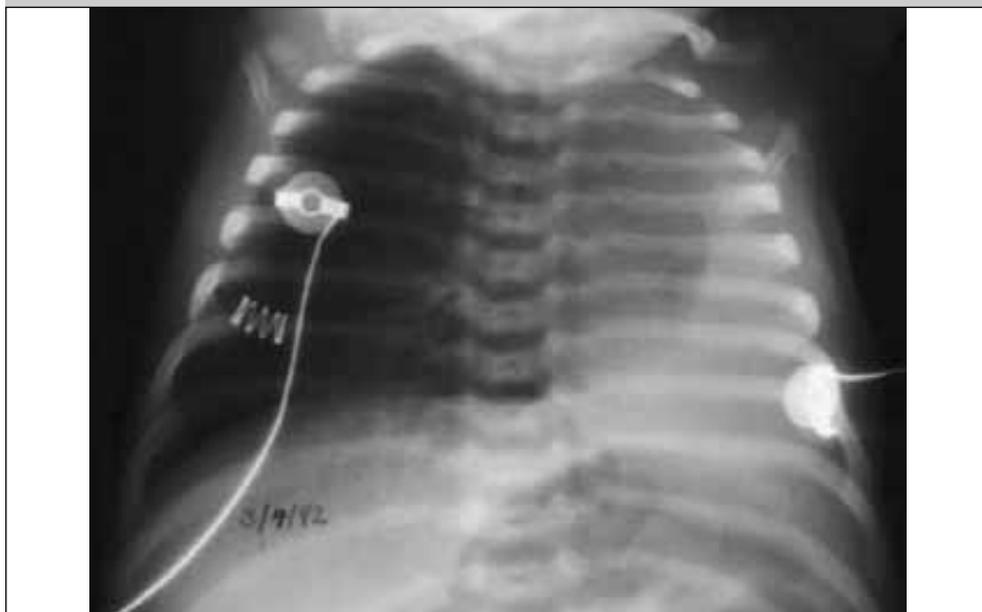


Figura 4. Lipoma de mediastino superior



Figura 5. Neumonía redonda



BIBLIOGRAFÍA

1. Swischuk LE. Emergency imaging of the acutely ill or injured child. 3 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994.
2. Kirks DR. Practical pediatric imaging. Diagnostic radiology in infants and children. 3 ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998.
3. Breyssem L, Loyen S, Boets A, Proesmans M, De Boeck K, Smelt H. Pediatric emergencies: thoracic emergencies. *Eur Radiol.* 2002;12: 2849-65.
4. Kern S, Uhl M, Berner R, Schwoerer T, Langer M. Respiratory syncytial virus infection of the lower respiratory tract: radiological findings in 108 children. *Eur Radiol.* 2001;11: 2581-4.
5. Rigsby CK, Strife JL, Johnson ND, Atherton HD, Pommersheim W, Kotagal UR. Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children? *Pediatr Radiol* 2004;34:379-83.
6. Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, Starke R, Hesselning AC, Donald PR, et al. A proposed radiological classification of childhood intra-thoracic tuberculosis. *Pediatr Radiol.* 2004;34:886-94.
7. Bosch-Marcet J, Serres-Creixams X, Zuasna-bar-Cotro A, Codina-Puig X, Catala-Puigbo M, Simon-Riazuelo JL. Comparison of ultrasound with plain radiography and CT for the detection of mediastinal lymphadenopathy in children with tuberculosis. *Pediatr Radiol.* 2004;34:895-900.
8. Ojiri H, Tada S, Ujita M, Ariizumi M, Ishii C, Mizunuma K, et al. Infrahyoid spread of deep neck abscess: anatomical consideration. *Eur Radiol.* 1998;8:955-9.
9. Wilson DJ. Soft tissue and joint infection. *Eur Radiol.* 2004;14:E64-E71.
10. Robben SG. Ultrasonography of musculoskeletal infections in children. *Eur Radiol.* 2004;14(Suppl 4):S65-77.
11. Rosendahl K, Magnus Aukland S, Fosse K. Imaging strategies in children with suspected appendicitis. *Eur Radiol.* 2004;14:138-45.
12. Beyer D, Mödder U. Diagnóstico por la imagen en el abdomen agudo. Enfoque clínico-radiológico. Madrid: Doyma; 1991.
13. Lynch T, Gouin S, Larson C, Patenaude Y. Does the lateral chest radiograph help pediatric emergency physician diagnose pneumonia? A randomized clinical trial. *Acad Emerg Med.* 2004;11:625-9
14. Wacogne I, Negrine RJ. Are follow up chest X ray examinations helpful in the management of children recovering from pneumonia? *Arch Dis Child.* 2003;88:457-8.
15. Resnick D. Bone and joint imaging. 2 ed. Oxford: W.B. Saunders Company; 1996.
16. Frush DP, Donnelly LF, Chotas HG. Contemporary paediatric thoracic imaging. *AJR.* 2000;175:841-51.

Viernes 2
de marzo de 2007

Taller de Diabetes:
Nuevos enfoques terapéuticos
en la diabetes tipo 1 en el niño
y en el adolescente

Moderadoras:

Ruth García Martínez de Bartolomé
CS Cerro del Aire

Lola San José Hernando
CS Panaderas I

■ Raquel Barrio Castellanos
Unidad de Diabetes Pediátrica
Servicio de Pediatría
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

**Textos disponibles en:
www.ampap.es**

¿Cómo citar este artículo?

Barrio Castellanos R. Nuevos enfoques terapéuticos en la diabetes tipo 1 en el niño y en el adolescente. En: AMPap, ed. II Curso Primavera 2007. Madrid: Exlibris Ediciones; 2007. p. 145-51.

Nuevos enfoques terapéuticos en la diabetes tipo 1 en el niño y en el adolescente

Raquel Barrio Castellanos
Unidad de Diabetes Pediátrica
Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal. Madrid
rbarrio.hrc@salud.madrid.org

La diabetes mellitus (DM), definida como una inapropiada hiperglucemia en ayunas y posprandial, es un síndrome en el que se produce una alteración metabólica causada por una secreción inadecuada de insulina y/o una alteración de su acción. La diabetes no es una entidad única sino un grupo heterogéneo de alteraciones con distinto patrón genético así como mecanismos etiológicos y fisiopatológicos diferentes.

La DM en la infancia puede agruparse en varios subtipos principales, entre otros: la diabetes neonatal transitoria o permanente, la diabetes tipo 1 (DM1), la diabetes tipo 2 (DM2), la diabetes tipo MODY, la diabetes mitocondrial, la diabetes relacionada con fibrosis quística (DRFQ) y la diabetes asociada a síndromes como el de Down o el de Turner.

La incidencia de diabetes está incrementándose en todos los grupos de edad. Este aumento es, sobre todo, en los niños más pequeños de la DM1^{1,2} y en los adolescentes de la DM2³. La DM 2 asociada a obesidad se está convirtiendo en algunos países en una epidemia en adultos y afecta, cada vez en mayor medida, a adolescentes de algunos países y a ciertas etnias como mexicano-americanos, afroamericanos, asiático-americanos e indoafricanos.

En la infancia, ante una hiperglucemia en rango de diabetes debemos hacer un diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de diabetes y no asumir que, por ser un niño, éste presenta siempre



una DM1, como era lo clásicamente aceptado. La hiperglucemia no debida a diabetes es extremadamente rara en la edad pediátrica, pero puede, ocasionalmente, desarrollarse durante una enfermedad aguda o tras un traumatismo grave. Habitualmente dura menos de 24 horas y no se acompaña de cetoadicidosis persistente. Estos niños, en general, no tienen síntomas previos de diabetes.

La clasificación de los distintos tipos de diabetes y los criterios diagnósticos utilizados son, como en la edad adulta, los de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) de 1997⁴. Así, el diagnóstico se realiza según los siguientes criterios:

- a) Diabetes: síntomas cardinales + glucemia al azar ≥ 200 mg/dl o glucemia ≥ 126 mg/dl en ayunas en dos días diferentes o glucemia dos horas tras la sobrecarga oral de glucosa (SOG) ≥ 200 mg/dl en dos test.
- b) Alteración de la glucemia en ayunas (AGA): glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl. En estas situaciones, si existen factores de riesgo de DM, hay que realizar SOG.
- c) Alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG): glucemia dos horas SOG entre 140 y 199 mg/dl.

LA DIABETES TIPO 1A

Tiene un origen autoinmune. Éste lleva a la destrucción de las células β y, por tanto, a un déficit grave de insulina⁵. La DM1A constituye la mayoría de las diabetes desarrolladas en el niño menor de 12 años. Su incidencia varía mucho en las distintas partes del mundo y en los diversos grupos étnicos. En este tipo de diabetes influyen factores hereditarios. Ciertos haplotipos HLA DR y DQ confieren un riesgo alto para desarrollarla.

La infiltración de los islotes pancreáticos por linfocitos y la destrucción de la célula β es un

proceso progresivo⁶. Al diagnóstico, los niveles de péptido C están bajos, lo que demuestra la disminución de la secreción de insulina. El declinar de la función de la célula β sigue produciéndose en los años siguientes hasta el agotamiento de la función de la célula β , en general, de una manera más rápida en los niños más pequeños.

La mayoría de los niños con DM1A se presenta con los síntomas clásicos de diabetes: poliuria con nicturia, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y astenia, que suelen estar presentes durante días o semanas.

Para su diagnóstico utilizamos los criterios de la ADA previamente mencionados. Es muy infrecuente la necesidad de realizar una SOG. Los niveles de HbA1c, en general, están aumentados, aunque éstos no deben utilizarse para el diagnóstico.

La confirmación del origen autoinmune se hará mediante la determinación de los anticuerpos antipancreáticos, anticuerpos antiinsulina (AAI), anticuerpos antiglutámico-decarboxilasa (GAD), anticuerpos antitirosin-fosfatasa (IA2) y anticuerpos antiislotes pancreáticos (ICA).

En general

Al diagnóstico de la diabetes en un niño, lo primero es saber si se trata de una DM1A o una DM2. Descartada la diabetes tipo 2 hay que determinar si el paciente tiene una diabetes autoinmune u otros tipos de diabetes relacionados con deficiencia de insulina.

Para determinar el tipo de diabetes tenemos que valorar la historia familiar, la clínica de inicio y la evolución. Frecuentemente se precisan la realización de autoanticuerpos pancreáticos y la valoración de la secreción de insulina mediante la determinación de la respuesta del péptido C para distinguir la DM1 de

DM2. A veces, son necesarios estudios genéticos para el diagnóstico de ciertos tipos de diabetes como en el caso de la diabetes tipo MODY o en la diabetes mitocondrial.

Algunos aspectos sobre la insulinoterapia en la diabetes tipo 1

El objetivo del tratamiento de la DM1 en el niño y adolescente incluye el conseguir unas glucemias próximas a la normalidad, minimizar el riesgo de hipoglucemia, obtener una buena calidad de vida y prevenir o retrasar las complicaciones micro- y macrovasculares.

Antes del Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)⁷, el obstáculo más importante para intentar un control estricto de la glucemia era la falta de certeza sobre los beneficios del tratamiento intensivo. Los resultados del DCCT y del DCCT-EDIC Study Group⁸ han demostrado claramente la importancia de mantener un control glucémico cercano a la normalidad para evitar o retrasar las complicaciones microvasculares de la DM1, apoyando las ventajas del tratamiento intensivo. Hay que señalar que, incluso pequeñas mejorías en la HbA1c tienen repercusión a largo plazo en las complicaciones a cualquier edad, aunque los niños prepuberales no participaron en el estudio del DCCT.

En el estudio del DCCT los adolescentes tratados de manera intensiva fueron capaces de disminuir la HbA1c del 9,8 al 8,1% frente a la no mejoría en el grupo convencional, aunque incrementando por tres el riesgo de hipoglucemias graves y con un incremento de peso de unos 5 kg. Estos adolescentes requirieron un mayor tiempo de dedicación y un mayor esfuerzo por parte de los equipos diabetológicos para conseguir la mejoría del control glucémico, cuando se comparó con los adultos, lo que puso de manifiesto que este grupo de población es más difícil de controlar y que hay que buscar alternativas terapéuticas que incrementen su colaboración.

En la última década, a pesar de unos objetivos de control glucémico más estrictos y de la utilización de análogos de insulina de acción rápida y retardada, no se ha obtenido, a nivel internacional, un mejor grado de control metabólico. El estudio de Hvidore⁹, que incluye a paciente de 21 centros pediátricos en Europa, Asia y Norteamérica, evidencia un nivel medio de HbA1c del 8,6%. Esto lleva a plantear la necesidad de utilizar nuevas alternativas terapéuticas que faciliten el cumplimiento del tratamiento intensivo. Este tipo de tratamiento debe implantarse desde el inicio de la enfermedad.

En la actualidad, además del efecto positivo de mantener unos niveles adecuados de HbA1c como exponente del nivel medio de glucemia de los 2-3 meses previos, se da una gran importancia a la variabilidad glucémica, que parece desempeñar una función clave en la génesis y la evolución de las complicaciones crónicas de la DM. El régimen de tratamiento con múltiples dosis (MDI) en régimen basal bolus o el tratamiento con bomba de infusión subcutánea continua de insulina (BICI) que proporciona un aporte más fisiológico de ésta consiguen una menor variabilidad glucémica.

Para un tratamiento adecuado (que debe ser eficaz y seguro) se precisa contar con insulinas que se ajusten lo más posible a la secreción fisiológica para evitar las hiperglucemias posprandiales y las hipoglucemias tardías. Para conseguir los objetivos, además de mejorar el aporte insulínico, hay que realizar una educación y motivación continuada, entrenar a los pacientes en el autocontrol e individualizar los objetivos.

En la actualidad, la posibilidad de utilizar sistemas de medición continua de glucosa en fluidos extracelulares (MiniMed, Glucoday), el uso de infusores de administración continua de insulina y la utilización de análogos de insulina de acción rápida y retardada, con una farmacoci-



nética más fisiológica, hacen que la relación riesgo/beneficio del tratamiento intensivo sea más favorable que cuando se realizó el estudio del DCCT.

Los requerimientos basales de insulina se cubren con la insulina de acción retardada o con un análogo de insulina de acción rápida en el tratamiento con bomba de infusión continua de insulina y para evitar la hiperglucemia posprandial hay que administrar insulina de acción rápida antes de cada ingesta¹⁰.

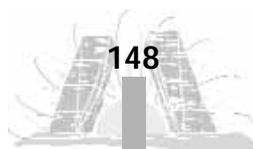
La insulina de acción rápida regular (Actrapid®) tiene un inicio tardío de su acción (30-45 minutos) y un pico y duración prologada (5-6 horas), por lo que no remeda la secreción fisiológica de insulina. Para evitar estos inconvenientes se han obtenido análogos de absorción más rápida (AAR) y con perfil de acción más corto¹¹. En la actualidad, contamos con dos tipos: la insulina lispro (Humalog®) y la aspártico (Novorapid®). Tienen un comienzo más rápido de su acción y una duración más corta que la insulina humana regular. Un metaanálisis realizado por Brunelle et al¹² en el año 2000 concluye que en los pacientes tratados con insulina lispro se observan menos episodios de hipoglucemia grave en comparación con los tratados con insulina regular humana. El AAR es la insulina ideal para la administración preprandial, para corregir las hiperglucemias incidentales y para el manejo de la cetosis en el paciente pediátrico ambulatorio.

Con la insulina regular hay que esperar de 30 a 45 minutos entre su administración y la ingesta; con los AAR, el momento óptimo de administración es el inmediatamente anterior a la comida, excepto si la glucemia es inferior a 80 mg/dl, en cuyo caso hay que administrarla tras la ingesta para evitar el riesgo de hipoglucemia precoz. En caso de hiperglucemia, tanto en la insulina regular como con los AAR, hay que esperar más tiempo del habitual, de manera proporcional al grado de ésta. En los niños muy pequeños

es útil la administración posprandial de AAR adaptada a la glucemia y a la ingesta real del niño, lo que ayuda a evitar hipoglucemias¹³.

La insulina NPH¹⁴, con gran variabilidad de absorción y acción, no provee una adecuada insulínemia basal ya que su pico pronunciado puede producir hipoglucemias tardías (sobre todo, nocturnas) y su duración demasiado corta hace necesaria su administración en varias dosis al día. La dosis nocturna de NPH, administrada con la cena, frecuentemente da lugar a hiperglucemias al levantarse, por no ser suficiente su duración. El nuevo análogo de acción retardada, la insulina glargina (Lantus®), aprobado por la FDA en abril de 2000, por la Agencia Europea de Evaluación de los Medicamentos en junio de 2000 y disponible en España desde diciembre de 2003, tiene una duración de unas 24 horas con menor variabilidad de acción y menor pico¹⁵. El otro análogo de acción prolongada que podemos utilizar es la insulina detemir (Levemir®) que tiene una vida media de unas 12 horas aunque su duración se incrementa al aumentar la dosis utilizada hasta unas 18-20 horas. Tiene poco pico y menor variabilidad de absorción.

Toda pauta de insulino terapia debe ser individualizada, adaptada a las circunstancias de cada paciente^{16,17}. En general, los pacientes pediátricos menores de 6 años están controlados con tres dosis de insulina regular o AAR y NPH antes del desayuno, la comida y la cena debido a la separación horaria habitual en nuestro medio entre las principales comidas. También es frecuente la utilización de cuatro dosis desdoblado la insulina de la cena en dos, administrando la rápida antes de cenar y la NPH dos horas después para disminuir el riesgo de hipoglucemias nocturnas. En el niño mayor de 6 años y en los adolescentes, en la actualidad se utiliza una dosis de análogo de acción retardada (Lantus®) antes de la cena o en el caso de los niños más pequeños en el



desayuno o la comida junto con el análogo de acción rápida o insulina regular antes de cada ingesta. Otra opción es la utilización de insulina Levemir® en dos dosis, en el desayuno y la cena, como insulina basal. El adolescente con fenómeno del alba con frecuencia necesita un análogo de acción rápida entre las 4 y las 6 de la madrugada para obtener unos niveles adecuados de glucemia al levantarse.

Otra opción terapéutica es la utilización de los sistemas de infusión continua de insulina conocidas como bombas de infusión continua de insulina (BICI). Es una buena alternativa de tratamiento en pacientes motivados y con alguna de las indicaciones admitidas, entre ellas el no haber podido obtener un buen control con múltiples dosis de insulina (MDI), la existencia de hipoglucemias graves o un importante fenómeno del alba. El redescubrimiento del tratamiento con bombas de insulina en la edad pediátrica, en los últimos 5-6 años, se debe a una importante mejoría en la tecnología de las bombas que las han hecho más seguras y fáciles de utilizar. Las bombas actuales son más pequeñas, tienen diferentes alarmas, posibilidades de distintas basales que pueden ajustarse a incrementos muy pequeños, tienen diferentes tipos de bolus y un software que ayuda a programar los bolus pre-ingesta y correctores, así como la posibilidad de transmitir la glucosa capilar a la bomba sin necesidad de cables.

Para conseguir que el tratamiento con BICI sea eficaz, las personas con diabetes y los componentes del equipo diabetológico necesitan aprender cómo usar la tecnología y el aporte insulínico de manera eficaz. Se necesitan programas de educación estructurados. Para el ajuste de la insulina se precisa la determinación frecuente de la glucemia, bien capilar o la monito-

rización continua de la glucosa intersticial, la cuantificación del contenido en hidratos de carbono de los alimentos y la valoración del ejercicio. El poder contar con bombas con memoria que acumula los datos de meses anteriores y programas para descargar dicha información permite ayudar a identificar las posibles causas del mal control metabólico.

Numerosas experiencias han demostrado su eficacia también en la edad pediátrica^{18,19,20}. Ha habido un incremento llamativo en el número de pacientes diabéticos pediátricos tratados con BICI en los últimos años, sobre todo en EE. UU., debido a las mejoras técnicas. En la Comunidad de Madrid la medicina pública las sufraga desde mediados del año 2004.

Las bombas de insulina no miden la glucemia ni modifican ellas mismas la insulina. Los pacientes deben ajustarla de acuerdo a las glucemias capilares que deben monitorizar de manera frecuente. La BICI es un sistema abierto que tiene dos maneras de liberar insulina: intermitente mediante bolus y de manera continua a través de la infusión basal. Los bolos (hay distintos tipos) se administran en el momento de las comidas y de los snacks y para corregir las hiperglucemias incidentales. La infusión basal es preprogramada y puede ser cambiada a lo largo del día y de la noche según las necesidades. Para evitar el fenómeno del alba, la secreción basal se incrementa en esas primeras horas del alba.

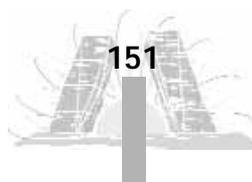
Numerosos estudios han demostrado que los AAR son superiores a la insulina regular humana en el tratamiento con BICI. Con este tipo de insulina en diversos estudios se ha evidenciado mayor estabilidad de la glucemia, HbA1c más baja y menor requerimiento de insulina sin incremento en la frecuencia de hipoglucemia^{21,22}.



BIBLIOGRAFÍA

1. Karvonen M, ViiK Kajander M, Molchanova E, Libman I, La Porte R, Tuomolheto J. Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. *Diabetes Care*. 2000;23:1516-26.
2. EURODIAB ACE Study Group. Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. *Lancet*. 2000;355:873-6.
3. Brosnan CA, Upchurch S, Schreiner B. Type 2 diabetes in children and adolescents: an emerging disease. *J Pediatr Health Care*. 2001;15:187-93.
4. The Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997;20:1183-97.
5. Notkins AL, Lemmark A. Autoimmune type 1 diabetes: resolved and unresolved issues. *J Clin Invest*. 2001;188:1247-52.
6. Kolb H. Pathophysiology of type 1 diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 1999;107(Suppl 3):88.
7. The DCCT Research Group. The effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complications in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial. *J Pediatr*. 1994;125:177-88.
8. DCCT/EDIC Study Group. The effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA*. 2002;287:2563-9.
9. Danne T, Mortensen HB, Hougaard P, Lynggaard H, Aanstoot HJ, Chiarelli F, et al. For the Hvidore Study Group on Childhood Diabetes. Persistent differences among centers over 3 years in glycemic control and hypoglycaemia in a study of 3,805 children and adolescents with type 1 diabetes from the Hvidore Study Group. *Diabetes Care* 2001;24:1342-7.
10. Dahl Jorgensen K. Modern insulin therapy in children and adolescents. *Acta Paediatr Suppl*. 1999;427:25-30.
11. Barrio R. Utilización de la insulina lispro en situaciones especiales. II. Niños y adolescentes. *Endocrinología y Nutrición*. 2001;48:44-7.
12. Brunelle RL, Llewelyn J, Anderson Jr. JH, Gale EAM, Koivisto VA. Meta-analysis of the effect of insulin lispro on severe hypoglycemia in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 1998;21:1726-31.
13. Suchari Rutledge M. Effectiveness of postprandial Humalog in toddlers with diabetes. *Pediatrics*. 1997;6:968-72.
14. Ebeling P, Jansson PA, Smith U, Lalli C, Bolli GB, Koivisto VA. Strategies toward improved control during insulin lispro therapy in IDDM: importance of basal insulin. *Diabetes Care*. 1997; 20:1287-9.
15. Schober E, Schoenle E, Van Dick J, Wernicke Paten K and the Pediatric Study Group of Insulin Glargine. Comparative trial between insulin Glargine and NPH insulin in children and adolescents with type 1 Diabetes Mellitus. *J Pediatr Endocrinol & Metab*. 2002; 15:369-76.

16. Barrio R, Argente J, Muñoz MT. Diabetes mellitus tipo 1. Tratamiento. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez-Hierro F, editores. Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. 2 ed. Madrid: Doyma; 2000. p 1237-66.
17. McAssey K, Perlman K, Daneman D. Insulin therapy in children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Nutr Metab.* 1999; 12:86-95.
18. Maniatis AK, Klingensmith GJ, Slover RH, Mowry CJ, Chase HP. Continuous subcutaneous insulin infusion therapy for children and adolescents: an option for routine diabetes care. *Pediatrics.* 2001;107:351-6.
19. Boland EA, Grey M, Oesterle A, Fredrickson L, Tamborlanes WV. Continuous subcutaneous insulin infusion. A new way to lower risk of severe hypoglycemia, improve metabolic control and enhance coping in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 1999; 22:1779-84.
20. Bode BW, Tamborlane WV, Davidson PC. Insulin pump therapy in the 21st century. Strategies for successful use in adults, adolescents and children with diabetes. *Postgraduate Medicine.* 2002;111:69-77.
21. Renner R, Pflutzner A, Trautmann M, Harzer O, Sauter K, Landgraf R. Use of insulin lispro in continuous subcutaneous insulin infusion treatment. Results of a multicentral trial. The German Humalog-CSII Study Group. *Diabetes Care.* 1999;22:784-8.
22. Tamborlane WV, Sises KA, Steffen AT, Weinzimer SA. Continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) in children with type 1 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice.* 2006;74:S112-5.





AMPap

Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria

ASOCIACIÓN MADRILEÑA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA – AMPAP

www.ampap.es

Presidente	Fernando Sánchez Perales
Vicepresidente y Secretaria	Ana Isabel Díaz Cirujano
Tesorera	Luisa Muñoz González
Vocales	Elia Acitores Suz y Enrique Criado Vega



Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria

ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA – AEPAP

www.aepap.org

Junta directiva

Presidente	Juan Ruiz-Canela Cáceres
Vicepresidente	Javier Soriano Faura
Secretario	Rafael J. Sánchez Polaina
Tesorera	Gloria Orejón de Luna
Vocal Andalucía	Carlos Valdivia Jiménez
Vocal Aragón	José Galbe Sánchez-Ventura
Vocal Asturias	Begoña Domínguez Aurrecochea
Vocal Castilla-La Mancha	José Miguel Catalá Rubio
Vocal Castilla y León	Irene Casares Alonso
Vocal Cataluña	Dolors Canadell Villaret



Web www.aepap.org

Editor: Jaime J. Cuervo Valdés

Colaboradores especiales: José Cristóbal Buñuel Álvarez, Pablo Mola Caballero de Rodas, Paz González, Juan Bravo Acuña y Manolo Merino Moína



JUNTA DIRECTIVA

Presidente	Dr. Ahmad El-Asmar Osman
Vicepresidente	Dr. Luis Alberto Vázquez López
Secretaria	Dra. M.ª Rosario Bravo Tabares
Tesorero	Dr. Badih Hindi Elkassis

REVISTA PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA



(Boletín de Suscripción 2007)

Empresa NIF

Apellidos

Nombre

DNI

Domicilio

Población

C. Postal Provincia

Teléfono Fax

Correo electrónico

Puesto de trabajo actual

FORMA DE PAGO

- Adjunto cheque nominativo a EXLIBRIS EDICIONES, S.L.
C/ Infanta Mercedes 92, Bajo, 28020 Madrid.
- Adjunto duplicado de transferencia bancaria a EXLIBRIS EDICIONES, S.L.
N.º cuenta: 0049-2661-49-2994342793. Banco Santander.
C/ Bravo Murillo, nº 331. 28020 Madrid.
- D./D.ª
Domiciliado en
Población Provincia
- autoriza a EXLIBRIS EDICIONES, S.L. a que se haga efectiva, a partir de, la cuota anual de suscripción de la Revista Pediatría Atención Primaria a través del Banco/Caja:
- | | | | |
|---|---|---|---|
| Entidad | Oficina | D.C. | Número de cuenta |
| <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
- Domicilio Bancario:
- Población:
- C. Postal: Provincia:

En, a de de

Firma D.N.I.

TARIFAS

Suscripción anual individual (2007)
(cuatro números): 35,00 €

Suscripción anual institucional (2007)
(cuatro números): 75,00 €

Suscripción anual MIR Pediatría (2007)
(cuatro números): 26,00 €

La suscripción incluye los cuatro números y los suplementos del año 2007

¿Cómo hacer una suscripción a la revista?

- Enviando por correo postal el formulario adjunto a esta dirección:
Revista Pediatría de Atención Primaria, Exlibris Ediciones, C/Infanta Mercedes nº 92, bajo (28020, Madrid)
- A través de la web de la revista: www.pap.es
- A través de la web de AEPap: www.aepap.org/rpap/rpap.htm



Asociación Madrileña de Pediatría
de Atención Primaria
AMPap

Boletín de Inscripción a la Asociación Madrileña de Pediatría de Atención Primaria (AMPap)

Imprimir, rellenar con letra clara o de imprenta y enviar por correo o fax a:
AMPap. C/ Infanta Mercedes, 92, bajo. 28020. Madrid
Fax: 91 571 69 13

Apellidos

Nombre

Dirección

Población

Código Postal Provincia

Teléfono E-mail

Centro de Salud

CENTRO DE TRABAJO

Área Sanitaria Teléfono

Población

Código Postal Provincia

OTROS DATOS

Año de licenciatura Año de finalización de la especialidad

Situación laboral: Fijo Laboral Interino Otros

Datos de domiciliación bancaria. Cuota 2007: 23 euros

Sr. Director: sírvase de tomar nota de atender hasta nuevo aviso, con cargo a mi cuenta, los recibos que a mi nombre le sean presentados para su cobro por la AMPap

Entidad	Oficina	DC	N.º de cuenta
<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Domicilio

Titular de la cuenta

Firmado:

En Madrid a de de 200.....

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: HotaIeq, solución oral. Vacuna frente a rotavirus (virus vivos, oral). **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Una dosis de 2 ml contiene: rotavirus serotipo* G1, no menos de $2,2 \times 10^8$ UI¹; rotavirus serotipo* G2, no menos de $2,8 \times 10^8$ UI¹; rotavirus serotipo* G3, no menos de $2,2 \times 10^8$ UI¹; rotavirus serotipo* G4, no menos de $2,0 \times 10^8$ UI¹; rotavirus serotipo* P1[8], no menos de $2,3 \times 10^8$ UI¹.

* reasortantes de rotavirus humano-bovinos (virus vivos) producidos en células Vero. ¹Unidades infecciosas. ²Como límite de confianza inferior (p = 0,95).

Excipientes: Este producto contiene 1.000 mg de sacarosa (ver sección 4.4). Para la lista completa de excipientes, ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA: Solución Oral. Líquido transparente amarillo pálido que puede tener un tono rosado.

4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas: RotaTog está indicado para la inmunización activa de niños a partir de las 6 semanas de edad para la prevención de la gastroenteritis debida a infección por rotavirus (ver sección 4.2). La eficacia frente a la gastroenteritis debida a rotavirus de los tipos G1P1[8], G2[14], G3P1[8], G4P1[8] y G9P1[8] ha demostrado en ensayos clínicos. Ver secciones 4.4 y 5.1. RotaTog debe usarse de acuerdo con las recomendaciones oficiales. **4.2 Posología y forma de administración:** Pedagógica: Deben administrarse tres dosis de HotaIeq. La primera dosis puede administrarse a partir de las 6 semanas de edad y no más tarde de las 12 semanas de edad. Debe haber intervalos de al menos 1 semana entre dosis. Es preferible que las tres dosis sean administradas antes de las 20-22 semanas de edad. Las tres dosis deben ser administradas antes de las 26 semanas de edad. Al no existir datos relativos a la intercambiabilidad de HotaIeq con otra vacuna frente a rotavirus, se recomienda que los niños que reciben HotaIeq para la primera inmunización frente a rotavirus reciban esta misma vacuna para las dosis subsiguientes. Si se observa o se sospecha firmemente que se ha tomado una dosis incompleta (por ejemplo, el niño escupe o regurgita la vacuna), puede administrarse una única dosis de reemplazo en la misma visita, sin embargo esta no ha sido estudiada en los ensayos clínicos. Si el problema se repite, no deben administrarse más dosis de reemplazo. No se recomiendan más dosis después de completar el esquema de 3 dosis (ver secciones 4.4 y 5.1 en cuanto a la información disponible sobre la persistencia de la protección). Forma de administración: Sólo por vía oral. RotaTog NO DEBE SER INYECTADO BAJO NINGUNA CIRCUNSTANCIA. HotaIeq puede ser administrado independientemente de la comida, la bebida o la leche materna. Ver sección 6.6 para Instrucciones de administración. **4.3 Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los excipientes. Hipersensibilidad después de una administración previa de vacunas frente a rotavirus. Historial previo de invaginación intestinal. Individuos con malformación congénita del tracto gastrointestinal que pudiera predisponer a la invaginación intestinal. Niños con inmunodeficiencia conocida o sospechada. No se espera que una infección asintomática por VIH afecte a la seguridad o eficacia de HotaIeq. Sin embargo, en ausencia de datos suficientes, no se recomienda la

administración de HotaIeq a niños con VIH asintomáticos. La administración de RotaTog debe posponerse en niños que padecen una enfermedad aguda grave que cursa con fiebre. La presencia de una infección leve no es una contraindicación para la inmunización. La administración de HotaIeq debe posponerse en sujetos que padecan diarrea aguda o víricas.

4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo: No se dispone de datos de seguridad o eficacia respecto a la administración de HotaIeq a niños inmunocomprometidos, niños infectados por VIH o niños que han recibido una transfusión de sangre o inmunoglobulinas durante los 12 días anteriores a la administración de la dosis. En los estudios clínicos, RotaTog se excretó en las heces del 8,9% de los vacunados casi exclusivamente en la semana posterior a la dosis 1 y en sólo un vacunado (0,3%) después de la dosis 3. El máximo de excreción se produjo en los 7 días posteriores a la administración de la dosis. Es teóricamente posible que se produzca la transmisión del virus de la vacuna a contactos seronegativos. HotaIeq debe ser administrado con precaución a individuos en contacto estrecho con inmunodeprimidos (por ejemplo, individuos con cáncer o inmunocomprometidos por otra causa o individuos que están recibiendo terapia inmunosupresora). Además, aquellos que estén al cuidado de recién vacunados deben guardar una higiene cuidadosa especialmente cuando manipulan heces. Datos limitados en 1.007 niños prematuros indican que HotaIeq puede administrarse a niños prematuros. Sin embargo no se conoce el nivel de protección clínica. No se dispone de datos de seguridad o eficacia para niños con enfermedades gastrointestinales activas (incluyendo diarrea crónica) o retraso en el crecimiento. La administración de RotaTog puede considerarse con precaución en estos niños cuando, en opinión del médico, el nivel de protección de la vacuna contrae un riesgo mayor. El nivel de protección proporcionado por HotaIeq está basado en el cumplimiento de las 3 dosis. Como con cualquier vacuna, la vacunación con HotaIeq puede no dar como resultado la protección completa de todos los vacunados. RotaTog no protege frente a las gastroenteritis debidas a otros patógenos diferentes de rotavirus. Se llevaron a cabo ensayos clínicos de eficacia frente a gastroenteritis por rotavirus en Europa, Estados Unidos, Latinoamérica y Asia. Durante estos ensayos, el tipo circulante más frecuente fue G1P1[8], mientras que G2[14], G3P1[8], G4P1[8] y G9P1[8] fueron identificados con menor frecuencia. No se conoce el alcance de la protección que RotaTog podría proporcionar frente a otros serotipos y en otras poblaciones. La duración de la protección después de completar el esquema de 3 dosis no ha sido estudiada más allá de la segunda temporada después de la finalización de la vacunación (ver sección 5.1). No se dispone de datos clínicos sobre el uso de HotaIeq para la profilaxis post-exposición. HotaIeq contiene sacarosa. Los pacientes con problemas hereditarios poco frecuentes de intolerancia a la fructosa, problemas de mala absorción de glucosa/galactosa o deficiencia de sacarasa-isomaltasa no deben tomar esta vacuna. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Los estudios clínicos que implicaron la co-administración de HotaIeq con una serie de otras vacunas pediátricas rutinarias a los 2, 4 y 6 meses de edad demostraron que las respuestas inmunes y los perfiles de seguridad de las vacunas administradas no se vieron afectados. Por lo tanto, HotaIeq puede administrarse concomitantemente con cualquiera de las siguientes vacunas monovalentes o combinadas (incluyendo vacunas hexavalentes (DTPa-VHB-VPi/Hib): vacuna frente a difteria-tétanos-pertussis acelular (DTPa), vacuna frente a *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), vacuna frente a la polio inactivada (VPi), vacuna frente a la hepatitis B (MIB) y vacuna antineumocócica conjugada. La administración concomitante de RotaIeq y vacuna frente a la polio oral (VPO) no ha sido estudiada. HotaIeq no debe administrarse en las dos semanas posteriores a una dosis de VPO. **4.6 Embarazo y lactancia:** RotaTog está destinado sólo para su uso en niños. Por lo tanto, no se dispone de datos sobre su uso en humanos durante el embarazo o la lactancia y no se han realizado estudios de reproducción en animales.

4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: No procede. **4.8 Reacciones adversas:** En un subconjunto de niños de 3 ensayos clínicos controlados con placebo (n=6.130 receptores de HotaIeq y 6.660 receptores de placebo), se evaluaron todas las reacciones adversas de RotaIeq en los 12 días posteriores a la vacunación con o sin uso

Reducción en la incidencia de gastroenteritis por RV durante una temporada completa después de la vacunación (RotaTog n=2.001) % (IC 95%)

Enfermedad grave ¹ (G1-194)	Serotipo				
	G1 (91-194)	G2	G3	G4	G9
98,7%	94,7%	91,2%	89,1%	87,7%	88,1%
[96,3-100,0] ²	[96,6-98,9] ²	[87,3-90,9] ²	[87,6-89,7] ²	[84,9-89,6] ²	[84,0-89,3] ²

Reducción en hospitalizaciones/visitas a los servicios de urgencias por gastroenteritis por RV hasta 2 años después de la vacunación (RotaTog n=34.082) % (IC 95%)

G1 (94)	G2	G3	G4	G9
94,7%	85,1%	87,6%	83,4%	88,1%
[91,2-98,9] ²	[81,6-87,1] ²	[83,0-89,5] ²	[80,4-89,1] ²	[85,0-94,7] ²

¹ Datos definidos como un episodio con un día o más de diarrea o un episodio de gastroenteritis aguda basado en la gravedad y duración de los síntomas (véase el texto de descripción de los criterios de inclusión y exclusión de los datos). ² Véase el texto de descripción de los criterios de inclusión y exclusión de los datos.

³ Estadísticamente significativo