

REVISTA GALEGA DO ENSINO

SAÚDE NAS AULAS



Núm. 40 • Novembro 2003

XUNTA DE GALICIA



Revista Galega do Ensino

TRADUCCIÓN E CORRECCIÓN LINGÜÍSTICA

Susana García Rodríguez

COLABORACIÓN, CORRESPONDENCIA, INTERCAMBIO E PEDIDOS

Consellería de Educación e Ordenación Universitaria
Dirección Xeral de Política Lingüística
Edificio Administrativo San Caetano
15704 Santiago de Compostela

http: // www.xunta.es/conselle/ceoug/rge/index.htm

e-mail: revista.galega.ensino@mail.xunta.es

*O Comité de Redacción non asume
necesariamente as opinións expostas
polos autores*

Prohibida a reprodución total ou parcial
do contido sen a autorización expresa da RGE

© Xunta de Galicia

Edita: Consellería de Educación e Ordenación Universitaria
Dirección Xeral de Política Lingüística

Imprime: Difux, S. A.

Depósito Legal: C - 818 - 96

ISSN: 1133 - 911X



Revista Galega do Ensino

COMITÉ DE REDACCIÓN

Ana María Platas Tasende / Dirección
M. del Mar Lorenzo Moledo / Subdirección
Javier Vilariño Pintos / Ilustración

SECRETARÍA

Nuria Araújo García

CONSELLO ASESOR

Marcelino Agís Villaverde (Universidade de Santiago de Compostela) / *Agustín Dosil Maceira* (Universidade de Santiago de Compostela) / *Constantino García González* (Universidade de Santiago de Compostela) / *Xesús P. González Moreiras* (Inspección de Educación) / *Venancio Graña Martínez* (Colexio Víctor López Seoane. A Coruña) / *Fernando López Alsina* (Universidade de Santiago de Compostela) / *José Eduardo López Pereira* (Universidade da Coruña) / *Senén Montero Feijóo* (Colexio Antonio Insua Bermúdez. Vilalba. Lugo) / *José Carlos Otero López* (Centro ECCA. Monteporreiro. Pontevedra) / *Carlos Pajares Vales* (Universidade de Santiago de Compostela) / *Vicente Peña Saavedra* (Universidade de Santiago de Compostela) / *María Pilar Mar Pérez Marsó* (Instituto de Caldas de Reis. Pontevedra) / *Ángel Rebolledo Varela* (Universidade de Santiago de Compostela) / *María Jesús Suárez Sixto* (Universidade de Santiago de Compostela) / *Rafael Tojo Sierra* (Universidade de Santiago de Compostela) / *José Luis Valcarce Gómez* (Instituto de Pontepedriña. Santiago de Compostela)

CONSELLO EDITORIAL

David C. Berliner (Arizona State University) / *Mikhail A. Braun* (Sankt-Peterburgskiy Gosudarstvenniy) / *Benjamín Caballero* (Johns Hopkins University) / *Lino Cabezas Gelabert* (Universitat de Barcelona) / *Antonio Carreño* (Brown University) / *Florencio del Castillo Abánades* (Universidad de Málaga) / *Mariateresa Cattaneo* (Università degli Studi di Milano) / *Alan Deyermund* (Queen Mary, University of London) / *Luis González del Valle* (University of Colorado at Boulder) / *Eliane Lavaud-Fage* (Université de Bourgogne) / *Manuel Maceiras Fafián* (Universidad Complutense de Madrid) / *Miguel Martínez Martín* (Universitat de Barcelona) / *William F. Pinar* (Louisiana State University) / *Joaquim Pinto Vieira* (Universidade do Porto) / *Enrique Rubio Torrano* (Universidad Pública de Navarra) / *Julio Ruiz Berrio* (Universidad Complutense de Madrid) / *José Manuel Saá Rodríguez* (Universitat de les Illes Balears) / *Robert Slavin* (Johns Hopkins University)



Número especial

Saúde nas aulas

COORDINADOR

Rafael Tojo Sierra



Índice

Presentacións



Manuel Fraga Iribarne

páx. 15



Celso Curras Fernández

páx. 17



Rafael Tojo Sierra

páx. 19

Colaboracións



Alimentación saudable. Da dieta obesoxénica á dieta optimizada. Estratexias de prevención e educación nutricional

R. Leis, R. Tojo, O. Díaz e B. Caballero

páx. 23



Obesidade e comorbilidades. Estratexias de prevención e educación nutricional

R. Tojo, R. Leis e B. Caballero

páx. 63



Trastornos do comportamento alimentario

J. J. Casas, M. Ortega e J.L. Iglesias-Diz

páx. 105

❧	Risco de deficiencia de micronutrientes (minerais e vitaminas). Estratexias de prevención e educación nutricional <i>B. Ferrer e J. Dalmau</i>	páx. 133
❧	Tics. Signos de alerta e estratexias de prevención. Intervención e educación sociosanitaria <i>M. Castro-Gago, M. I. Novo-Rodríguez e J. Eirís-Puñal</i>	páx. 145
❧	Trastorno por Déficit de Atención, con ou sen hiperactividade. <i>J. Cornellà e A. Llusent</i>	páx. 163
❧	Consumo de tabaco e alcohol. A súa repercusión biopsicosocial. Estratexias de prevención e intervención <i>G. Galdó e I. Seiquer</i>	páx. 177
❧	Adolescentes, mozos e drogas de síntese: unha intervención preventiva desde un modelo biopsicosocial <i>J. Royo, M. Magrané, R. Vilá, E. Capdevila e M. Domingo</i>	páx. 199
❧	Agresividade e violencia en nenos e adolescentes <i>J. Cornellà e A. Llusent</i>	páx. 215
❧	Fobia e fracaso escolar. Signos de alerta. Estratexias de prevención e intervención <i>C. Esquete e M. Gallego</i>	páx. 229
❧	Crecemento e desenvolvemento. Puberdade temperá e tardía. Repercusión biopsicosocial. Alertas. Estratexias de intervención <i>L. Castro-Feijóo e M. Pombo</i>	páx. 239

❧	Alteracións puberais con impacto biopsicosocial: xinecomastia, trastornos da menstruación, acne, escoliose. Alertas e estratexias de prevención e intervención	
	<i>J. L. Iglesias-Diz e J.J. Casas</i>	páx. 267
❧	Enfermidades de Transmisión Sexual. Embarazo non desexado. Intervención educativa. Sexo seguro. Estratexias de prevención e intervención	
	<i>P. Brañas</i>	páx. 281
❧	Enfermidades crónicas e a súa repercusión na escolarización. Programas de integración. A escola na casa. Novas Tecnoloxías	
	<i>I. Gómez de Terreros e F. García-González</i>	páx. 297
❧	Tecnoloxías da Información e a Comunicación (TIC). Bo uso, mal uso e abuso. Riscos e beneficios para a saúde biopsicosocial	
	<i>J. Argemí</i>	páx. 317
❧	Enfermidades infecciosas. Alertas na escola. Retorno seguro. Prevención e calendario de vacinas	
	<i>F. Álvarez</i>	páx. 327
❧	Accidentes e emerxencias médicas na escola. Estratexias de prevención e intervención	
	<i>J. M. Martinón, F. Martinón-Torres e A. Rodríguez-Núñez</i>	páx. 357

❧ Patróns de vida activos. Beneficios biopsicosociais do xogo, a educación física e o deporte. Indicacións e contraindicacións pediátricas da práctica deportiva

J. M. Torrecasana

pág. 371

❧ Educación para a saúde na escola. O papel dos profesores: guiar e acompañar

M.I. Corral

pág. 383



Presentacións

PRESENTACIÓN

A saúde de nenos e mozos é unha preocupación común de tódolos gobernos, e tal inquedanza é básica para o benestar e o desenvolvemento dun país. A Consellería de Educación, con este volume de carácter monográfico da *Revista Galega do Ensino*, aborda asuntos que foron de interese ó longo da historia da nosa civilización, e que hoxe nos resultan de imprescindible tratamento. En calquera sociedade, país, profesores e especialistas deben procurar, amparados polas institucións, que os seus escolares contén, desde os seus primeiros pasos na escola, con apoios encamiñados a prever, a anticiparse ás dificultades orgánicas, psíquicas e contextuais que poidan entorpecer o seu camiñar na vida.

Se ben estamos acostumados a que na longa historia da Humanidade a Medicina fose case sempre curativa, hoxe a medicina preventiva ten un pulo non menor que aquela, e unha grande repercusión na saúde e a boa adaptación social dos nenos.

Por isto, a *Revista Galega do Ensino* seleccionou un excelente cadro de colaboradores que pon ó servizo da comunidade escolar unha serie de artigos de moita trascendencia práctica. O alumnado galego, a través dos seus docentes, beneficiarase, sen dúbida ningunha, tanto do exhaustivo estudo dos temas tratados, como da claridade coa que están expostos.

Recibimos con especial agarimo este volume tan necesario que, ademais, vén dunha revista que vai cumprir os dez anos de vida, dez anos dedicados á mellora do ensino desde diferentes perspectivas. Sabemos que con el alcanzará, de novo, o seu obxectivo de axuda ós profesores no cada vez máis difícil labor de chegar ós estudantes. E agardamos, en fin, que este traballo non quede só nas aulas e que estas sexan unha porta aberta á vida familiar e social.

Manuel Fraga Iribarne
Presidente da Xunta de Galicia

PRESENTACIÓN

A Consellería de Educación ten a satisfacción de presentar un novo número monográfico da *Revista Galega do Ensino*. Esta revista celebra por estas datas o seu décimo aniversario e neste volume especial, como vén sendo norma en tódolos anteriormente publicados, busca analizar e afondar nunha temática relevante para a comunidade educativa.

Nesta ocasión abórdase a saúde nas aulas desde múltiples e variadas perspectivas, que nos achegan a aquelas problemáticas que máis preocupan no mundo do ensino. Deste xeito, podemos atopar tanto traballos sobre alimentación saudable ou consumo de drogas, como estudos nos que se analiza a agresividade e a violencia entre iguais.

A escola como ámbito de socialización é tamén un marco estratéxico privilegiado de prevención primaria. Non esquezamos que os profesionais do sistema educativo traballan a cotío cos nosos nenos, polo que se converten en perfectas atalaias desde as que albiscar os primeiros sinais de situacións de risco.

Tódolos traballos que aquí se presentan, nos que colaboran distinguidos especialistas, tratan temáticas de relevancia e actualidade científica, pero tamén, e non podía ser doutra maneira, de preocupación constante para os pais, os profesores e para a sociedade en xeral.

Esta publicación debe ser unha ferramenta útil nos nosos centros educativos se ó que aspiramos é a unha educación de calidade, preocupada por conseguir o efectivo desenvolvemento individual e social dos nenos e os mozos galegos.

Celso Currás Fernández
Conselleiro de Educación e Ordenación Universitaria

LIMIAR

*Rafael Tojo Sierra**
Universidade de Santiago de
Compostela

A OMS, a UNESCO e os gobernos nacionais e rexionais dos estados membros da ONU, unanimemente consideraron a escola como unha área estratéxica para a aprendizaxe e desenvolvemento de hábitos e estilos de vida saudables. No século XXI que comezamos, a importancia da escola aínda será maior, xa que a prevención e a educación para a saúde son consideradas prioritarias polas mencionadas institucións.

Neste contexto, o neno adquire un gran protagonismo, xa que a súa longa expectativa de vida, a súa gran permeabilidade para assimilar información e a súa influencia sobre os compañeiros e a familia producen un excelente rateo custo/beneficio na promoción e o mantemento da saúde e o benestar.

Este número monográfico sobre a saúde nas aulas comparte estes obxectivos e pretende, aínda que sexa tan modestamente, achegar información sobre aspectos biopsicosociais que afectan directamente non só ós nenos e adolescentes como tales, senón que poden repercutir tamén na súa vida adulta. Para a realización destes contamos coa colaboración inestimable de destacados profesionais da Pediatría e as súas especialidades en universidades e centros sanitarios de toda España e coa do Profesor Benjamín Caballero da Universidade Johns Hopkins, que desenvolveron temas que consideramos de gran transcendencia, tanto para os nenos como para toda a comunidade escolar.

O Departamento de Pediatría do Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela-Universidade de Santiago de Compostela, que ten unha longa tradición de colaboración coa Xunta de Galicia na área da saúde escolar, agradécelle moi sinceramente á Consellería de Educación e Ordenación Universitaria, a través da *Revista Galega do Ensino*, a oportunidade de poder contribuír ó mellor coñecemento e, en consecuencia, á súa mellor prevención desde a escola, de problemas sanitarios prevalentes nos nenos e adolescentes.

* Catedrático de Pediatría. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.



Colaboracións

ALIMENTACIÓN SAUDABLE. DA DIETA OBESOXÉNICA Á DIETA OPTIMIZADA. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN E EDUCACIÓN NUTRICIONAL

*R. Leis**

*R. Tojo***

*O. Díaz****

Universidade de Santiago
de Compostela

*B. Caballero*****

Johns Hopkins University
Baltimore

1. CONDICIONANTES DA INXESTA DE ALIMENTOS EN NENOS E ADOLESCENTES

Os importantes cambios acontecidos nos estilos de vida e a alimentación dos nenos nos últimos cincuenta anos débense a modificacións tanto no medio familiar como no ambiental. Os patróns de consumo de alimentos estiveron condicionados ata a Segunda Guerra Mundial (1939-1945) pola escasa produción agropecuaria e de captura de pesca, moi vulnerables a fenómenos meteorolóxicos adversos e a pragas, así como pola limitada capacidade de conservación durante períodos prolongados de tempo. Foi, xa que logo, unha época que ciclicamente adquiría o carácter de fame. Polo contrario, coa revolución da tecnoloxía e

biotecnoloxía alimentaria, da rede de frío e dos transportes iniciadas na segunda metade do século XX, a dispoñibilidade de todo tipo de alimentos en cantidade suficiente e en calquera época do ano é hoxe totalmente posible, polo menos para a poboación dos países desenvolvidos.

En todos os países o progresivo desenvolvemento socioeconómico vai acompañado de cambios importantes nos hábitos alimentarios, que se caracterizan por un maior consumo de enerxía, de alimentos de orixe animal ricos en proteínas e graxa, así como de produtos manufacturados ricos en azucres refinados e graxas. Hoxe máis ca nunca, nestas poboacións as demandas dietéticas están tanto ou máis relacionadas coas características organolépti-

* Profesora Titular de Pediatría. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

** Catedrático de Pediatría. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

***Profesora Titular de Psicoloxía. Departamento de Psicoloxía Clínica e Psicoloxía.

**** Catedrático de Pediatría Internacional. Instituto de Nutrición.

cas e os valores de prestixio social que os alimentos encerran, ca coa súa calidade nutricional ou coas necesidades biolóxicas de nutrientes que, por outra parte, a sociedade considera asegurada, dada a súa abundancia.

Os profundos cambios experimentados nas últimas décadas nos hábitos dietéticos dos nenos non só están relacionados cos extraordinarios avances tecnolóxicos e biotecnolóxicos na agricultura, gandería e pesca, senón tamén coa incorporación progresiva da muller ó traballo fóra do fogar, co modelo de estrutura familiar, o número de fillos, a urbanización acelerada da poboación, a universalización do acceso á educación e á sanidade, a influencia crecente e homoxeneizadora da mensaxe televisiva, a incorporación cada vez máis temperá dos nenos á escola, onde reciben unha parte importante da súa dieta diaria, a influencia cada vez maior dos nenos na elección dos menús familiares e a dispoñibilidade de diñeiro por parte dos menores, que lles permite comprar unha parte importante dos alimentos que consomen sen control familiar (1-3).

É de destacar a perda progresiva do papel que exerce a supervisión familiar no número, cantidade e calidade de comidas ou alimentos que inxire o neno, xa que unha porcentaxe importante dos preescolares e escolares carece dela ou é inadecuada. Isto é debido a que moitos nenos están só na casa durante horas sen máis compañía que o televisor, o videoxogo ou internet, coa neveira e a despensa repletas dunha

ampla variedade de alimentos manufacturados á súa enteira e libre disposición, e tamén a que, con frecuencia, non fan o almorzo nin a comida do mediodía na casa, senón no comedor escolar ou nunha cafetería próxima ó colexio, e a que seleccionan e compran produtos manufacturados de pastelería ou bebidas brandas para consumir cos amigos ou só fóra do fogar (1-5).

Outro feito de grande interese é a crecente globalización dos hábitos alimentarios con enorme importancia para a saúde nutricional dos nenos. Así, recentes estudos como o EUFIC (6), realizado en varios países da Unión Europea, e o GALINUT (7), levado a cabo polo noso grupo en Galicia seguindo as bases do anterior, demostran unha similitude nos resultados á hora de valorar as comidas que os nenos fan fóra do fogar, qué alimentos compran e en qué establecementos o fan. Os días laborais un 46% dos nenos non comen, un 37% non cean e un 31% non almorzan coa súa familia. Máis do 60% deciden os alimentos que van consumir na merenda ou no recreo, máis do 50% no almorzo, o 25-30% na cea e case un 12% na comida do mediodía. Unha importante porcentaxe de nenos compran eles mesmos os alimentos que consomen no recreo ou na merenda, e os lugares elixidos para iso son tendas onde os produtos alimentarios consisten fundamentalmente en pastelería e lambetadas (un 36% din compralos en tendas de lambetadas, un 29% no quiosco e un 20% na pastelería), o que apoia o elevado consumo de alimentos de alto valor calórico e baixo valor nutricional (táboas I-IV).

Táboa I.

¿QUE COMIDAS FAN NORMALMENTE OS NENOS COA SÚA FAMILIA? (ESTUDIO GALINUT).		
	Si (%)	Non (%)
Comida da fin de semana	79.3	20.7
Cea da fin de semana	77.2	22.8
Cea da semana	62.7	37.3
Comida da semana	53.9	46.1
Almorzo da fin de semana	48.2	51.8
Almorzo da semana	30.6	69.4
Merenda da fin de semana	20.2	79.8
Merenda da semana	12.4	87.6
Recreo de media mañá	3.1	96.4
Recreo da tarde	2.1	97.9

Táboa II.

¿QUE COMIDAS DECIDE O NENO? (ESTUDIO GALINUT).		
	Si (%)	Non (%)
Merenda da fin de semana	64.6	34.4
Merenda da semana	63.6	35.4
As que toma cando está cos amigos	63.6	35.4
Recreo da mañá	62.6	36.4
Almorzo da semana	52.3	46.7
Almorzo da fin de semana	50.8	48.2
Cea da fin de semana	28.7	70.8
Cea da semana	23.6	70.8
Comida da fin de semana	11.8	87.7
Comida da semana	10.8	88.7

Táboa III.

¿DAS COMIDAS QUE DECIDE O NENO, CALES COMPRA? (ESTUDIO GALINUT).		
	Si (%)	Non (%)
As que toma cos amigos	48.7	51.3
Recreo da mañá	39	61
Merenda da semana	17.9	82.1
Merenda da fin de semana	17.4	82.6
Almorzo da semana	8.2	91.8
Almorzo da fin de semana	7.7	92.3
Comida da semana	5.6	94.4
Comida da fin de semana	4.6	95.4
Cea da semana	4.1	95.9
Cea da fin de semana	6.7	93.3

Táboa IV.

¿ONDE COMPRA OS ALIMENTOS O NENO? (ESTUDIO GALINUT).		
	Si (%)	Non (%)
Supermercado	48.2	51.8
Tenda de lambetadas	35.9	64.1
Quiosco	29.2	70.8
Pastelería	20	80
Cafetería	10.3	89.7
Pizzería	9.7	90.3
Hamburguesería	8.2	91.8

Merece tamén unha mención especial a importante e crecente influencia da publicidade, en especial a televisiva, nos hábitos alimenticios e de vida dos nenos. Estes ven ó ano a televisión máis horas das que lle dedican ó currículo escolar, o que a converte na súa segunda actividade, só superada polo tempo dedicado a durmir. A televisión é, polo tanto, a principal fonte de información para eles, que compite moitas veces con vantaxe cos pais e a escola. A mensaxe televisiva, en especial a da publicidade, ten hoxe como obxectivo prioritario o mercado infantil. Unha alta porcentaxe dos anuncios televisivos refírense ó consumo de alimentos e bebidas non alcohólicas por este grupo de idade. A psicoloxía industrial conseguiu niveis extraordinariamente eficaces de persuasión nos nenos para que desexen consumir os produtos anunciados. A aprendizaxe a través da observación pode aplicarse a contidos tanto que aparecen nos programas como nas mensaxes publicitarias da televisión (8 e 9). É dicir, a mensaxe televisiva estimula e induce o consumo de determinados alimentos, xa sexa porque son presentados como saudables e

de prestixio social, e, polo tanto, para consumir a cantidade que se desexe sen ningún risco, ou polas propiedades organolépticas que posúen (3). Ademais, a permisividade e tolerancia de moitos pais facilítalles aínda máis ós nenos o comer á “carta televisiva” (3). Debemos ter desde agora tamén presente a influencia xa existente e que aumenta progresivamente dos sistemas multimedia, internet e as autopistas da información nos hábitos do neno, incluídos os nutricionais.

Sen embargo, un número elevado dos anuncios televisivos sobre alimentos corresponde a produtos elaborados pola industria alimentaria, cunha limitada calidade nutricional e alta densidade calórica, xa que achegan importantes cantidades de enerxía, graxa total e saturada, azucre, colesterol e sal, e, pola contra, poucos ou ningún micronutriente (4 e 10-16). Canto máis baixo sexa o nivel educativo e socioeconómico familiar, en especial da nai, e cantas máis horas ve o neno a televisión, máis alimentos dos presentados na publicidade televisiva consome, sen ter en conta que o consumo frecuente, abundante e indiscriminado destes pode levar a unha dieta inadecuada, tanto de macro como de micronutrientes, así como a unha achega de aditivos que pode ser daniña para a súa saúde nutricional (3 e 16).

Debemos ter presente que a televisión ofrece unha mensaxe contradictoria sobre hábitos dietéticos xa que se, por unha parte, invita permanentemente a consumir alimentos, por outra

presenta a esvelteza, a delgadeza, non só como saudable, senón tamén como sinónimo de éxito (3, 5 e 17). Ideas sociais e culturais que mitifican a delgadeza e que son transmitidas polos medios de comunicación, especialmente os audiovisuais, dictan e promoven patróns de conducta alimentaria, de preferencia e selección de alimentos, que non se apoian en bases científicas, senón nunha forte presión da industria (18). Estas circunstancias crean un ambiente fértil para o desenvolvemento de trastornos emocionais con repercusión nutricional, medo á obesidade, medo ó colesterol, á graxa, etc. A escasa información nutricional da poboación, tanto de nenos como de adultos, favorece a influencia do modelo social desexable de delgadeza (5 e 18-20). Nesta realidade, e xa desde a idade preescolar, existe unha presión tanto familiar como ambiental, especialmente no sexo feminino, por controlar a inxesta de alimentos, que se fai máis manifesta nos escolares e, sobre todo, nos adolescentes (19 e 21). A socialización diferente dos nenos sobre os hábitos alimentarios e a imaxe corporal fai que desde a primeira década da vida e, máis as nenas, identifiquen o seu corpo como demasiado graxo, demasiado obeso, e que non están satisfeitos con el polo que desexan adelgazar, independentemente de que o seu peso, índice de masa corporal (IMC) ou talla se encontre dentro dos percentís para a súa idade e sexo. Isto lévaos a realizar dietas restrictivas, facer exercicio ou a usar medicamentos, moitas veces favorecido por un ambiente familiar, espe-

cialmente materno, tamén de restricción dietética ou polo modelo alimenticio dos seus pares, o que pode conducir a desbalances nutricionais e delgadeza en límites patolóxicos (7, 21 e 22).

O nivel socioeconómico e educativo familiar, así como o hábitat, tamén inflúen de forma manifesta nos hábitos do neno. O grao de educación da nai é un dos mellores indicadores do tipo e a calidade da dieta dos fillos, e nun segundo lugar o do pai (1, 12 e 23-25).

Outro condicionante da inxesta alimentaria dos nenos e adolescentes é o establecemento dos patróns alimentarios, no que xogan un importante papel factores xenéticos e culturais de herdanza. Os hábitos alimentarios e os patróns de inxesta comezan a establecerse na nenez temperá, a partir do segundo ano de vida; están consolidados antes de finalizar a primeira década da vida e persisten en gran parte na idade adulta. A agregación familiar para estes hábitos é tanto maior canto máis pequeno é o neno e máis habitual sexa a comida de pais e fillos en familia, no fogar (15, 24 e 26-28). É polo tanto evidente a importancia da familia no establecemento precoz de hábitos dietéticos saudables, como queda demostrado na correlación significativa existente para a inxesta de enerxía e macronutrientes en anos sucesivos. En consecuencia, faise necesario o establecer o máis axiña posible no neno hábitos dietéticos que aseguren unha inxesta rica e variada de alimentos con distintos nutrientes, texturas, cores e

sabores, que lle permitan unha adecuada nutrición e crecemento, e ademais adquirir progresivamente preferencias alimentarias e unha capacidade de selección adecuada. Unha dieta familiar axeitada é, ademais de boa para a saúde do neno, un seguro para cando este se vaia incorporando progresivamente á vida social e escolar fóra do fogar e quede exposto ó modelo de hábitos dietéticos dos seus pares, non sempre axustado a un patrón saudable (21, 22, 24 e 29-32).

Ademais, as propiedades organolépticas dos alimentos xogan un importante papel na súa elección para o consumo e, consecuentemente, na inxesta de enerxía e nutrientes. As graxas teñen unhas características organolépticas atractivas e os olores e sabores de moitos alimentos dependen de moléculas volátiles solubles na graxa polo que o seu consumo se relaciona cunha percepción sensorial de pracer, ó que se lle engade a súa baixa capacidade de saciedade; isto converte as graxas en preferidas xa desde a infancia, e repercutirá marcadamente na nutrición do neno. Débese ter en conta que determinadas patoloxías, ou o tratamento con certos fármacos, poden alterar a percepción das características organolépticas dos alimentos (31-37) (táboas V-VII).

A preferencia de alimentos adquirese despois de repetidas asociacións positivas sensoriais, fisiolóxicas e sociais que xera o seu consumo. Polo tanto, canto máis repetida sexa a exposición a un alimento pracenteiro, maior e máis perdurable é a aceptación deste.

Táboa V.

CARACTERÍSTICAS DOS MACRONUTRIENTES EN RELACIÓN COA SÚA INXESTA E FUNCIÓN METABÓLICA.			
Característica	Proteínas	HdC	Graxas
Capacidade para deixar de comer (saciedade)	Alta	Intermedia	Baixa
Capacidade de suprimir a fame	Alta	Alta	Baixa
Contribución á inxesta diaria de enerxía	Baixa	Alta	Alta
Capacidade de depósito no organismo	Baixa	Baixa	Alta
Capacidade metabólica de transporte de inxesta excesiva a outros compartimentos	Si	Si	Non
Capacidade de oxidación	Alta	Alta	Baixa

Durante milenios houbo unha adaptación biolóxica e cultural á insuficiencia de alimentos con alta densidade enerxética, polo que o home estivo mellor preparado para a escaseza que para a abundancia. A sociedade afluente actual, por primeira vez na historia, dispón de fácil e permanente acceso a multitude de alimentos ricos en graxa, que polas súas propiedades saciantes producen reaccións positivas ó seu consumo, o que os

Táboa VI.

PALATABILIDADE E SACIEDADE DOS ALIMENTOS (37).		
Características	Alimentos palatables	Alimentos saciantes
Nutrientes	Ricos en azucre e graxa	Ricos en proteínas, fibra e graxa
Volume porción	Baixo	Alto
Densidade enerxética (Kcal/g)	Alta	Baixa
Palatabilidade Alimentos	Chocolate, xeados, pasteis	Pataca, peixe, avea, brócoli

Táboa VII.

INXESTA DE ALIMENTOS E ALTERACIÓNS DO GUSTO E O OLFACITO.		
Alteracións		
Enfermidades	Gusto	Olfacto
Cáncer	A/D	-
Enf. Renal crónica	A/D/D	A/D
Deficiencia cinc	A/D	-
Hipotiroidismo	A/D/D	A/D/D
Diabete Mellitus	A/D	A/D
Hipertrofia adenoidea	-	A/D
Rinite alérxica	-	A/D
Asma	-	A/D
Fibrose quística	A/D	A/D

A/D: Ausente ou diminuído. A/D/D: ausente, diminuído ou alterado.

fai desexables e aumenta a súa preferencia, en especial ó ser frecuentes, tanto no contexto familiar como ambiental, en celebracións, festas e outras circunstancias positivas. Moitos nenos ós 2-3 anos xa aprenderon que as tortas, lambetadas, caramelos, patacas fritas, xeados e outros petiscos, ricos en graxa, son os que están presentes nos aniversarios, e nos anos sucesivos aumentarán a frecuencia do consumo de alimentos que conteñen unha alta porcentaxe de graxa (31, 36 e 38). Este aumento da inxesta de graxa desde a nenez temperá ten implicacións no peso e a masa graxa corporal, xa que na maioría dos estudos o peso total de alimentos consumidos non varía significativamente cando o contido da graxa da dieta é manipulado, pero si varía o contido de enerxía (36). O alto consumo de graxa está relacionado tamén co feito de que moitos alimentos que son coñecidos pola súa dozura, por conter azucre, hidratos de carbono, enmascaran o seu contido importante en graxa que non é recoñecida ou detectada. Moitos deles teñen tamén un alto

contido de sal. As súas propiedades organolépticas, sumadas ás circunstancias familiares e ambientais positivas do seu consumo, fanos especialmente atractivos para os nenos. Polo tanto, a inxesta de enerxía está en función dos mecanismos metabólicos e neurosensoriais do individuo, da dispoñibilidade e propiedades organolépticas dos alimentos e do grao de integración familiar e ambiental (21, 31, 36 e 39-42).

Existen evidencias de que cando os pais controlan excesivamente a dieta dos seus fillos, estes teñen unha peor regulación da súa inxesta calórica, polo que o control familiar ríxido, coercitivo ou restrictivo da dieta dos nenos é un factor negativo para a resposta destes á densidade calórica. Polo tanto, o sistema de subornos, premios e recompensas para que o neno coma podería actuar negativamente sobre a regulación da inxesta enerxética. Por iso, é recomendable un ambiente familiar non coercitivo no referido ós alimentos, co fin de conseguir unha regulación da inxesta enerxética adecuada (21). Sen embargo, tamén os hábitos dietéticos e o control da inxesta de enerxía se ve comprometida se o neno carece de control dietético familiar.

Táboa VIII.

2. EVOLUCIÓN DA DIETA EN ESPAÑA E EN GALICIA

En España, ó igual que nos demais países desenvolvidos, os cambios dos patróns alimentarios foron paralelos ós socioeconómicos. É a partir dos anos cincuenta e sesenta, coincidindo co comezo do chamado “milagre económico español”, cando mellora a dispoñibilidade e accesibilidade de alimentos e se inician cambios nos hábitos dietéticos tradicionais, baseados ata entón no que se denomina “dieta mediterránea”, con abundancia de alimentos de orixe vexetal para, progresivamente nestas tres últimas décadas, ir derivando á “dieta da opulencia”, caracterizada por un alto consumo de produtos de orixe animal, ricos en proteínas e graxa, en especial graxa saturada, e de produtos manufacturados, ricos en azucres refinados e graxas vexetais, pero con abundante contido en ácidos graxos saturados. Tamén se experimenta un descenso do consumo total de enerxía (43-47) (táboas VIII e IX).

EVOLUCIÓN DA INXESTA DE ENERXÍA E MACRONUTRIENTES EN GALICIA (1964-1994) E EN ESPAÑA (1964-1991).

	Galicia				España		
	1964	1974	1981	1994	1964	1981	1991
Enerxía (Kcal)	3363	3620	3714	2806	3015	2908	2634
Proteínas (gr)	99	108	119	109	85	97	93
Proteínas (% VCT)	12	12	14	15	11	13	14
Graxas (gr)	96	139	152	144	104	130	121
Graxas (% VCT)	26	35	39	46	31	40	41
HdC (gr)	514	480	423	268	434	332	294
HdC (% VCT)	61	53	47	38	58	46	45

HdC: Hidratos de carbono. VCT: Valor calórico total da dieta.

Táboa IX.

EVOLUCIÓN DO CONSUMO DE ALIMENTOS EN ESPAÑA. 1961-1996.				
	gr/per capita/día			
Alimento	1961	1994	% ?	? gr
Carne	60	270	+350	+210
Leite e derivados	228	534	+134	+306
Ovos	22	47	+114	+25
Froitas	213	333	+56.3	+120
Peixe	73	105	+44	+32
Verduras	373	383	+2.6	+10
Legumes	27	18	-33.3	-9
Cereais	395	283	-28.3	-112
Patacas e féculas	351	279	-20.5	-72

3. DIETA OBESOXÉNICA OU A DIETA ACTUAL

3.1. INXESTA DE ENERXÍA, MACRO E MICRONUTRIENTES EN NENOS E ADOLESCENTES

Moitos estudos recentes poñen de manifesto o alto consumo de graxa, o baixo consumo de hidratos de carbono e o risco de inxestas insuficientes de vitamina D, ácido fólico, ferro, iodo, selenio e cinc. Ademais dunha achega maior de enerxía nos nenos (48-59) (táboas X-XII).

3.2. CONTRIBUCIÓN DAS COMIDAS LIXEIRAS, PETISCOS OU SNACKS Á DIETA ACTUAL DE NENOS E ADOLESCENTES

Os nenos teñen cada vez máis información nutricional, tanto a través da familia como da escola e dos medios de comunicación como televisión, internet, etc. Así, cando se lles pregunta qué alimentos consideran bos ou non tan bos para a saúde, os nenos identifican correctamente os alimentos “lixo” como malos e os “saudables” como bos, pero isto non parece determinar a súa elección, o que

explica a vulnerabilidade do neno á publicidade e á presión dos pares, que se ve incrementada pola escasa ou nula supervisión a que está sometida a súa alimentación e polo elevado número de comidas que os nenos realizan sós, cun risco cada vez máis elevado de recibir dietas inadecuadas (6 e 7) (táboas X-XV).

As comidas e bebidas lixeiras convertéronse nun fenómeno sociolóxico de primeira orde en nenos e adolescentes. O seu fácil e rápido consumo, o seu atractivo organoléptico e o seu carácter identificador entre os pares fainas especialmente atractivas. As comidas lixeiras (*snacks*, comidas rápidas, comidas lixo, comidas divertidas) tanto sólidas como líquidas presentan unha grande heteroxeneidade na súa composición de enerxía e macro e micronutrientes, aínda para o mesmo tipo de produto de distintas marcas comerciais. Unha gran proporción delas ten unha alta densidade calórica e unha baixa calidade nutricional, polo que os nenos que fan un consumo elevado de comidas lixeiras teñen risco de diminuír a inxesta de alimentos de boa calidade nutricional, máis frecuentemente consumidos nas comidas principais. Ademais, como existe unha forte correlación entre a inxesta de graxa e azucre independente do total de enerxía, cando teñan máis idade e diminúan o consumo de azucre, seralles difícil non aumentar a inxesta de graxa e case imposible diminuíla (2 e 13). Estas comidas representan hoxe case 1/3 do total das

Táboa X.

INXESTA DIARIA DE ENERXÍA E MACRONUTRIENTES EN NENOS PREESCOLARES ESPAÑÓIS						
	Reus (51)	Madrid (33)		Granada (52)	C.A. Galicia (53)	
	3-6 anos	V(2-5 anos)	M(2-5 anos)	4-5 anos	V(4-6 anos)	M(4-6 anos)
Enerxía (Kcal/día)	1769±409	1472±340	1276±257	2251±497	1646±178	1608±243
Proteína Gramos % VCT	67±18 15.1	58±14 15.9	52±13 16.3	67±17 12.0	64±6 15.6	63.9±9 15.9
HdC Gramos % VCT	185±45 41.8	172±43 43.8	147±31 43.5	218±47 38.8	175±29 42.4	180±37 44.6
Graxa total Gramos % VCT	79±25 39.6	64±15 39.6	55±14 39.1	123±35 49.2	80±12 43.7	73.8±11 41.4
Graxa Sat. Gramos % VCT	29.8 14.9	24±5 14.9	20±5 14.4		31±5 17.2	27±5 15.5
Graxa MI Gramos % VCT	40 20.4	27±6 16.5	24±6 16.9		33±6 18.1	32±5 18.3
Graxa PI Gramos % VCT	9.2 4.7	6±2 3.9	5±2 3.8		9.6±2 5.2	8.5±1 4.8
Ratios Insat./Sat. Poliins./Sat.	1.6 0.3	1.4 0.25	1.4 0.25		1.4 0.3	1.5 0.31
Colesterol (mg)		235±65	215±91		322±79	272±101

Táboa XI.

INXESTA DIARIA DE ENERXÍA E MACRONUTRIENTES DE NENOS ESCOLARES (5-12 anos) EN ESPAÑA							
	Reus (7-10 anos)		Madrid (5-12 anos)		Granada (9-10 anos)	C.A. Galicia (7-10 anos)	
	V	M	V	M		V	M
Enerxía (Kcal/día)	1929±40 8	1853±43 4	2569±62 1	2620±62 0	2420±82 4	1962±43 7	1845±38 2
Proteínas Gramos %VCT	71±16 14.7	69±18 14.7	106.6±2 3.3 16.6	103.4±2 6 15.8	88±46 14.5	77.1±17 15.8	72.7±15 15.8
HdC Gramos % VCT	206±52 42.7	202±51 43.6	292.6±7 8 45.6	264.6±6 2 40.4	228±94 37.7	208.6±4 9 42.6	195.1±4 5 42.2
Graxa Gramos % VCT	85±22 39.6	79±23 38.4	130.3±3 2 40.6	127.5±3 7 38.9	128±43 47.6	95.4±26 43.4	90.2±21 43.8
Gr. Sat. Gramos % VCT			45.0±12. 7 14.0	42.8±13 13.1		36.1±11 16.3	33.5±8 16.3
Gr. MI Gramos % VCT			55.5±14. 1 17.3	53.4±16. 8 16.3		41.6±12 18.9	40.6±10 19.7

Táboa XI (continuación)

INXESTA DIARIA DE ENERXÍA E MACRONUTRIENTES DE NENOS ESCOLARES (5-12 anos) EN ESPAÑA							
	Reus (7-10 anos)		Madrid (5-12 anos)		Granada (9-10 anos)	C.A. Galicia (7-10 anos)	
	V	M	V	M		V	M
Gr. PI Gramos % VCT			18.9±8.6 5.9	20.4±10.2 6.2		12.9±5.9	11.7±4.5.6
Índice Insat/Sat PI/Sat.			1.7 0.4	1.7 0.5		1.5 0.3	1.5 0.3
Colesterol (mg)			445.6±103	442.2±142		357±118	337±113

Táboa XII.

INXESTA DE GRAXA, COLESTEROL E HIDRATOS DE CARBONO EN NENOS E ADOLESCENTES. O ESTUDIO GALINUT.												
	Graxa T. % VCT		Graxa Sat. % VCT		Graxa MI % VCT		Graxa PI % VCT		HdC % VCT		Colesterol (mg)	
Idade (anos)	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M
4-6	43	41	18	16	18	18	5	5	42	45	322	272
7-10	44	44	16	16	18	19	5	5	43	42	357	338
11-14	46	45	17	16	20	20	7	6	41	41	398	377
15-18	44	44	15	15	20	19	6	6	45	42	517	385

Táboa XIII.

¿QUE ALIMENTOS CONSIDERAN OS NENOS MOI BOS, BOS OU NON TAN BOS PARA A SAÚDE? (O ESTUDIO GALINUT).			
	Moi Bos (%)	Bos (%)	Non tan bos (%)
Auga	88.4	10.4	1.2
Verdura	88.1	10.8	1.1
Froita	83.1	13.9	3
Leite	79	18	3
Peixe	68.5	25.5	6.1
Iogur	64.5	30.4	5.1
Queixo	51.6	36.8	11.6
Aceite de oliva	47.1	32.9	20
Cereais almorzo	42.9	49.7	7.5
Viño	1.8	5.5	92.7
Caramelos	3.1	4.4	92.5
Ketchup	1.4	16.7	81.9
Xeados	1.4	22.9	75.7
Chocolate	4.9	23.1	72
Hamburguesas	6.8	32.4	60.8
Patacas fritas	6.7	43.6	49.7

calorías da dieta nos países desenvolvidos e son un factor importante no aumento da prevalencia das enfermidades da opulencia desde a idade pediátrica.

3.3. PAPEL DO ALMORZO NA DIETA ACTUAL DE NENOS E ADOLESCENTES

É de destacar que aínda sendo o almorzo unha comida principal que debe achegar entre o 20-25% da enerxía total, moitos nenos, entre o 20-40%, inician a súa xornada escolar sen consumilo ou se o fan é nunha cantidade insuficiente. Esta circunstancia vén favorecida polo traballo da muller fóra

Táboa XIV.

¿QUE NUTRIENTES CONSIDERAN OS NENOS QUE SON BOS PARA MANTERSE SANS? (ESTUDIO GALINUT).	
Nutriente	%
Vitaminas	94
Proteínas	92
Calcio	89
Fibra	77
Minerais	68
Calorías	25
Azucres	17
Sal	9
Graxas	7

Táboa XV.

ALIMENTOS QUE MÁIS LLES GUSTAN E OS QUE MENOS LLES GUSTAN ÓS NENOS (ESTUDIO GALINUT).	
Alimentos que máis lles gustan	Alimentos que menos lles gustan
Carne	Verduras
Espaguetes	Peixe
Patacas fritas	Caldo/potaxes
Polo	Legumes
Macarróns	Vísceras
Chocolate	
Pizza/bocadillos	

do fogar e pola falta de tempo dos pais ou do neno, pola ausencia de apetito deste, porque el mesmo ten que preparalo ou pola monotonía do menú.

O xaxún nocturno modifica a distribución dos substratos enerxéticos. Ó diminuír as reservas de glicóxeno, o organismo utiliza as graxas para obter enerxía e aumenta o nivel de ácidos graxos libres. Prodúcese ademais outros cambios metabólicos como a diminución dos niveis de insulina e glicemia e a mobilización da graxa desde

os adipocitos, debido ó predominio neuroendócrino da actividade simpática (60). Polo contrario, o almorzo ou primeira comida da mañá vai aumentar a secreción de insulina, favorecer a utilización dos hidratos de carbono como substrato enerxético, a lipoxénese e o predominio parasimpático (61). Sen embargo, non almorzar significa prolongar o período de tempo en xaxún, o que pode aumentar o risco de hipoglicemia, dunha menor capacidade de atención e resolución de problemas, dunha menor interacción social, dunha inferior capacidade física para a resistencia ó esforzo e unha maior accidentalidade (62). Algúns autores asociaron o xaxún, así como a hora, a cantidade e a composición do almorzo cos niveis sanguíneos de beta-hidroxibutirato. Así, en adolescentes que non almorzan obsérvanse niveis elevados deste, mentres que aínda que a glicemia é máis baixa ca nos que almorzan, non se sitúa por debaixo dos límites da normalidade (63). O efecto positivo do almorzo sobre as funcións intelectuais e o equilibrio metabólico non foi delimitado só nos nenos, senón tamén nos adultos e nos anciáns, se ben os primeiros, por teren a súas funcións cognitivas en proceso de maduración, e os últimos, por telas en declive, son máis vulnerables. Outro beneficio importante dos nenos que almorzan é que se o fan con cereais enriquecidos en vitamina D, ferro, calcio ou fólico, o risco de deficiencia nestes baixa significativamente (64-70) (táboas XVI e XVII).

Táboa XVI.

A IMPORTANCIA DO ALMORZO NA CON- SECUCIÓN DUNHA ADECUADA INXESTA DE CALCIO EN NENOS ESCOLARES (ESTUDIO GALINUT).				
Inxesta de calcio (mg/día)				
	Almorzo		Dieta total	
	Varóns	Mulleres	Varóns	Mulleres
4-6 anos				
Calcio mg/día)	290	240	915	850
% DRI	36	30	114	106
7-10 anos				
Calcio (mg/día)	294	276	935	876
% DRI	37	35	117	110
11-14 anos				
Calcio (mg/día)	296	262	917	823
% DRI	23	20	71	63
15-18 anos				
Calcio	304	243	1036	799
(mg/día)	23	19	80	61

Táboa XVII.

IMPACTO DO CONSUMO DE CEREAIS FORTIFICADOS NO ALMORZO SOBRE A INXESTA DE NUTRIENTES (68).				
Inxesta diaria de nenos e nenas de 12 anos				
Cereais ó almorzo	Vit. D (mg)	Fe (mg)	Ca (mg)	Folato (mg)
Nenos				
0	1.25*	10.4*	680*	115*
> 40 gr	1.44	13.4	1223	154
Nenas				
0	1.39*	.6*	683*	118*
>40 gr	1.84	12.7	1164	155

* p<0.05

recentemente en España e que puxo de manifesto que (71):

1. O 8.2% da poboación infantil e xuvenil española acoden ó centro escolar ou ocupacional sen almorzar. Este

feito é máis frecuente entre as mulleres e os nenos de maior idade.

2. O 4.1% non realiza ningunha inxesta de alimentos ó longo de toda a mañá, isto é máis frecuente nas clases sociais máis modestas e nos nenos de maior idade.

3. O 32% consome un almorzo cunha achega enerxética menor de 200 Kcal, que coincide cun almorzo de baixa calidade.

4. Os consumidores dun almorzo que supere o 19% da inxesta de enerxía recomendada presentan un mellor perfil de macro e micronutrientes.

5. O almorzo tipo consiste nun vaso de leite (74.6%), acompañado de azucre ou saborizante (63%), galletas ou repostería (50%) e pan (15%). Só o 9% consome zumes de froita e un 5% algunha peza de froita enteira.

6. Os consumidores de cereais (19.7%) realizan unha mellor inxesta de enerxía, macronutrientes e micronutrientes, en especial ferro, vitaminas do grupo B e folatos.

7. Os nenos que almorzan sós fan con frecuencia almorzos de máis baixa calidade. Isto é máis habitual nas clases máis modestas e entre os 14 e 18 anos.

8. Os almorzos de curta duración relaciónanse con inxestas máis baixas. Os nenos que lle dedican máis de 10 minutos duplican ou triplican a calidade nutricional do almorzo.

3.4. CONSECUENCIAS NEGATIVAS DA DIETA ACTUAL. ALIMENTACIÓN E ESTILOS DE VIDA INADECUADOS, NON SAUDABLES

3.4.1. ACHEGA EXCESIVA DE ENERXÍA E MACRONUTRIENTES E RISCO PARA A SAÚDE

Nas últimas décadas obsérvase un secular trend negativo de actividade física, xa presente nos primeiros anos de vida e que está moi relacionado co tempo consumido vendo a televisión e vídeos, utilizando videoxogos, ordenadores, internet e telefonía móbil, que se converteron na primeira actividade do neno e o adolescente, despois de durmir. Un exemplo diso é que un 24% dos nenos e adolescentes ven máis de tres horas diarias a televisión de luns a venres e máis de seis horas as fins de semana, ademais do aumento progresivo nos últimos anos do tempo dedicado ás outras TIC (figura 1).

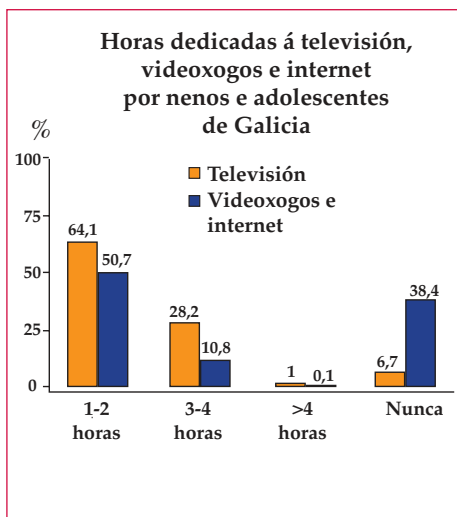


Figura 1.

Xunto a iso é de destacar o uso masivo para os desprazamentos do automóbil, autobús, tren e medios mecánicos de transporte no interior do edificio, como ascensores e cintas transportadoras. Ademais evidénciase un descenso da actividade termoxénica, non relacionada co exercicio, é dicir, movementos, mantemento da postura corporal ou pequenas actividades diarias (72-74). O descenso do gasto de enerxía por inactividade está presente xa desde a idade preescolar e é maior nas nenas a medida que aumenta a idade, aínda que máis de 1/3 en ambos sexos non cumpren os mínimos recomendados de actividade. A preguiza e ociosidade estase convertendo polo tanto no estilo dominante de vida (75).

Existe evidencia de que a dieta da opulencia, caracterizada por un alto consumo de produtos de orixe animal, ricos en azucres refinados e graxas vexetais, pero con abundante contido en ácidos graxos saturados, se relaciona coa aterosclerose e os factores de risco cardiovascular. A obesidade é considerada pola OMS a nova síndrome mundial, a enfermidade nutricional máis prevalente. En Europa, afecta ó 5-20% dos nenos, e en América, ó 25%. Estes cambios tan rápidos na prevalencia nun tempo tan curto falan máis a favor de factores ambientais que xenéticos, que favorecen períodos prolongados de balance positivo de enerxía, asociados máis a unha progresiva redución do nivel de actividade física que a un aumento da inxesta enerxética (76-83). Este incremento do IMC

Táboa XVIII.

DISTRIBUCIÓN DOS NIVEIS SÉRICOS DE COLESTEROL TOTAL SEGUNDO AS CATEGORÍAS DE RISCO DO NCEP PARA NENOS E ADOLESCENTES. ESTUDIO GALINUT						
	Varóns (%)			Mulleres (%)		
Idade (anos)	<170	170-199.9	≥200 mg/dl	<170	170-199.9	≥200 mg/dl
5-9	34	38.8	27.2	30.4	44.1	25.5
10-14	45.7	36	18.3	39.1	40.1	20.8
15.19	62.6	27.2	10.2	41.2	37.8	20

DISTRIBUCIÓN DOS NIVEIS SÉRICOS DE LDL-C SEGUNDO AS CATEGORÍAS DE RISCO DO NCEP PARA NENOS E ADOLESCENTES. ESTUDIO GALINUT						
	Varóns (%)			Mulleres (%)		
Idade (anos)	<110	110-129.9	≥130 mg/dl	<110	110-129.9	≥130 mg/dl
5-9	48	27.7	23.5	49.1	25.4	25.5
10-14	61.8	20.5	17.7	58.6	23.5	17.9
15.19	68.3	19.2	12.5	58.4	23.3	18.3

PORCENTAXE DE NENOS E ADOLESCENTES DE GALICIA CON EXCESO DE PESO E OBESIDADE EN FUNCIÓN DOS VALORES DE IMC DE USA		
Idade (anos)	IMC ≥ p 85	IMC ≥ p 95
5-9	18.1	5.4
10-14	12.0	2.3
15-18	9.2	0.3
5-18	12.2	2.2

aumenta en nenos e adolescentes o risco de obesidade e de factores de risco cardiovascular (perfil lipídico ateroxénico, elevación da presión sanguínea, aumento da masa ventricular esquerda, hiperinsulinemia, etc.).

Estamos asistindo tamén a un incremento da prevalencia de hipercolesterolemia nos nenos e adolescentes. O recente consenso español de hipercolesterolemia en nenos pon de manifesto que os niveis séricos medios de colesterol total son de 174 ± 29 mg/dl e

de LDL-C de 103 ± 25 mg/dl, máis elevados cós doutros países de Europa e de USA. Ademais, entre un 15-20% teñen niveis superiores a 200 mg/dl (84-87) (táboa XVIII).

Hai que destacar o consumo de alcohol e o hábito tabáquico, que se inician cada vez a idades máis temperás e constitúen outros factores de risco cardiovascular.

3.4.2. ACHEGA INSUFICIENTE DE MICRONUTRIENTES E RISCO PARA A SAÚDE

Nos últimos anos asistimos en España á case desaparición das enfermidades carenciais por déficit alimentario, como a desnutrición enerxética ou enerxético-proteica e carencias específicas de micronutrientes con expresión clínica manifesta. Sen embargo, é de destacar tamén a preocupante prevalencia de inxestas inadecuadas de

Ca, vitamina D, Fe, fólico, iodo, etc., que supoñen un incremento do risco de deficiencia subclínica, en especial en nenos escolares e adolescentes, e da restricción voluntaria de alimentos que conduce a trastornos do comportamento alimentario, coa súa expresión máxima na anorexia nerviosa.

3.4.2.1. DÉFICIT DE VITAMINA D NA DIETA ACTUAL

A dieta só fornece habitualmente entre 2-3 mg/día de vitamina D, como se demostra no estudio Galinut, onde a inxesta de vitamina D é tan só de 1.8 μ g nos nenos menores de 11 anos e 2.5 μ g nos adolescentes, polo que é necesaria a exposición da pel á radiación ultravioleta para alcanzar unha concentración adecuada da 25-hidroxivitamina D no organismo. Pero canto máis ó norte se encontra un país, máis limitada é a acción da radiación ultravioleta. Nos nosos estudos en nenos de Galicia (43°N) ponse de manifesto o efecto estacional sobre os niveis de 25(OH)D. Así, mentres no inverno as concentracións plasmáticas só alcanzan 17.1 $\pm$ 5.4 ng/l, no verán elévanse a 40.5 $\pm$ 9.6. A importancia da latitude queda de manifesto nos niveis de 25

Táboa XIX.

NIVEIS DE 25 VITAMINA D EN NENOS DE GALICIA, SEGUNDO A ESTACIÓN DO ANO		
Mes	25 OH (ng/ml)	
	Nenos control	Nenos con tratamento antiepiléptico
Xaneiro	16.7	13.5
Abril	20.9	18.0
Xullo	42.4	28.2
Outubro	30.3	22.5

OHD en verán en nenos de Sevilla (37°N), Santiago de Compostela (43°N) e Tempere (61°N), que é respectivamente de 54.1 $\pm$ 17, 40.5 $\pm$ 9.6 e 27.2 $\pm$ 10 ng/ml (54 e 88).

Nenos e adolescentes con patoloxía de malabsorción intestinal, hepática, renal ou sometidos a tratamentos prolongados con antiepilépticos e outros fármacos, teñen un risco adicional de deficiencia de vitamina D, ó verse afectado o metabolismo e a biodisponibilidade da 1,25 (OH)₂D (táboa XIX). Un feito novo de interese é o que relaciona a obesidade cunha biodisponibilidade diminuída de vitamina D, cunha insuficiencia desta e hiperparatiroidismo secundario. Así, os obesos teñen niveis de 25 OHD significativamente máis baixos cós controis, en relación cunha maior deposición desta nos compartimentos graxos corporais (89) (figura 2 e táboa XX).

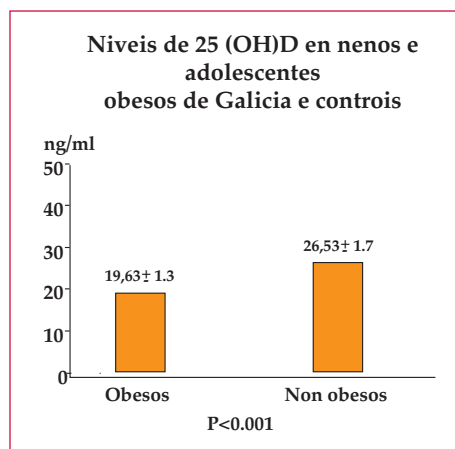


Figura 2.

Táboa XX

NENOS E ADOLESCENTES DE GALICIA CON HIPOVITAMINOSE D SEGUNDO O IMC		
25 (OH)D (ng/ml)	Obesos %	Controis %
<8	5.3	0
9-15	10.5	5.6
≤15	15.8	5.6
>15	84.2	94.4

Nestas circunstancias a suplementación con vitamina D, principalmente por enriquecemento dos alimentos (leite, cereais, etc.) resulta crítica para manter niveis adecuados de 25 OH e 1,25 (OH)2D, en especial nos meses de inverno e no sexo feminino.

3.4.2.2. DÉFICIT DE CALCIO NA DIETA ACTUAL

A mineralización e consecución do pico máximo de masa ósea están relacionadas con factores xenéticos, hormonais, nutricionais e mecánicos. A dieta xoga un papel moi importante, en especial a achega de calcio e vitamina D. Na actualidade, unha importante porcentaxe de nenos e adolescentes, sobre todo do sexo feminino, inxire unha cantidade de calcio por debaixo das recomendacións. Esta situación pode estar relacionada con varios factores, como son o consumo insuficiente de leite e derivados, principal fonte de calcio (60-80% do total), frecuente nos nenos con intolerancia á lactosa, o consumo crecente de bebidas brandas, bebidas carbonatadas (colas, sodas, etc.), moitas delas cunha concentración elevada de fósforo, a achega deficiente de vitamina D e a escasa exposición da pel á radiación ultravioleta e os polimorfismos dos receptores da vitamina D (54).

Debe terse en conta que a eficiencia na absorción de calcio está en relación coa súa inxesta. Así, aumenta cando a inxesta é baixa e diminúe cando é alta. Cando a inxesta de calcio é baixa, a concentración de hormona paratiroidea aumenta e estimula a transformación renal de 25 OHD á forma activa de vitamina D, a 1,25 (OH)2D. Esta actúa no intestino vía un receptor nuclear e regula a expresión dos xenes dependente da vitamina D, en especial calbidina D9K, que incrementa o transporte activo de calcio a través do enterocito e axuda a manter a homeostase deste no período de baixa inxesta. Polo contrario, ante inxestas altas de calcio, o seu mecanismo de absorción é fundamentalmente vitamina D independente. Así pois, e dada a situación de insuficiencia de consumo de calcio nunha porcentaxe importante da poboación, o fornecemento dunha adecuada cantidade de vitamina D é esencial (90).

Os polimorfismos dos receptores da vitamina D indican a absorción de calcio, a densidade ósea mineral e o risco de fractura. Nenos con xenotipo BB tenden a ter máis densidade ósea mineral e menos reabsorción ca nenos con xenotipo Bb ou bb (91, 92).

Nos adolescentes asóciase con frecuencia o consumo insuficiente de leite co alto consumo de bebidas carbonatadas con cola ou non. O alto contido en ácido fosfórico da maioría destas bebidas favorece unha razón calcio/fósforo inadecuada, un aumento do risco de fractura e unha menor densidade ósea, sobre todo nas adolescentes que son

activas en relación cos que non o son (93).

A intolerancia á lactosa pola deficiencia de lactase afecta a unha importante porcentaxe da poboación xa desde a nenez. Nos estudos que realizamos en Galicia en nenos de 6-13 anos ponse de manifesto que un 36.4% presentan unha malabsorción da lactosa cunha sobrecarga de 2 gr de lactosa /Kg peso, pero baixa sensiblemente a 6.8% con 250 ml de leite e a tan só 1.4% con 250 ml de iogur; ademais, ningún deles presenta síntomas tralo consumo de iogur. O desacougo intestinal (distensión, flatulencia, dolor, diarrea) que produce a malabsorción da lactosa leva a evitar o consumo do leite e derivados, polo que se fai difícil cumprir as recomendacións da inxesta de calcio (94).

Máis do 95% do capital óseo adquirese durante as dúas primeiras décadas da vida, polo que se fai imprescindible, para alcanzar o pico máximo de masa ósea e o menor risco posterior de osteoporose, recibir desde a infancia a cantidade recomendada de calcio. As novas recomendacións sobre a inxesta adecuada (AI) establece que para nenos entre 1 e 3 anos é de 500 mg/día, de 4 a 8 anos 800 mg /día e de 9 a 18 anos 1300 mg /día (49, 95).

Neste contexto, os lácteos, como principal fonte de calcio da dieta, adquiren unha especial relevancia. Recentes estudos demostran que os adolescentes e mozos adultos cunha historia de alto consumo de leite na nenez teñen máis densidade ósea ca aqueles

que consomen unha cantidade baixa, en especial no sexo feminino (96 e 97).

Nos nenos e adolescentes con intolerancia á lactosa, as recomendacións de inxesta de calcio son as mesmas que para os tolerantes e, en consecuencia, a estratexia pasa por administrar produtos lácteos fermentados, en especial iogur con probióticos, xa que favorecen a hidrólise da lactosa, leite sen lactosa e outros alimentos non lácteos ricos en calcio (98 e 99).

Un problema para o consumo de produtos lácteos na adolescencia, sobre todo nas mulleres, é a crenza de que teñen alto contido en graxa, e non se ten en conta que os desnatados inclúen similar cantidade de calcio. Nas estratexias da achega de lácteos debe terse en conta que o seu contido en potasio protexe da perda de calcio, mentres que o alto contido en proteínas e sodio pode afectar á absorción. Por iso, o leite e o iogur poden ser preferibles ó queixo e o requexo (100).

Ademais dos lácteos, outros alimentos como as espinacas, o brócoli, leguminosas, sardiñas e salmón achegan unha cantidade importante de calcio á dieta. En ocasións, é necesario suplementar a achega de calcio, ben en forma farmacolóxica ben enriquecendo alimentos, como lácteos, cereais ou zumes, o que permitirá alcanzar as inxestas recomendadas (101 e 102).

O calcio en nenos e adolescentes non só ten efectos beneficiosos sobre a mineralización ósea, senón tamén sobre a presión sanguínea, en especial sobre a diastólica (103). Recentemente

Táboa XXI.

ESPECTRO DO ESTADO DO FERRO SEGUNDO O PERFIL BIOQUÍMICO					
	Sobrecarga	Normal	Depleción depósitos Fe	Deficiencia de Fe sen anemia	Anemia con deficiencia de Fe
Ferritina		N			
Saturación transferrina		N	N		
Protoporfirina eritrocitaria	N	N	N		
Volume corpuscular medio	N	N	N	N	
Hemoglobina	N	N	N	N	

Táboa XXII.

LÍMITES DE NORMALIDADE DOS PARÁMETROS DE AVALIACIÓN DO ESTADO DE FERRO SEGUNDO IDADE E SEXO DEFINIDOS A PARTIR DO ESTUDIO NHANES III (106)					
	1-2	3-5	6-11	12-15 (V)	12-15 (M)
LÍMITES DE NORMALIDADE					
Saturación de transferrina(%)	9	13	14	14	14
Ferritina sérica (mg/l)	10	10	12	12	12
Protoporfirina eritrocitaria (mg/dl glóbulos vermellos)	70	70	70	70	70
VCM (fl)	77	79	80	82	85
VALORES DE REFERENCIA DE HEMOGLOBINA (G/DL)					
Media	12.0	12.3	13.0	14.1	13.3
DS	0.65	0.7	0.75	1.05	0.9
Media-2DS	10.7	10.9	11.5	12.0	11.5

demostrouse en mulleres postmenopáusicas que a administración de soia e os fitoestróxenos, isoflavonas da soia, atenúan a perda de masa ósea, en especial na columna lumbar (104).

Xunto á dieta rica en calcio, o exercicio regular de nenos e adolescentes favorece o contido óseo mineral e a consecución dun pico óptimo de masa ósea, como demostra un estudio nunha mostra representativa de nenos holandeses (105).

3.4.2.3. DÉFICIT DE FERRO NA DIETA ACTUAL

As anemias nutricionais afectan ó 15-20% da poboación mundial. Segundo a OMS, baixo a denominación de

anemia nutricional inclúense todos aqueles estados patolóxicos nos que a concentración de hemoglobina do sangue diminuíu ata un nivel anormalmente baixo como consecuencia da carencia dun ou varios nutrientes esenciais. O nutriente con máis frecuencia implicado nelas, tanto nos países en vías de desenvolvemento como nos industrializados, é o ferro, seguido dos folatos e a vitamina B12 (táboas XXI e XXII).

A prevalencia da deficiencia de ferro en nenos e adolescentes varía amplamente segundo os criterios biolóxicos utilizados para o seu diagnóstico. Variables como a idade, o nivel

socioeconómico e cultural, a duración da alimentación con leite materno, a idade de introducción do leite de vaca na alimentación do neno e a idade de introducción de fórmulas lácteas enriquecidas con ferro son moi importantes para comprender os datos de prevalencia dispoñibles.

A maioría dos estudos realizados en Europa na idade pediátrica constatan que a prevalencia de depleción das reservas de ferro varía do 2 ó 48% e de anemia do 2 ó 4% segundo a idade e o país. O estado nutricional do ferro relaciónase co nivel socioeconómico da familia e cos hábitos alimentarios, así, a prevalencia de anemia ferropénica nun estudio levado a cabo en Inglaterra en nenos de 1.5 a 2.5 anos é do 12%, mentres que en familias inmigrantes estas cifras alcanzan entre o 20-30% (106). Ademais, ó comparar a prevalencia entre nenos con dieta vexetariana e nenos con dieta omnívora, as cifras eran significativamente superiores nos primeiros (25% *vs.* 7%) (107).

O organismo dun neonato a termo contén ó redor de 220 mg de Fe, dos cales 3/4 se encontran na hemoglobina circulante. O acabado de nacer a termo dispón dunha importante reserva de Fe, e cambia pouco a cantidade corporal total durante os catro primeiros meses de vida, polo que, en ausencia de patoloxía, non se encontran anemias por deficiencia de ferro nesta idade. A partir do cuarto mes, as reservas neonatais vense reducidas á metade e o ferro esóxeno é necesario para manter a concentración de hemoglobina durante a

fase de crecemento rápido (4 a 12 meses de vida). O prematuro e o neno con baixo peso ó nacer son grupos de risco de deficiencia de ferro, xa que a súa elevada velocidade de crecemento pode esgotar as reservas. O período entre os 2 anos de idade e a puberdade caracterízase por unha menor velocidade de crecemento, que permite manter uns depósitos de ferro suficientes diminuíndo o risco de anemia. Os adolescentes de ambos sexos presentan un incremento das necesidades de ferro ligado ó rápido desenvolvemento físico e ó incremento do volume sanguíneo, polo que constitúen un grupo con risco de deficiencia, pois a un aumento das necesidades se suman as características psicosociais desta idade, que os leva a dietas erráticas, saltarse comidas, etc. No estudio GALINUT obsérvase unha inxesta menor de Fe nesta idade, en especial no sexo feminino, probablemente en relación coa redución voluntaria da inxesta de nutrientes na busca do ideal de peso e graxa corporal (entre o 80-90% das adolescentes inxiren tan só entre o 60-70% das RDA), grupo este de maior risco xa que os seus requirimentos están incrementados polas perdas hemáticas da menstruación (54).

Como o ferro participa na síntese e metabolismo de neurotransmisores, a súa deficiencia orixina alteracións no desenvolvemento e función do sistema nervioso central, na aprendizaxe e na conducta, e unha menor capacidade e resistencia na actividade física. O déficit na achega de ferro vai acompañada

frecuentemente tamén do de folatos, potenciando os efectos adversos (54).

A adecuación das contribucións ás necesidades fisiolóxicas depende en parte do coeficiente de absorción do ferro alimentario. Este coeficiente varía segundo a cantidade total e o tipo de ferro contido na dieta (hemínico e non hemínico), así como segundo outros compoñentes. Outro factor importante que inflúe no coeficiente de absorción do ferro, tanto alimentario como terapéutico, é o nivel de reservas deste no organismo. Cando son baixas, o coeficiente de absorción do ferro aumenta e diminúe cando as reservas son suficientes.

O leite de muller é unha boa fonte de ferro para o neonato san nacido a termo, xa que aínda que a súa concentración é baixa, a súa biodisponibilidade é moi elevada. Nos nenos alimentados con leites de fórmula, a pesar de que o coeficiente de absorción do ferro é inferior que no leite materno, o contido neste é moi superior, polo que cobre sen dificultade as necesidades. Coa introducción da alimentación complementaria, a cantidade de ferro absorbido a partir dunha comida dependerá máis da proporción entre o ferro hemínico e o non hemínico, e da presenza na dieta de factores activadores ou inhibidores da súa absorción, que da cantidade total de ferro da inxesta. O ferro hemínico só se atopa nos alimentos de orixe animal (carne, pescados e aves) e o seu coeficiente de absorción é moi superior ó do ferro non hemínico. Ademais do tipo de ferro, existen

outros factores activadores (factores das carnes e o peixe, ácido ascórbico, alimentos fermentados debido ó seu contido en ácido láctico) e inhibidores (os fitatos dos cereais completos, os polifenóis do té, café e de certos cereais, o calcio e as proteínas de soia) que inflúen na súa absorción (108).

Poucos países aplicaron unha política de prevención da carencia de ferro a longo prazo que permita cuantificar a súa evolución. Estados Unidos dispón de datos que demostran que a prevalencia da anemia ferropénica diminuíu considerablemente durante as dúas últimas décadas. A incidencia era do 7.8% en 1975 e do 2.9% en 1985 nos nenos de 6-60 meses de idade, pertencentes a familias con ingresos baixos. Os factores que contribuíron a esta diminución foron o enriquecemento con ferro das fórmulas lácteas infantís, a diminución do consumo de leite de vaca antes do ano de idade, a utilización de preparacións a base de cereais enriquecidos con ferro e os programas de suplementación orientados ás familias con ingresos baixos (109).

3.5. CONSECUENCIAS POSITIVAS DA DIETA ACTUAL

Un indicador moi fiable do estado nutricional de nenos e adolescentes é o crecemento. Este é un proceso determinado xeneticamente a través dun mecanismo polixénico, e modulado por un amplo grupo de factores extra-xénicos, permisivos ou condicionantes e reguladores. Dentro deste complexo sistema modulador, a nutrición é o factor permisivo máis importante e,

además, constitúe un elemento fundamental para o adecuado funcionamento dos factores reguladores. Esta relación de dependencia entre crecemento e nutrición iníciase xa na vida intrauterina e mantense durante todo o período de crecemento, variando a cantidade e calidade dos nutrientes necesarios en función da idade, o sexo e o estado de nutrición (110). Polo tanto, a mellor expresión das óptimas condicións ambientais, socioeconómicas, nutricionais, hixiénicas e sanitarias vividas no noso país nos últimos anos é o secular *trend* da talla. Así, demóstrase nos recrutas españois un incremento na talla de 8.1 cm desde 1955 a 1995; mentres en 1955 só o 8.8% deles medían máis de 175 cm, en 1995 esta cifra aumentaba ata o 45.3%. En Galicia, a talla dos nosos nenos aumentou 10-16 cm, segundo a idade, desde 1950 a 1994 (79) (táboa XXIII). Este feito vénlle dar a razón ó Profesor Grande Covián cando en 1944 afirmaba que “moi frecuentemente, ó observar as diferencias de desenvolvemento físico entre suxei-

Táboa XXIII.

EVOLUCIÓN DO SECULAR TREND DA TALLA DOS NENOS DE GALICIA, 1954-1994.				
Idade (anos)	1954	1979	1994	D 1954-94
Talla (cm)				
7	118.4	122.0	125.6	7.2
8	123.6	126.8	131.0	7.4
9	128.0	131.7	136.3	8.3
10	132.3	136.8	140.7	8.4
11	136.1	142.0	144.8	8.7
12	141.0	148.0	150.4	9.4
13	147.0	154.6	157.8	10.8
14	153.0	161.8	165.2	12.2
15	159.0	166.7	170.1	11.1
16	163.0	169.0	172.1	9.1
17	164.0	170.1	173.2	9.2
18	164.9	171.0	174.0	9.1

tos españois e doutros países, se tende a atribuír a diferencias raciais o que na súa orixe non debe ser fundamentalmente máis que unha diferenza de alimentación” (111).

4. A DIETA OPTIMIZADA E OS COMPOÑENTES BIOACTIVOS DOS ALIMENTOS. PROPOSTA DA DIETA PARADIGMA DA NUTRICIÓN DEFENSIVA E CURATIVA

Mentres que no século XX a meta da nutrición humana é asegurar unha achega adecuada de enerxía, macro e micronutrientes, a partir do século XXI, ademais disto, adquire importancia a presenza de compoñentes funcionais. A achega de alimentos funcionais ou alimentos con compoñentes funcionais, tanto naturais como procesados, na idade pediátrica é unha das estratexias máis prometedoras no campo da nutrición infantil. Existe evidencia cada vez máis crecente de que estes alimentos teñen efectos beneficiosos en funcións específicas do organismo, que van máis alá dos nutricionais habituais, con repercusións positivas sobre o estado de benestar e saúde ou de redución do risco de enfermidade.

O coñecemento cada vez maior da implicación dos alimentos funcionais na regulación da expresión xénica, da proliferación e función celular, da inmunomodulación, da ecoloxía intestinal, do sistema de antioxiación ou do metabolismo é unha mostra da transcendencia que estes terán no futuro nos hábitos alimentarios da poboación.

ción, tanto infantil como adulta ou anciá (112-116).

4.1. ALIMENTOS PROBIÓTICOS, PREBIÓTICOS E SIMBIÓTICOS

Dentro dos alimentos funcionais adquiriron un papel relevante os probióticos, prebióticos e simbióticos, con importantes funcións na prevención e tratamento das enfermidades, na regulación do metabolismo e na calidade de vida dos nenos e adolescentes. Os probióticos son microorganismos vivos, non patóxenos; axentes biolóxicos cun impacto significativo na composición da microflora intestinal, tanto cualitativa como cuantitativamente. Actúan estimulando selectivamente o crecemento ou a actividade dun número limitado de bacterias, en especial as bifidobacterias e lactobacilos (bacterias amigas, beneficiosas ou boas), e inhibindo o crecemento da flora patóxena. Este feito é moi importante desde o punto de vista fisiolóxico, xa que a microflora intestinal ten ó longo de todo o ciclo vital unha grande influencia no mantemento da homeostase, da función intestinal, da inmunomodulación, como barreira á colonización por patóxenos intestinais e diseminación bacteriana intestinal, na alerxia, na absorción da lactosa, no metabolismo, na produción de vitaminas e factores de crecemento, na síntese de antimicrobianos e na neutralización de toxinas, mutáxenos e tumoríxenos e como fonte de enerxía (117-125) (táboa XXIV).

Os prebióticos son ingredientes alimentarios non dixeribles, funda-

mentalmente hidratos de carbono e, en menor medida, proteínas, que favorecen o crecemento selectivo e a actividade dun número limitado de bacterias mediante a súa fermentación bacteriana no colon, principalmente bifidobacterias e lactobacilos, en detrimento do crecemento de patóxenos na flora colónica (114 e 126). A maioría das bifidobacterias están adaptadas á utilización de prebióticos, pero outras especies de bacterias son capaces tamén de metabolizalos. Os compoñentes alimentarios que parecen exercer o mellor efecto prebiótico son os fructoligosacáridos (FOS), como a chicoria e a inulina, e tamén a lactulosa. O número de bifidobacterias fecais vese incrementado pola inxesta de FOS, de forma dependente da dose, o que a converte nunha alternativa potencial á administración directa de probióticos. Os prebióticos inxírense a través de alimentos naturais ou incorporándoos a alimentos como produtos lácteos, bebidas, pastelería, cereais, etc. (127-131).

Outro uso posible dos prebióticos é unidos ás bacterias probióticas. Este combinado é coñecido como simbiótico e pode ofrecer vantaxes ó mellorar a supervivencia e implantación dos probióticos no tracto intestinal xa que o seu substrato específico está dispoñible desde o momento da inxestión. Algúns posibles simbióticos son a combinación de bifidobacterias con FOS e lactobacilos con lactitol (132 e 133).

As propiedades dos pre e probióticos póñense de manifesto desde os primeiros meses de vida, xa que a

Táboa XXIV.

ALIMENTOS FUNCIONAIS (COMPOÑENTES BIOACTIVOS) (127)			
Alimentos colónicos	Definición	Exemplo compoñente	Alimento usual
Probióticos	Alimento suplementado con bacterias vivas que alcanzan o colon e favorecen o balance da microflora intestinal, a saúde e o benestar	Lactobacilos Bifidobacterias	Iogur e outros produtos lácteos fermentados
Prebióticos	Alimentos ou suplementos non dixestibles e fermentables no colon, que favorecen o crecemento selectivo de bacterias non patóxenas con beneficios para a saúde e benestar	Inulina Oligosacáridos Galactooligosacáridos Fructooligosacáridos	Alimentos naturais ou incorporados a bebidas, produtos lácteos, pastelería.
Simbióticos	Mestura de pro e prebióticos, que favorece a supervivencia e implantación de microorganismos vivos con beneficios para a flora intestinal e a saúde e benestar	Fructooligosacáridos + Bifidobacterias	Productos lácteos fermentados.
Fitoquímicos		Flavonas, fitoestróxenos, compostos organosulfurados, fibra soluble dietética, isotiocianatos, monoterpenos, esteroides	Verduras, froitas, aceite de oliva, froitos secos, legumes...

composición da microflora intestinal está moi influída polo tipo de alimentación. No momento do nacemento o tracto gastrointestinal é estéril pero, ás poucas horas, as bacterias inxeridas durante o parto colonizan con rapidez o intestino neonatal e pronto alcanzarán un número que é dez veces superior ó das células do organismo. Trala colonización inicial, a flora intestinal mantense bastante constante durante a vida, e é difícil cambiala de forma permanente, pois o sistema inmunolóxico intestinal aprende a recoñecer e tolerar as especies bacterianas presentes xa nas primeiras etapas da infancia.

Nos lactantes alimentados con leite materno desenvólvese fundamentalmente unha flora de gram positivos, lactobacilos, bifidobacterias, enterococos, destacando como gram negativos os *E. coli*, mentres que nos alimentados con leite de fórmula (de inicio ou continuación) sen suplementar con probióticos nin prebióticos, a flora é máis complexa, con predominio dos *E. Coli*, bacteroides e outros anaerobios e menos bifidobacterias, como se demonstra ó usar métodos de identificación e detección molecular (FISH) (134). Nos alimentados con leite materno, dados os compoñentes específicos que esta

achega (lactoferrina, lisozima, fibronectina, mucina, oligosacáridos, nucleótidos, N-acetilglucosamina, glicosa, galactosa, fructosa, lípidos, Ig A secretora e outros factores bifidoxénicos) xunto a unha menor cantidade de proteínas, favorécese o crecemento selectivo de bifidobacterias e o ambiente intestinal ten máis capacidade inmunomoduladora e antimicrobiana que nos alimentados con leite de fórmula. Estas diferencias favorecen a non proliferación de patóxenos e, polo tanto, a menor incidencia de infeccións gastrointestinais, urinarias ou respiratorias nos alimentados con leite materno (135-137). A inxestión de leite de fórmula con bifidobacterias engadidas produce xa ó mes de vida unha prevalencia da súa colonización, case similar á dos alimentados con leite materno e significativamente maior cá dos alimentados con fórmula sen microorganismos. A administración nos primeiros meses de vida de leite de fórmula enriquecido con galacto e fructooligosacáridos é ben tolerada, mantén un crecemento e unha masa mineral adecuados e incrementa de maneira significativa e con rapidez a porcentaxe de bifidobacterias endóxeas e a habilidade para manter estable a flora intestinal (138-140). O uso de leites de continuación, preparados lácteos de crecemento e outros alimentos infantís como papas enriquecidas con probióticos e prebióticos promoven un incremento do número e a actividade de lacto e bifidobacterias, melloran a función e motilidade intestinal, o ritmo e o tipo de feces, diminúen o risco de infección e

de eritema do couro e aseguran un crecemento adecuado (120 e 141-144).

4.2. FITOQUÍMICOS

O papel dos fitoquímicos na prevención e tratamento das enfermidades crónicas, especialmente o cancro e as enfermidades cardíacas, é o obxectivo de gran número de investigacións científicas actuais. Para protexer contra o cancro, estas sustancias químicas das plantas actúan detoxificando as toxinas, os carcinóxenos e os mutáxenos. Estes mecanismos de detoxificación inclúen a neutralización de radicais libres, a inhibición de enzimas que activan carcinóxenos, a inducción doutras que os detoxifican, secuestrando carcinóxenos reactivos, bloqueando eventos celulares que son necesarios para a promoción do tumor ou poden actuar a nivel celular evitando a expresión maligna de células que foron expostas a axentes canceríxenos. Numerosos estudos revelan que unha dieta rica en froitas e verduras diminúe ata dúas veces o risco de cancro fronte a unha dieta pobre nestes alimentos. Ademais, os fitoquímicos parecen reducir o risco de enfermidade cardíaca coronaria protexendo as LDL da oxidación, reducindo a síntese ou absorción do colesterol e controlando a presión sanguínea. (táboas XXV e XXVI).

TERPENOS

Os terpenos son un dos principais fitonutrientes, encóntranse en gran número de plantas e actúan como antioxidantes. Unha subclase de terpenos son os *carotenoides*, que lle dan a cor

Táboa XXV.

ALIMENTOS E COMPOÑENTES ALIMENTARIOS QUE SE RELACIONARON COA PREVENCIÓN E TRATAMENTO DE ENFERMIDADES (145)		
Alimento	Compoñente	Enfermidades
Avea	b-glucanos	Enfermidades cardiovasculares
Soia	Isoflavonas Inhibidores de proteasas Fitoesteróis, saponinas Ácidos fenólicos, ácido fítico	Enfermidades cardiovasculares Cánceres dependentes de estró-xenos Osteoporose Síntomas adversos da menopausa
Sementes de liño	Lignanos	Cánceres dependentes de estró-xenos Enfermidades cardiovasculares
Tomates	Licopeno	Distintos tipos de cáncer Enfermidades cardiovasculares
Allos	Compostos organosulfurados	Cáncer gastrointestinal Enfermidades cardiovasculares
Brócoli	Isotiocianatos Índoís	Cánceres dependentes de estró-xenos
Cítricos	Limoneno	Distintos tipos de cáncer
Arandos	Composto polimérico non dializable	Cáncer do tracto urinario
Té	Compostos polifenólicos Flavonoides	Distintos tipos de cáncer Enfermidades cardiovasculares
Víño e uva	Compostos fenólicos Flavonoides Trans-resveratrol	Distintos tipos de cáncer Enfermidades cardiovasculares
Aceite de oliva	Ácidos graxos monoinsaturados (n-9)	Enfermidades cardiovasculares Diabete Alteracións gastrointestinais
Alimentos con kestosa, nistosa, fructosilnistosa, oligosacáridos	Kestosa, nistosa, fructosilnistosa, oligosacáridos	Cáncer gastrointestinal Infeccións gastrointestinais
Pescados	Ácidos graxos poliinsaturados (n-3)	Enfermidades cardiovasculares
Productos lácteos	Probióticos, prebióticos Ácido linoleico conxugado Esfingolípidos Ácido butírico	Enfermidades cardiovasculares Cáncer gastrointestinal Infeccións gastrointestinais Modulador do sistema inmune
Tenreira	Ácido linoleico conxugado	Distintos tipos de cáncer

amarela, laranxa ou vermella ás plantas. Coñécense máis de 600 carotenoides. Dentro destes, destaca o *licopeno*, sen actividade provitamina A, que se encontra no tomate e é un potente antioxidante e destructor de radicais libres, o que lle confire propiedades antiateroxénicas xa que inhibe a síntese de colesterol, incrementa os receptores de LDL e a degradación e regulación da circulación de LDL (147). Os resultados do estudio multicéntrico europeo, EURAMIC, en especial os datos de Málaga, nos que se demostra que a concentración de licopeno no tecido adiposo se relacionan inversamente co risco de infarto de miocardio, confírenlle un papel cardioprotector. Describiuse que os varóns que comen dez ou máis racións de alimentos ricos en licopeno á semana teñen un 45% menos de risco de desenvolver cancro de próstata (148 e 149). Os *limonoides* son outra subclase de terpenos (monoterpenos), que se encontran nos cítricos. Descríronse como quimiopreventivos ó inducir ás enzimas das fases I e II de detoxificación hepática. Este sistema detoxifica os carcinóxenos facéndoo máis solubles en auga e facilitando a súa excreción (150).

FENOIS

Son fitoquímicos que protexen as plantas da oxidación. Os *flavonoides* son unha subclase de fenóis. Descríronse máis de 800 e son os que dan a cor azul, azul avermellada ou violeta. Capturan radicais libres, como o anión superóxido, o osíxeno e ións metálicos. Un dos principais flavonoides, a *quercetina*, inhibe a oxidación e citotoxicidade das

LDL. Ademais, os flavonoides capturan mutáxenos activos e carcinóxenos, diminuindo o risco de cancro. Demostrouse que os flavonoides fenólicos do viño vermello reducen o risco de enfermidade cardíaca coronaria ó protexer as LDL da oxidación e inhibir a agregación plaquetaria. As *isoflavonas* son unha subclase de fenóis, que se encontran nos feixóns e outros legumes, especialmente na soia. Algunhas isoflavonas son *fitoestróxenos* ou *fitosteróis*, é dicir, versións non esteroideas de estróxenos, con funcións tanto agonistas como antagonistas destes. Os fitoestróxenos reducen o risco de enfermidade cardíaca coronaria ó diminuír os niveis de colesterol, mellorar a elasticidade arterial e protexer as LDL da oxidación. Os fitoestróxenos da soia actúan como antioxidantes, bloqueadores de carcinóxenos ou supresores de tumores e, como no caso da *fenisteína*, poden protexer fronte a cánceres hormonodependentes (cáncer de mama e próstata), ó reducir a unión do estróxeno ó receptor. Ademais, as isoflavonas poderían ter un efecto beneficioso sobre a estrutura esquelética incrementando o contido óseo mineral, como se demostrou en mulleres postmenopáusicas (151-154). Diferentes estudos epidemiolóxicos poñen en evidencia o efecto potencialmente protector dos *polifenóis* na aterosclerose e o cancro, así se demostrou o efecto antioxidante das LDL en experimentación animal (155). Existe evidencia de que o consumo elevado de té podería diminuír o risco de cancro, tanto de mama como de aparato dixestivo (156).

Táboa XXVI.

ALIMENTOS RICOS EN FITOQUÍMICOS (146)	
Clase	Fonte alimentaria
Butiratos	Froitas, vexetais, legumes
Carotenoides	Vexetais, froitas amarelas e laranxas, vexetais de folla verde
Diallyl sufuro	Cebola, allo, ceboleto, porro, ceboliño
Flavonoides e fenois	Froitos cítricos, cenoria, brócoli, perexil, col, cogombro, tomate, pataca doce, soia, berenxena, pemento, patacas, baia, té, mazás, cebolas, feixóns, ravos, vaina de chícharo
Indois	Coles de Bruxelas, coliflor, espinaca, brócoli, col
Isoflavonas	Semente de soia e derivados
Isotiocianatos	Col, coliflor, brócoli, col de Bruxelas, mostaza, ravo
Flavonoides	Froitos vexetais, viño, té verde, cebolas, mazás, col rizada, feixóns
Lignanós	Semente de liño, produtos de gran enteiro
Limone	Aceite de cítricos
Licopeno	Tomate, pomelo, goiaba, albaricoque
Compostos órgano-sulfurados	Allo, cebola, froitos cítricos, brócoli, col, coliflor, col de Bruxelas, ceboliño
Terpenos e monotерpenos	Cidreira, froitos cítricos, perexil, cenoria, brócoli, col, coliflor, apio, cogombro, tomate, pataca doce, berenxena, pemento, menta, cecimbre, asubiote, semente alca...

TIOIS

Son fitonutrientes que conteñen sulfuro, encóntranse nas crucíferas. Identificáronse como *indois*, *ditioltionas* e *isotiocianatos*, que se obteñen por hidrólise dos glucosinolatos catabolizada pola enzima mirosina. Estes compoñentes organosulfúricos regulan as enzimas involucradas na detoxificación de carcinó xenos e outros compoñentes estraños. Parece que se relacionan coa menor incidencia de cancro, especialmente de pulmón, estómago, colon e recto. Os fitoquímicos do allo, o *allyl sulfuro*, e outros parecen previr a activación dos carcinó xenos. O allyl sulfuro incrementa a

producción de glutación S transferase, unha enzima da fase II de detoxificación hepática, inhibe a mutaxénese e incrementa a actividade dos macrófagos e dos linfocitos T. Un isotiocianato, o *sulforano*, e o *indol-3-carbinol* inducen reaccións de detoxificación e modulan o metabolismo dos estró xenos, podendo ser protectores contra o cancro, moi especialmente o de mama (157).

LIGNANOS

Son fitoquímicos que se encontran na semente de liño e nos produtos de gran enteiro. Os lignanos das plantas son convertidos a lignanos de

mamíferos polas bacterias intestinais e teñen propiedades biolóxicas que inclúen a actividade antimutáxica e antioxidante. Son fitoestróxenos e poden ter un efecto protector contra os cánceres hormono-dependentes, pola súa posible interferencia no metabolismo das hormonas sexuais (146).

4.3. COMPOÑENTES BIOACTIVOS E ENFERMIDADE

A dieta occidental contén cada vez menos alimentos fermentados polo que expón o home actual a un número significativamente menor de probióticos do que estiveron os nosos antepasados. Similar diminución ocorre coa fibra dietética, cos prebióticos, de xeito que o incremento notable das enfermidades inflamatorias, alérxicas ou cardíacas, do cáncer e da obesidade, paralela ó descenso de probióticos e prebióticos na dieta, pode ser máis que unha coincidencia.

O actual estado de evidencia suxire que os efectos dos probióticos son específicos da cepa, polo que a identidade desta é crucial para relacións con efectos saudables específicos, o que permitirá unha adecuada vixilancia e estudos epidemiolóxicos.

Múltiples traballos demostran os efectos nutricionais, preventivos e terapéuticos dos probióticos (*Lactobacillus casei rhamnosus* (LGG), *L. casei*, *L. reuteri*, *L. Plantarum*, *L. salivarius*, *L. johnsonii*, *B. bifidum*, *Strep. thermophilus* e *Saccharomyces boulardii*) sobre a patoloxía do tracto gastrointestinal, na diarrea aguda viral ou bacteriana, post-antibióticos e quimioterápicos, do

viaxeiro, na intolerancia á lactosa, na alerxia a alimentos, na colite, na síndrome do colon irritable, na enfermidade inflamatoria intestinal, na inhibición da colonización gástrica e actividade do *helicobácter pylori*, no retraemento e no cáncer (118 e 158).

O tracto gastrointestinal non só é importante na homeostase polo seu papel principal na dixestión e absorción, senón tamén pola súa función inmunomoduladora. O intestino é un importantísimo órgano linfático e a mucosa intestinal é unha barreira protectora contra a colonización de patóxenos e contra antíxenos, xa sexan microorganismos ou alimentos. O control das infeccións mediante estratexias diferentes á antibioterapia, que leva implícitos o risco de desenvolvemento de resistencias e a diminución da flora non patóxena, convértese nunha prioridade. O uso de probióticos representa unha alternativa biometabólica prometedora na prevención e tratamento da diarrea (159).

Ademais, a administración de prebióticos ou probióticos pode ter un efecto beneficioso sobre o perfil lipídico e sobre a glicemia e insulinemia postprandial.

4.3.1. INTOLERANCIA Á LACTOSA

Ó redor do 70% da poboación mundial, seguindo un gradiente nortesur, presenta intolerancia á lactosa relacionada coa diminución da actividade da lactase na mucosa intestinal xeneticamente determinada. Como consecuencia, a lactosa non dixerida alcanza

o intestino distal e é fermentada pola flora colónica, con produción de auga, ácidos graxos de cadea curta e gas que dan lugar ós síntomas comúns da intolerancia, como son a dor abdominal, a flatulencia e a diarrea.

Os nosos estudos en nenos, estudantes de medicina e adultos de Galicia sobre intolerancia á lactosa, mediante o test de hidróxeno expirado (BH₂) coa administración de diversas cantidades de lactosa e diferentes vehículos (auga, leite e iogur) demostran que a cantidade e o vehículo son importantes indicadores da área baixo a curva de hidróxeno e dos síntomas, pero tamén poñen de manifesto que aínda coa mesma cantidade de lactosa, cando o vehículo é o iogur, descende significativamente a área baixo a curva de hidróxeno expirado en relación co leite e, moi especialmente, coa auga. En consecuencia, os alimentos lácteos fermentados, como o iogur que contén *L. bulgaricus* e *S. thermophilus*, ó favorecer a dixestión da lactosa e a absorción completa dos seus monosacáridos, glicosa e galactosa fan desaparecer ou aliviar os

síntomas gastrointestinais de intolerancia. Isto parece debido a que aproximadamente un 25-50% da lactosa contida no iogur é hidrolizada a ácido láctico durante o proceso de fermentación, xa que os lactobacilos conteñen lactase (b-galactosidase) que facilita a hidrólise da lactosa no tracto gastrointestinal. Ademais o tempo de tránsito intestinal está diminuído trala inxesta de iogur en comparación co do leite. É de destacar que a eficacia da acción dos probióticos do iogur na intolerancia á lactosa está condicionada pola integridade da parede bacteriana, xa que actúa como unha protección mecánica da lactase durante o tránsito gástrico permitindo a súa liberación no intestino delgado (94, 128 e 158) (táboa XXVII).

Así mesmo, a administración de prebióticos (inulina, oligofructosa, glucooligosacáridos e galactooligosacáridos como a lactulosa) parece estimular a absorción e retención de varios minerais e mellorar a mineralización ósea. A maioría das evidencias científicas deste efecto obtéñense en experiencias con animais, onde se

Táboa XXVII.

PREVALENCIA DE MALABSORCIÓN DA LACTOSA EN NENOS DE GALICIA (94)			
	Test de hidróxeno expirado (BHT)		
	2 gr/Kg peso 50 gr lactosa 250 ml auga	12 gr lactosa 250 ml leite	12 gr lactosa 250 ml iogur
BHT ≥ 20 ppm H ₂	36.4	6.8	1.4
Área baixo a curva (ppm H ₂)	273	195	124
Síntomas trala inxesta	47.4	16.7	0.0

demostra unha maior absorción e biodisponibilidade, especialmente calcio e, en menor proporción, magnesio, zinc e ferro. Sen embargo, os achados son contradictorios e parecen debidos a que os efectos dos prebióticos sobre o metabolismo óseo poderían ser dependentes do tipo de carbohidrato, do índice de fermentación pola flora intestinal, da dose ingerida, do tempo de administración, do contido de calcio na dieta, da parte do esqueleto estudada e da idade do suxeito (160).

A administración de probióticos (*L. bulgaricus*, *B. longum* e *S. thermophilus*) tamén parece ter importantes beneficios na absorción de minerais, na síntese de ácido fólico, de vitamina B6 e B12 e na súa biodisponibilidade ó favorecer a hidrólise de proteínas e graxas (118).

Outro feito destacable é o seu posible papel na prevención da atopía e como potenciador do efecto inmuno-xénico de vacinas orais, polo que a modificación por enxeñería xenética de probióticos e a súa utilización como vehículos de antíxenos poden axudar a inducir a inmunización oral e a tolerancia inmunolóxica.

4.4. DIETA MEDITERRÁNEA E ATLÁNTICA E O SEU CONTIDO EN COMPOÑENTES BIOACTIVOS

Nos últimos anos a nutrición humana, ademais de asegurar un adecuado equilibrio e achega nutricional, persigue a través dos compoñentes bioactivos dos alimentos asegurar unha nutrición defensiva e curativa fronte ás enfermidades. O descenso do consumo

de alimentos fermentados e fibra na dieta dos países desenvolvidos coincide no tempo co aumento das enfermidades dexenerativas do adulto, xa presentes na idade pediátrica. A promoción da lactación materna como o mellor alimento funcional para o lactante, xa sexa en exclusiva durante os seis primeiros meses de vida ou formando parte da alimentación complementaria, así como o consumo da dieta mediterránea, abundante en cereais, froitas, vexetais, legumes e aceite de oliva, e a atlántica rica en pescados azuis e brancos, a maioría frescos e naturais, ricos non só en nutrientes senón tamén en compoñentes bioactivos, convértese nun desiderátum, no paradigma da nutrición preventiva e curativa. Débese destacar a posibilidade de enriquecer alimentos de elaboración industrial con probióticos e prebióticos con propiedades fisiolóxicas e terapéuticas específicas, que poderían incorporarse á dieta tradicional. Polo tanto, incrementase a posibilidade de elaborar dietas calibradas, “de deseño”, en función das necesidades e características do individuo ou a poboación, “dietas preventivas” ou “dietas con poder medicinal, curativo”.

Non pode caber dúbida ningunha de que un programa nutricional que favoreza desde a infancia o consumo de alimentos predominantemente de orixe vexetal, combinado coa realización de exercicio físico regular e o mantemento dun peso saudable, terá un impacto significativo e positivo na esperanza e calidade de vida da poboación do século XXI.

4.5. SEGURIDADE DOS ALIMENTOS FUNCIONAIS

A importancia da seguridade e a calidade alimentaria ponse en evidencia coa crecente aceptación e demanda dos probióticos por parte de nenos, adultos e anciáns, especialmente na poboación con máis nivel socioeconómico e educativo, na busca dunha nutrición máis saudable. Neste mercado emerxente de probióticos en Europa (Bélxica, Dinamarca, España, Finlandia, Francia, Holanda, Reino Unido e Suecia) un 65% represéntano os produtos lácteos, nos que España ocupa a quinta posición. Ademais, obsérvase unha tendencia cara ó maior consumo destes compoñentes funcionais en produtos non lácteos, sólidos e líquidos (ex. *Lactobacilos plantarum* 299 v incorporado a zumes de froitas). Este incremento do consumo destes alimentos fai necesaria a realización de estudos a longo prazo sobre a súa inocuidade e seguridade, xa que con microorganismos vivos o risco cero non existe, se ben ata o momento non se demostraron efectos adversos ou secuelas tralo seu consumo. Son illados os casos de funxemia e septicemia en pacientes inmunodeprimidos ou tras cirurxías maiores (161).

Apareceron novos desafíos en seguridade a longo prazo relacionados co desenvolvemento por enxeñería xenética de bacterias de deseño, con dianas terapéuticas específicas para utilizar xa desde o período neonatal, favorecendo o desenvolvemento dunha flora saudable de por vida.

Por todo iso, faise necesaria unha lexislación e etiquetado de alimentos

que asegure o adecuado uso destes compoñentes bioactivos.

5. RECOMENDACIÓNS E EDUCACIÓN NUTRICIONAL

O primeiro obxectivo da dieta é que permita un crecemento, desenvolvemento e estado de saúde óptimo. O segundo que permita consumir diariamente unha ampla variedade de alimentos con diversidade de propiedades organolépticas, e todo iso con proporcionalidade e moderación (34).

Estes dous obxectivos permitirán modificar a dieta actual de moitos nenos de países desenvolvidos, onde a inxesta de enerxía, graxa total, graxa saturada, colesterol, azucre e sal é excesiva, e evitar así unha achega deficiente de froitas, vexetais e gran. As recentes recomendacións do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos para a alimentación, a Pirámide Guía de Alimentos, poden ser un modelo aceptable de inxesta adecuada de racións diarias por grupos de alimentos, así como a pirámide da dieta mediterránea.

Faise necesaria a instauración dunha dieta saudable desde o período neonatal (lactación materna) e unha adecuada e progresiva introducción da alimentación complementaria. A partir dos dous anos seguiranse as recomendacións internacionais AAP, NCEP, Food Guide Pyramid, Guidelines, etc. que lle permitan ó neno inxerir unha dieta con suficiente variedade de alimentos que fornezan as cantidades adecuadas de enerxía, de macro e micronutrientes, fibra e compoñentes

funcionais, probióticos, prebióticos e simbióticos, para conseguir un óptimo estado de saúde e crecemento. Esta dieta debe achegar abundantes grans, vexetais e froitas, debe ser moderada en leite e derivados e en alimentos animais ricos en proteínas e limitada en graxa, graxa saturada, colesterol, azucres refinados e sal (30% graxas, 55% hidratos de carbono e 15% proteínas).

Dado que o exercicio físico regular, traballo no fogar, subir escaleiras, andar, xogar e practicar deportes produce importantes beneficios para a saúde (aumento do gasto enerxético, redución da masa graxa e aumento da masa magra corporal, maior sensibilidade á insulina, perfil lipídico menos ateroxénico, descenso da presión sanguínea, menor risco de exceso de peso e obesidade e efecto social e psicoemocional positivo) debe favorecerse a súa práctica desde os primeiros anos de vida mediante a implicación dos sanitarios, dos pais e dos medios de comunicación na promoción de estilos de vida activos, a incorporación ó currículo escolar de programas que favorezan a actividade e a disposición de espazos accesibles, seguros e atractivos para a práctica de xogos e deportes (táboa XXVIII).

Debe prestarse atención á non iniciación ó tabaquismo e ó consumo de alcohol, xa que o comezo en idades posteriores é significativamente menor e a adicción habitualmente é menos forte. Para alcanzar estes obxectivos é imprescindible a aplicación de programas educativos e de intervención, nos que se impliquen os poderes públicos,

os medios de comunicación, os sanitarios, a escola, a familia e o neno e adolescente. Non é de menor importancia a necesidade de dispoñer dunha normativa que obrigue a industria a ofrecer un correcto etiquetado dos alimentos, onde conste a súa composición en nutrientes e aditivos, fundamentalmente dos de consumo preferentemente infantil, que permita unha elección adecuada.

Táboa XXVIII.

BENEFICIOS DO EXERCICIO FÍSICO REGULAR

- 1 Descenso do depósito graxo corporal.
- 1 Redución graxa corporal total.
- 1 Aumento taxa metabólica basal.
- 1 Incremento da función circulatoria.
- 1 Incremento da función respiratoria.
- 1 Incremento do gasto enerxético.
- 1 Retención de proteínas tisulares e aumento masa magra.
- 1 Mellora do perfil lipídico (<LDL, >HDL)
- 1 Incremento do depósito de calcio no óso.
- 1 Estimulación da produción de endorfinas, que favorecen o equilibrio emocional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Persson, L.A., G. Samuelson e S. Sjölin, "Nutrition and health in Swedish children 1930-1980. Three nutritional surveys in a Northern Swedish Country", *Acta Paediatr.*, 1989, 78, pp. 865-872.
2. Subar, A.F., S.M. Krebs-Smith, A. Cook e L.I. Kahle, "Dietary sources of nutrients among US children, 1989-1991", *Pediatrics*, 1998, 102, pp. 913-923.
3. Tojo, R., "Televisión y salud infantil. El papel del pediatra y la Pediatría", *An. Esp. Pediatr.*, 1990, 33, pp. 188-196.
4. Tojo, R., R. Leis e P. Pavón, "Necesidades nutricionales en la adolescencia. Factores de riesgo", *An. Esp. Pediatr.*, 1992, 36, S49, pp. 80-105.
5. Lifshitz, F., "Children on adult diets: It is harmful? It is healthful?", *J Am Coll Nutr*, 1992, 11, pp. 84s-90s.
6. EUFIC, *Children's views on food and nutrition: A Pan-European Survey. Children's Research Unit*,

- London UK, European Food Information Council, 1995.
7. Tojo, R., R. Leis, J.L. Iglesias Diz, J. Mazaira, C. Esquete, P. Pavón e M. Pombo, "Una nueva epidemia en la adolescencia: Los trastornos del comportamiento alimentario", en *Avances en Pediatría VIII*, A Coruña, USC, 1999, pp. 89-121.
 8. Zuckermam, DA., e BS. Zuckerman, "Television's impact on children", *Pediatrics*, 1985, 75, pp. 233-240.
 9. Strasburger, VC., e E. Donnerstein, "Children, adolescents and the media: Issues and solutions", *Pediatrics*, 1999, 103 (1), pp. 129-139.
 10. Varela, G., B. Ruiz-Roso e C. Fernández-Valderrama, *Bollería, ingesta grasa y niveles de colesterol en sangre*, Serie Divulgación, 14, Madrid, Fundación Española de la Nutrición, 1993.
 11. Ballabriga, A., "Importancia de la composición de los alimentos en relación al problema hipercolesterolemia-aterogénesis", *Acta Pediatr Esp*, 1993, 51, pp. 45-53.
 12. Bergström, E., O. Hernell e LA. Persson, "Dietary changes in Swedish adolescents", *Acta Paediatr*, 1993, 82, pp. 472-80.
 13. Mur de Frenne, L., J. Fleta e L. Moreno, "Ingesta de alimentos a lo largo del día en niños zaragozanos", *Nutr Clin*, 1994, 2, pp. 19-30.
 14. Gutiérrez, L., MC. Matallana e C. Vázquez, "Caracterización en ácidos grasos de productos de bollería y panadería de frecuente consumo en la infancia", *Hipertensión y Arteriosclerosis*, 1992, 2, pp. 23-7.
 15. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics, *Pediatric Nutrition Handbook*, 3ª ed., Elk Grove Village, IL, 1993.
 16. Robinson, TN., «Does television cause childhood obesity?», *JAMA*, 1998, 279 (12), pp. 959-960.
 17. Casper, RC., e D. Offer, "Weight and dieting concerns in adolescents, fashion or symptom?", *Pediatrics*, 1990, 86, pp. 384-390.
 18. Accardo, P., e R. Lindsay, "Nutrition and Behavior: The legend continues", *Pediatrics*, 1994, 93 (1), pp. 127-128.
 19. Sabate, J., K. Lindsted e R. Harris, "Anthropometric parameters of Schoolchildren with different lifestyles", *AJDC*, 1990, 144, pp. 1159-1163.
 20. Wardle, J., e S. Beales, "Restraint, body image and food attitudes in children 12 to 18 years", *Appetite*, 1986, 7, pp. 209-217.
 21. Johnson, JL., e LI. Birch, "Parent's and children's adiposity and eating style", *Pediatrics*, 1994, 94, pp. 653-661.
 22. Edlund, B., G. Hallqvist e PO. Sjöden, "Attitudes to food, eating and dieting behaviour in 11 and 14 years old Swedish children", *Acta Paediatr*, 1994, 83, pp. 572-577.
 23. Mur de Frenne, L., JM. Garagorri, L. Moreno e M. Bueno, "Nivel socioeconómico y hábitos dietéticos en niños zaragozanos", *Rev Esp Pediatr*, 1994, 50, pp. 246-252.
 24. Ballew, C., S. Kuester, M. Serdula, B. Bowman e W. Dietz, "Nutrient intakes and dietary patterns of young children by dietary fat intakes", *J Pediatr*, 2000, 136, pp. 181-187.
 25. Gliksmán, MD., R. Lazarus e A. Wilson, "Differences in serum lipids in Australian children: Is diet responsible?", *Int J Epidemiol*, 1993, 22, pp. 247-254.
 26. Oliveria, S., R. Curtis Ellison e MR. Singer, «Parent-child relationships in nutrient intake: The Framingham Children's Study», *Am J Clin Nutr*, 1992, 56, pp. 593-598.
 27. McMahon, J., WR. Parnell e G. Spears, "Diet and dental caries in preschool children", *Eur J Clin Nutr*, 1993, 47, pp. 794-802.
 28. Potterson, TH., JW. Rupp e JF. Sallis, «Aggregation of dietary calories, fats and sodium in Mexican-American Anglo families», *Am J Prev Med*, 1988, 4, pp. 75-82.
 29. Sanjur, D., A. García e R. Aguilar, "Dietary patterns and nutrition intakes of toddlers from low-income in Denver, Colorado", *J Am Diet Assoc*, 1990, 90, pp. 823-829.
 30. Payne, JA., e NR. Beltron, "Nutrient intake and growth in preschool children. II. Intake of minerals and vitamins", *J Hum Nutr Diet*, 1992, 5, pp. 299-304.
 31. Birch, LI., "Children's preferences for high-fat foods", *Nutrition Reviews*, 1992, 50 (9), pp. 249-255.
 32. Deheeger, M., MF. Rolland-Cachera e F. Pequinot, «Étude longitudinale de l'alimentation des enfants âgés de 10 mois, 2 ans et 4 ans», *Arch Fr Pediatr*, 1990, 47, pp. 531-537.
 33. Requejo, A., R. Ortega e T. Rivas, "Estado nutritivo en los colectivos escolares madrileños. Monografía", Ayuntamiento de Madrid, 1994.
 34. Birch, LI., JL. Johnson e G. Andresen, "The variability of young children's energy intake", *New England J Med*, 1991, 324, pp. 232-235.
 35. Birch, LI., L. Johnson, MB. Jones e JC. Peters, "Effects of a nonenergy fat substitute on children's energy and macronutrient intake", *Am J Clin Nutr*, 1993, 58, pp. 226-233.

36. Rolls, BJ., e DJ. Shide, "The influence of dietary fat on food intake and body weight", *Nutrition Reviews*, 1992, 50 (10), pp. 283-90.
37. Drewnowski, A., "Palatability and satiety", *An Nestle*, 1998, 56, pp. 32-42.
38. Johnson, SL., L. McPhee e LI. Birch, "Conditioned preferences: young children prefer flavors associated with high dietary fat", *Physiol Behav*, 1991, 50, pp. 1245-1251.
39. Drewnowski, A., e M. Schwartz, "Invisible fats: sensory assessment of sugar fat mixtures", *Appetite*, 1990, 14, pp. 203-217.
40. Tremblay, A., N. Lavallee, N. Almeras, L. Allard, J. Despres e C. Bouchard, "Nutritional determinants of the increase in energy intake associated with a high-fat diet", *Am J Clin Nutr*, 1991, 53, pp. 1134-1137.
41. Mela, DJ., e DA. Sacchetti, "Sensory preferences for fats: relationships with diet and body composition", *Am J Clin Nutr*, 1991, 53, pp. 908-915.
42. Rolls, BJ., S. Kim, AL. McNelis, MW. Fischman, RW. Foltin e TH. Moran, "Time course of effects of preloads high in fat or carbohydrate on food intake and hunger ratings in humans", *Am J Physiol*, 1991, 260, pp. R756-63.
43. FAO. FAOSTAT-PC, *Food Balance Sheets 1996*, Rome, FAO, 1996.
44. INE-Observatorio Estadístico Regional de Galicia (OERGA), *La Alimentación de Galicia*, Santiago de Compostela, 1980.
45. Varela, G., e O. Moreiras, "Estudio Nutricional y de Hábitos Alimentarios de la Población de Galicia", Consellería de Sanidade, Xunta de Galicia, 1986.
46. Varela, G., O. Moreiras, A. Carbajal et al., *Encuesta de Presupuestos Familiares 1990-91. Estudio Nacional de Nutrición y Alimentación 1991*, tomo I, Madrid, INE, 1995.
47. Varela, G., "Evolución del consumo alimentario en España en las últimas décadas", *Rev Esp Nutr Com*, 1995, 2, pp. 48-56.
48. Ashworth, A., e DJ. Millward, "Catch-up growth in children", *Nutr Rev*, 1986, 44, p. 157.
49. Food and Nutrition Board, *Recommended Dietary Allowances*, 10ª ed., Washington, National Research Council, Academy of Sciences USA, 1989.
50. Institute of Medicine, *Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intake. Food and Nutrition Board. Dietary reference intake for calcium, phosphorus, magnesium, vitamins D and fluoride*, 1997.
51. Bingham, S., "The dietary assessment of individuals. Methods, accuracy new techniques and recommendations", *Nutrition Abs Rev*, 1987, 57, pp. 705-742.
52. Marti-Henneberg, C., V. Arijá e J. Salas, "Reciente evolución de la dieta mediterránea en España", *Alim Nutri Salud*, 1994, 1, pp. 7-14.
53. López, LM., J. Castrodeza e A. Llacer, "Estudio piloto sobre hábitos dietéticos y el colesterol en una muestra de población infantil de una zona de salud rural", *Bol Pediatr*, 1993, 34, pp. 99-107.
54. Tojo, R., R. Leis, D. Recarey e P. Pavón, "Dietary Habits of Preschool and School-Aged Children: Health Risks and Strategies for Intervention", en Ángel Ballabriga (ed.), *Feeding from Toddlers to Adolescence*, Nestlé Nutrition Workshop Series, vol. 37, Vevey, Nestec Ltd./Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1996, pp. 93-115.
55. López, MC., M. Ruiz e MF. Olea, "Nutrición de la población escolar de Granada", *Nutr Clin*, 1993, 6, pp. 26-30.
56. *Estudio CAENPE. Consumo de alimentos y estado nutricional de la población escolar de la Comunidad Autónoma de Madrid*, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994.
57. Rubio, MA., F. Babín, R. López de Carrión, A. Rueda, A. Avellaneda, S. Valor e JA. Gutiérrez, "Hábitos alimentarios en la población urbana de Madrid. Estudio EPCUM (I): estimación de energía y nutrientes", *Endocrinología y Nutrición*, 2000, 47 (8), pp. 205-210.
58. Rubio, MA., F. Babín, R. López de Carrión, A. Rueda, A. Avellaneda, S. Valor e JA. Gutiérrez, "Hábitos alimentarios en la población urbana de Madrid. Estudio EPCUM (II): consumo de alimentos", *Endocrinología y Nutrición* 2000, 47 (8), pp. 211-214.
59. Tojo, R., e R. Leis, "Nutrition among children and adolescents in Galicia. The GALINUT Study", en *Xacobeo Decalogue on diet in the 21st century*, Madrid, Fundación Española de Nutrición, 2000, pp. 123-134.
60. Chapelot, D., «Petit Déjeuner et satiété», *Cah Nutr Diét*, 1997, 32 (supl.), pp. 1S4-1S14.
61. Behme, MT., e J. Dupre, "All bran vs. corn flakes: plasma glucose and insulin responses in young females", *Am J Clin Nutr*, 1989, 50, pp. 1240-1243.
62. Murphy, JM., "The relationship of school breakfast to psychosocial and academic functioning: cross-sectional and longitudinal observations in an

- inner-city school sample", *Arch Pediatr Adolesc Med*, 1998, 152, pp. 899-907.
63. Cromer, BA., KJ. Tarnowski, AM. Stein, P. Harton e DJ. Thornton, "The school breakfast program and cognition in adolescents", *J Dev Behav Pediatr*, 1990, 11, pp. 295-300.
 64. Aranceta Bartrina, J., C. Pérez Rodrigo, J. Santolaya Jiménez e J. Gondra Rezola, "Evolución de la ingesta dietética aportada con la ración del desayuno en los escolares de Bilbao (1984-1994)", *Nutrición Clínica*, 1997, 16, pp. 171-177.
 65. Nicklas, T., W. Bao e L. Webber, "Breakfast consumption affects adequacy of total daily intake in children", *J Am Diet Assoc* 1993, 93 (8), pp. 886-91.
 66. McIntyre, L., "A survey of breakfast-skipping and inadequate breakfast-eating among young schoolchildren in Nova Scotia", *Canadian Journal of Public Health*, 1993, 84 (6), pp. 410-414.
 67. Simeon, D., e S. Grantham-McGregor, "Effects of missing breakfast on the cognitive function of school children of differing nutritional status", *Am J Clin Nutr*, 1989, 49, pp. 646-653.
 68. Bellú, R., MT. Ortisi, S. Scaglioni, C. Agostoni, VS. Salanitri, E. Riva e M. Giovannini, "Lipid and apoprotein A-I and B levels in obese school-age children: results of a study in the Milan area", *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1993, 16, pp. 446-450.
 69. McNulty, H., J. Eaton-Evans e G. Cran, "Nutrient intakes and impact of fortified breakfast or cereals in schoolchildren", *Arch Dis Child*, 1999, 75, pp. 474-481.
 70. Gibson, SA., e KR. O'Sullivan, "Breakfast cereal consumption patterns and nutrient intakes of British schoolchildren", *J R Soc Health*, 1995, 115, pp. 366-370.
 71. Serra Majem, LI., e J. Aranceta Bartrina, *Desayuno y equilibrio alimentario. Estudio enKid*, Barcelona, Masson, 2000.
 72. Gordon-Larsen, P., RG. McMurray e BM. Popkin, "Adolescent physical activity and inactivity vary by ethnicity: The National Longitudinal Study of Adolescent Health", *J Pediatr*, 1999, 135, pp. 301-306.
 73. Robinson, TN., "Reducing children's television viewing to prevent obesity. A randomized controlled trial", *JAMA*, 1999, 282, pp. 1561-1567.
 74. Maffei, C., M. Zaffanello e Y. Schutz, "Relationship between physical inactivity and adiposity in pre-pubertal boys", *J Pediatr*, 1997, 131, pp. 288-292.
 75. Goran, MI., BA. Gower, TR. Nagy e RK. Johnson, "Developmental changes in energy expenditure and physical activity in children: Evidence for a decline in physical activity in girls before puberty", *Pediatrics*, 1998, 101, pp. 887-891.
 76. Anastasea-Vlachou, K., H. Fryssira-Kanioura, D. Papathanasiou-Klontza, A. Xipolita-Zachariadi e N. Matsaniotis, "The effects of television viewing in Greece, and the role of the paediatrician: a familiar triangle revisited", *Eur J Pediatr*, 1996, 155, pp. 1057-1060.
 77. Robinson, TN., LD. Hammer, JD. Killen, HC. Kraemer, DM. Wilson, C. Hayward e C. Barr Taylor, "Does television viewing increase obesity and reduce physical activity? Cross-sectional and longitudinal analyses among adolescents girls", *Pediatrics*, 1993, 91 (2), pp. 273-280.
 78. Kibertis, SR., e J. Marx, "Regulation of body weight", *Science*, 1998, 280, pp. 1364-1390.
 79. Tojo, R., R. Leis, T. Queiro, JL. Iglesias e M. Pombo, "Secular growth acceleration. Maturation and final adult height in Galicia and Spain. 1900-1993", en R. Battaglia, F. Falkner, C. Garza, B. Salle, J. Rey, B. Lönnerdal *et al.* (eds.), *Maternal and extrauterine nutritional factors. Their influence on fetal and infant growth*, Madrid, 1995, pp. 44-53.
 80. Frediks, AM., S. van Buuren, JM. Wit e SP. Verloove-Vanhorick, "Body index measurements in 1996-7 compared with 1980", *Arch Dis Child*, 2000, 82, pp. 107-112.
 81. Daniels, SR., JA. Morrison, DL. Sprecher, P. Khoury e TR. Kimball, "Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents", *Circulation*, 1999, 99, pp. 541-545.
 82. Whitaker, RC., JA. Wright, MS. Pepe, KD. Seidel e WH. Dietz, "Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity", *N Engl J Med*, 1997, 337, pp. 869-873.
 83. Rössner, S., "Childhood obesity and adulthood consequences", *Acta Paediatr*, 1998, 87, pp. 1-5.
 84. Ballabriga, A., e R. Tojo, "Lípidos en Pediatría. Conferencia de Consenso", *An. Esp. Pediatr*, 1998, pp. S118: S1-S8.
 85. Leis, R., P. Pavón, T. Queiro, D. Recarey e R. Tojo, "Atherogenic diet and blood lipid profile in children and adolescents from Galicia, NW Spain. The Galinut Study", *Acta Paediatr*, 1999, 88, pp. 19-23.
 86. Hickman, TB., RR. Briefel, MD. Carroll, BM. Rifkind, JL. Cleeman, KR. Maurer e CL. Johnson, "Distributions and trends of serum lipid levels among United States children and adolescents

- ages 4-19 years: Data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey", *Preventive Medicine*, 1998, 27, pp. 879-890.
87. Tojo, R., R. Leis, T. Queiro e P. Pavón, "Cardiovascular risk factors in children and adolescents. Interrelationship between family history, living habits and lipid profile", en R. Ghraf, P. Aggett, C. Lifschitz e J. Walker-Smith (eds.), *Infant nutrition in special situations*, Madrid, Ergon, 1995, pp. 41-57.
 88. Tojo, R., R. Leis, J. Maestro e D. Recarey, "Profilaxis y tratamiento de los trastornos de la mineralización ósea", *An. Esp. Pediatr.*, 1998, 119, pp. 142-146.
 89. Wortsman, J., LY. Matsuoka e TA. Chen, "Decreased bioavailability of vitamin D in obesity", *Am J Clin Nutr*, 2000, 72, pp. 690-693.
 90. Bronner, F., e D. Pansu, "Nutritional aspects of calcium absorption", *J Nutr*, 1999, 129, pp. 9-12.
 91. Ames, SK., KJ. Ellis e SK. Gunn, "Vitamin D receptor gene FokI polymorphism predicts calcium absorption and bone mineral density in children", *J Bone Miner Res*, 1999, 14, pp. 740-746.
 92. Sainz, J., JV. van Tournout e ML. Loro, «Vitamin D-receptor gene polymorphisms and bone density in prepubertal american girls of mexican descendent», *N Engl J Med*, 1997, 337, pp. 77-82.
 93. Wyshak, GW., "Teenaged Girls, carbonated beverages consumption and bone fractures", *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2000, 54, pp. 610-613.
 94. Leis, R., R. Tojo, P. Pavón e A. Douwes, "Prevalence of lactose malabsorption in Galicia", *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1997, 25, pp. 256-300.
 95. *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, Academy Press Ed. Washington*, 1997.
 96. Teegarden, D., RM. Lyle e WR. Prouls, "Previous milk consumption is associated with greater bone density in young women", *Am J Clin Nutr*, 1999, 69, pp. 1014-1017.
 97. Goulding, A., R. Cannan e SM. Williams, "Bone mineral density in girls with forearm fractures", *Bone Miner Res*, 1998, 13, pp. 143-148.
 98. Suárez, FL., J. Adshead e JR. Furne, "Lactose maldigestion is not an impediment to the intake of 1500 mg calcium daily as dairy products", *Am J Clin Nutr*, 1998, 68, pp. 1118-1122.
 99. Tojo Sierra, R., R. Leis Trabazo e R. Tojo González, "Alimentos funcionales o nutraceuticos", *Rev Esp Pediatr*, 2001, 57 (1), pp. 1-10.
 100. Weinsier, RL., e CL. Krumdiek, "Dairy foods and bone health: examination of the evidence", *Am J Clin Nutr*, 2000, 77, pp. 681-689.
 101. Konerva, RL., "Calcium absorption from apple and orange juice fortified with calcium citrate, malate (CCM)", *J Amer Coll Nutr*, 1996, 15, pp. 313-316.
 102. Miller, JZ., DL. Smith e L. Flora, "Calcium absorption from calcium carbonate a new form of calcium (CCM) in healthy male and female adolescents", *Am J Clin Nutr*, 1998, 48, pp. 1291-1294.
 103. Dwyer, JH., KM. Dwyer e RA. Scribner, "Dietary calcium supplementation and blood pressure in African American adolescents", *Am J Clin Nutr*, 1998, 68, pp. 648-655.
 104. Alekel, DL., A. St. Germain e CT. Peterson, "Isoflavone-rich soy protein isolate attenuates bone loss in the lumbar spine of perimenopausal women", *Am J Clin Nutr*, 2000, 72, pp. 844-52.
 105. Welten, DC., HC. Kemper e GB. Post, "Weight-bearing activity during youth is a more important factor for peak bone mass than calcium intake", *J Bone Miner Res*, 1994, 9, pp. 1089-1096.
 106. Caballo Roig, N., P. García, M. Valdemoro, MI. del Castillo, M. Santos Tapia, A. González Vargaz *et al.*, "Prevalencia de anemia en niños y adolescentes de Madrid", *An. Esp. Pediatr.*, 1993, 39, pp. 218-222.
 107. Nelson, M., J. White e C. Rhodes, "Haemoglobin, ferritin and iron intakes in British Children aged 12-14 years: a preliminary investigation", *Br J Nutr*, 1993, 70, pp. 147-155.
 108. Rosander-Hulthén, L., e L. Hallberg, "Dietary factors influencing iron absorption-an overview", en L. Hallberg e NG. Asp (eds.), *Iron Nutrition in Health and Disease*, Londres, John Libbey, 1996, pp. 105-115.
 109. Oski, FA., "Iron deficiency in infancy and childhood", *NEJM*, 1993, 329, pp. 190-193.
 110. Hernández, M., "Influencia de la nutrición en la regulación del crecimiento", *Alim Nutri Salud*, 1999, 6 (1), pp. 40-47.
 111. Grande Covián, F., *Rev Clin Esp*, 1944, 12, pp. 155-64.
 112. Holman, PC., e MB. Katan, "Bioavailability and health effects of dietary flavonols in man", *Arch Toxicol*, 1998, 20, pp. 237-248.

113. Clinton, SK., "Lycopene: Chemistry, biology and implications for human health and disease", *Nutr Rev*, 1998, 56, pp. 35-51.
114. Roberfroid, MC., "Concepts and strategy of functional food Science: The European perspective", *Am J Clin Nutr*, 2000, E1 (supl.), pp. 1660S-4S.
115. Bellisle, R., AT. Diplock e G. Hornstra, "Functional food Science in Europe", *Br J Nutr*, 1998, 80 (supl.), pp. S3-193.
116. Hasler, CM., "Functional food: Their role in disease prevention and health promotion", *Food Technology*, 1998, 52, pp. 62-70.
117. Katan, MB., "Functional foods", *Lancet*, 1999, 354, p. 794.
118. Kopp-Hoolihan, L., "Prophylactic and therapeutic uses of probiotics: A review", *J Am Diet Ass*, 2001, 101, pp. 229-238.
119. Salmine, S., C. Douley e MC. Boutron, "Functional food science and gastrointestinal physiology and function", *Br J Nutr*, 1998, 80, pp. S147-S171.
120. Cummings, JH., MB. Roberfroid e H. Andersson, "A new book at dietary carbohydrate: chemistry, physiology and health", *Eur J Clin Nutr*, 1997, 51, pp. 417-23.
121. Bounnik, J., B. Fluorie e L. Dagay-Abensour, "Administration of transgalacto-oligosaccharides increases fecal bifidobacteria and modified colonic fermentation metabolism in healthy humans", *J Nutr*, 1997, 127, pp. 444-448.
122. FAO/WHO, *Report of a joint FAO/WHO expert Consultation. Health and nutritional properties of probiotics in food including powder milk with live lactic acid bacteria*, Córdoba-Argentina, 2001.
123. Vanderhoof, JA., e RJ. Young, "Probióticos en Pediatría", *Pediatrics* (ed. esp.), 2002, 53, pp. 252-254.
124. Saavedra, JM., "Clinical applications of probiotic agents", *AJCN*, 2001, 73, pp. 1147-1151.
125. Guandalini, S., e P. Gupta, "The role of probiotics in gastrointestinal disorders of infancy and childhood", en CR. Råihä e FF. Rubaltiti (eds.), *Infant Formula: Closer to the Reference*, Nutrition Workshop Series, vol. 47 suplement Nestec Ltd., Philadelphia, Lippincott Williams Wilkins, 2002, pp. 29-45.
126. Gibson, GR., e MB. Roberfroid, "Dietary modulation of the lumen colonic microflora: introducing the concept of prebiotics", *J Nutr*, 1995, 125, pp. 1401-1412.
127. Gibson, GR., e MD. Collins, "Concept of balanced colonic microbiota, prebiotics, and synbiotics", en LA. Hanson e RH. Yolken (eds.), *Probiotics, Other Nutritional Factors, and Intestinal Microflora*, Nestlé Nutrition Workshop Series, vol. 42, Vevey, Nestec Ltd./Philadelphia, Lippincott-Raven, 1999, pp. 139-156.
128. De Vrese, M., C. Kuhn, A. Titz, A. Lorenz, CA. Barth e J. Schrezenmeier, "Are viable microorganisms essential for the enhancement of intestinal hydrolysis of lactose by the β -galactosidase of fermented milk products?", *Am J Clin Nutr*, 2001, 73 (supl.), pp. 490S.
129. Markowitz, JE., e S. Bengmark, "Probiotics in health and disease in the pediatric patient", *Ped Clin N Amer*, 2002, 49, pp. 127-141.
130. Bounnik, Y., K. Vahedi, L. Achour *et al.*, "Short-chain fructo-oligosaccharide administration dose-dependently increases fecal bifidobacteria in healthy humans", *J Nutr*, 1999, 129, pp. 113-116.
131. Gibson, GR., ER. Beatty, X. Wang *et al.*, "Selective stimulation of bifidobacteria in the human colon by oligofructose and inulin", *Gastroenterol*, 1995, 108, pp. 975-982.
132. Collins, MD., e GR. Gibson, "Probiotics, prebiotics and synbiotics: Approaches for modulating the microbial ecology of the gut (review)", *Am J Clin Nutr*, 1999, 69 (supl.), pp. 1052-1057.
133. Rautava, S., M. Kalliomäki e E. Isolauri, "Probiotics during pregnancy and breast-feeding might confer immunomodulatory protection against atopic disease in the infant", *J Allergy Clin Immunol*, 2002, 109, pp. 119-121.
134. Harmsen, HJM., ACM. Wildeboer-Veloo, GC. Raangs, AA. Wagendorp, N. Klijn *et al.*, "Analysis of intestinal flora development in breast-fed and formula-fed infants by using molecular identification and detection methods", *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2000, 30, pp. 61-67.
135. Newburg, DS., "Oligosaccharides in human milk and bacterial colonization", *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2000, 30, pp. S8-S17.
136. Lönnerdal, B., "Effect of nutrition on microbial flora in infants: The role of lactoferrin, iron and nucleotides", en LA. Hanson e RH. Yolken (eds.), *Probiotics, other nutritional factors and intestinal microflora*, Nestle Nutr Work Ser, vol. 42, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1999, pp 189-201.
137. Coppa, GV., P. Pierani, L. Zampini, I. Carloni, A. Carlucci e O. Grabielli, "Oligosaccharides in human milk during different phases of lactation", *Acta Paediatr*, 1999, 88 (430), pp. 89s-94s.
138. Rego, J., C. Pieltain e I. Studzinski, "Growth, weight gain composition and mineral accretion in term

- infant fed a new experimental formula containing hydrolyzed protein, b-polinstate and prebiotics", *Pediatrics*, 2001, 21, pp. 387-396.
139. Saavedra, JM., A. Abi-Hanna e N. Moore, "Effect of long term consumption of infant formulas with Bifidobacterium (B) and S. thermophilus (ST) on stool patterns and diaper rash in infants", *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1998, 27, p. A82.
 140. Abi-Hanna, A., N. Moore, R. Yolken e JM. Saavedra, "Long term consumption of infant formulas with live probiotic bacteria: Safety and tolerance", *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1998, 27, p. A84.
 141. Haschke, F., W. Wang, G. Ping, W. Varavithya, A. Podhipak *et al.*, *Los ensayos clínicos demuestran la seguridad y eficacia de la cepa probiótica Bifidobacterium Bb12 en las leches de continuación y en los preparados lácteos de crecimiento*, Monatsschr, Kinderheilkd, 1998, 146, pp. S26-S30.
 142. Argüelles, F., MV. Borobio, L. Quero, M. Rivero e A. Argüelles, "Modificaciones de la flora intestinal con la utilización de prebióticos en lactantes", *An Esp Ped*, 2002, 56 (supl. 3), pp. 14.
 143. Isolauri, E., Y. Sütas, P. Kankaanpää, H. Arvilomni e S. Salminen, "Probiotics: effects on immunity", *Am J Clin Nutr*, 2001, 73 (supl.), pp. 444S-450S.
 144. Langhedries, JP., J. Detry, J. Van Hees, JM. Lamboray, J. Darimont *et al.*, "Effect of a fermented infant formula containing viable bifidobacteria on the fecal flora composition and pH of healthy full-term infants", *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1995, 21, pp. 177-81.
 145. Pérez-Llamas, F., J. Iamora e J. Mataix, "Alimentos funcionales", en R. Tojo, *Tratado de Nutrición Pediátrica*, Barcelona, DOYMA, 2001, pp. 275-284.
 146. Hasler, CM., "Functional foods: the western perspective", *Nutr Rev*, 1996, 54 (II), pp. S6-S10.
 147. Fuhrman, B., A. Ellis e M. Aviran, "Hypocholesterolemic effect of lycopene and b-carotene is related to suppression of cholesterol synthesis and augmentation of LDL receptor activity in macrophages", *Biochem Biophys Res Commun*, 1997, 233, pp. 658-662.
 148. Gómez-Aracena, J., J. Sloots e A. García-Rodríguez, "Antioxidants and adipose tissue and myocardial infarction in a mediterranean area. The EURAMIC Study in Málaga", *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 1997, 7, pp. 376-382.
 149. Arab, L., e S. Steck, "Lycopene and cardiovascular disease", *Am J Clin Nutr*, 2000, 71 (supl.), pp. 1691S-5S.
 150. Craig, W., "Phytochemicals: Guardians of our health", *J Am Diet Assoc*, 1997, 97 (supl. 2), p. S199.
 151. Anthony, MS., TB. Clarkson e JK. Williams, "Effects of soy isoflavones on atherosclerosis: Potential mechanisms", *Am J Clin Nutr*, 1999, 68, pp. 1390S-1393S.
 152. Lamartiniere, CA., "Protection against breast cancer with genistein: a component of soy", *Am J Clin Nutr*, 2000, 71 (supl.), pp. 1705S-7S.
 153. Fritz, WA., L. Coward e J. Wang, "Dietary genistein: perinatal mammary cancer prevention, bioavailability and toxicity testing in the rat", *Carcinogenesis*, 1998, 19, pp. S151-8.
 154. Arjmandi, BH., R. Birnbaum e NV. Goyal, "Bone-sparing effect of soy protein in ovarian hormone-deficient rats is related to its isoflavone content", *Am J Clin Nutr*, 1998, 68, pp. 1364S-1368S.
 155. Tijburg, LBM., SA. Wiseman e GW. Meijer, "Effects of green tea, black tea and dietary lipophilic antioxidants on LDL oxidizability and atherosclerosis in hypercholesterolemic rabbits", *Atherosclerosis*, 1997, 135, pp. 37-48.
 156. Mukhtar, M., e N. Ahmad, "Tea polyphenols: prevention of cancer and optimizing health", *Am J Clin Nutr*, 2000, 71, pp. 1698S-1702S.
 157. Hectit, SS., "Chemoprevention of cancer by isothiocyanates, modifiers of carcinogen metabolism", *J Nutr*, 1999, 129, pp. 769S-774S.
 158. Marteau, PR., M. de Vrese, CJ. Cellier, Schrezenmeir, "Protection from gastrointestinal diseases with the use of probiotics", *Am J Clin Nutr*, 2001, 73 (supl.), pp. 430S-6S.
 159. Forestier, Ch., Ch. de Champs, C. Vatoux e B. Joly, "Probiotic activities of Lactobacillus casei rhamnosus: in vitro adherence to intestinal cells and antimicrobial properties", *Res Microbiol*, 2001, 152, pp. 167-73.
 161. Scholz-Ahrens, KE., J. van Loo e J. Schrezenmeir, "Long term effect of oligofructose on bone trabecular structure in ovariectomized rats", *Am J Clin Nutr*, 2001, 73 (supl.), pp. 498S.
 163. Stanton, C., G. Gardiner, H. Meehan, K. Collins, G. Fitzgerald, PB. Lynch e RP. Ross, "Market potential for probiotics", *Am J Clin Nutr*, 2001, 73 (2 supl.), pp. 476s-483s.



R LEIS, R. TOJO, O. DÍAZ e B. CABALLERO, “Alimentación saludable. Da dieta obesoxénica á dieta optimizada. Estratexias de prevención e educación nutricional”, *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde nas aulas*), pp. 23-62.

Resumo: Os estilos de vida actuais favorecen cambios nos hábitos dietéticos dos nenos e o consumo de alimentos altamente enerxéticos, desprazando a outros máis saudables. O modelo de estrutura familiar, a influencia homoxeneizadora da mensaxe televisiva, a incorporación temperá á escola onde reciben unha parte importante da súa dieta, e a dispoñibilidade para comprar unha parte importante de alimentos manufacturados que consomen sen control familiar favorecen un ambiente obesoxénico. A dieta da opulencia con alto consumo de alimentos de orixe animal, azucres refinados e graxa saturadas, así como a redución da actividade física inducen un balance positivo de enerxía, que aumenta en nenos e adolescentes o risco de obesidade e enfermidades cardiovasculares. Ó mesmo tempo, é preocupante a prevalencia de inxestas inadecuadas de Ca, Vit D, Fe e ácido fólico na dieta infantil actual. Faise polo tanto necesario establecer axiña no neno hábitos dietéticos que aseguren unha inxesta variada de alimentos con distintos nutrientes, que lle permitan un adecuado crecemento e adquirir unha capacidade de selección apropiada. A nutrición hoxe, ademais de asegurar unha axeitada achega de macro e micronutrientes persigue a inxesta de alimentos con compoñentes funcionais na dieta, con repercusións positivas sobre o estado de benestar e a redución do risco de enfermidade. Os probióticos, prebióticos, simbióticos e fitoquímicos adquiriron un papel relevante na dieta con importantes implicacións na inmunomodulación, a ecoloxía intestinal, o sistema de antioxidación ou do metabolismo, de aí a transcendencia que estes terán no futuro nos hábitos alimentarios da poboación, tanto infantil como adulta ou anciá.

Palabras chave: Dieta obesoxénica. Dieta optimizada. Alimentos funcionais.

Resumen: Los estilos de vida actuales favorecen cambios en los hábitos dietéticos de los niños y el consumo de alimentos altamente energéticos, desplazando a otros más saludables. El modelo de estructura familiar, la influencia homogeneizadora del mensaje televisivo, la incorporación temprana a la escuela donde reciben una parte importante de su dieta, y la disponibilidad para comprar alimentos manufacturados que consumen sin control familiar favorecen un ambiente obesogénico. La dieta de la opulencia, con alto consumo de alimentos de origen animal, azúcares refinados y grasa saturadas, así como la reducción de la actividad física inducen un balance positivo de energía que aumenta en niños y adolescentes el riesgo de obesidad y enfermedades cardiovasculares. Al mismo tiempo, es preocupante la prevalencia de ingestas inadecuadas de Ca, Vit D, Fe y ácido fólico en la dieta infantil actual. Se hace por tanto necesario establecer tempranamente en el niño hábitos dietéticos que aseguren una ingesta variada de alimentos con distintos nutrientes, que le permitan un adecuado crecimiento y adquirir una capacidad de selección apropiada. La nutrición hoy, además de asegurar un aporte ideal de macro y micronutrientes persigue la ingesta de alimentos con componentes funcionales en la dieta, con repercusiones positivas sobre el estado de bienestar y la reducción del riesgo de enfermedad. Los probióticos, prebióticos, simbióticos y fitoquímicos han adquirido un papel relevante en la dieta con importantes implicaciones en la inmunomodulación, la ecología intestinal, el sistema de antioxidación o del metabolismo, de ahí la transcendencia que éstos tendrán en el futuro en los hábitos alimentarios de la población, tanto infantil como adulta o anciana.

Palabras clave: Dieta obesogénica. Dieta optimizada. Alimentos funcionales.

Summary: Present-day lifestyles help to change children's dietetic habits and the consumption of food which is highly energetic, taking the place of healthier food. An obesogenic environment is favoured by the structure of the family, the homogenizing influence of television, their early attendance to school where they receive an important part of their diet, and the availability of manufactured food which children consume without the control of their family. The diet of opulence, with a high consumption of food of animal origin, refined sugars and saturated greases, as well as the decrease of physical activity induce a positive balance of energy which increases the risk of obesity and cardiovascular illnesses in children and adolescents. Moreover, the prevalence of an inadequate ingestion of Ca, D Vit, Fe and folic acid in children's current diet is also alarming. Therefore, there is a need to establish early dietetic habits in children which ensure a varied ingestion of food with different nutrients which allow an adequate growth and the acquisition of an adequate capacity for selection. Nutrition nowadays, apart from guaranteeing the ideal contribution of macro and micronutrients, seeks the ingestion of food with functional components in the diet, with positive effects on the welfare state and the decrease of the risks of illnesses. Probiotics, prebiotics, symbiotics and phytochemicals have acquired a decisive role in the diet with important consequences in immunomodulation, intestinal ecology, the antioxidant system or metabolism, hence their importance for the future eating habits of both young and adult or old population.

Key-words: Obesogenic diet. Optimized diet. Functional food.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 8-07-2003.



OBESIDADE E COMORBILIDADES. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN E EDUCACIÓN NUTRICIONAL

R. Tojo*

R. Leis**

Universidade de Santiago de
Compostela

B. Caballero***

Johns Hopkins University
Baltimore

1. O PROBLEMA DA OBESIDADE INFANTIL NO SÉCULO XXI

A Organización Mundial da Saúde (OMS) recentemente estimou que uns 1.000 millóns de persoas no mundo teñen sobrepeso, dos que uns 300 millóns son obesos, polo que considera a obesidade como unha epidemia global, o problema de saúde pública máis importante no mundo (1, 2). Na actualidade é a enfermidade crónica non comunicable e a desorde nutricional e metabólica máis prevalente (3-8). Só en menos de vinte anos se duplicou a súa prevalencia, polo que nunca como ata agora se tivo a oportunidade de presenciar o desenvolvemento tan

rápido e xeneralizado dunha epidemia de enfermidade non infecciosa (3).

O desenvolvemento da *globesity*, visiblemente identificable pola sociedade, suxire a implicación de mecanismos inducidos pola exposición a factores ambientais que rodean a todas as persoas nas sociedades modernas. Sen embargo, esta obesidade global, é considerada con demasiada frecuencia, non só pola mesma sociedade senón tamén por sanitarios e poderes públicos, como un problema cosmético e non prioritario de saúde, aínda que ocasiona unha alta taxa de morbi-mortalidade e representa un alto custo sanitario e social (2, 4, 9 e 10). O máis preocupante é que esta epidemia non mostra signos de moderarse, de

* Catedrático de Pediatría. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

** Profesora Titular de Pediatría. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

*** Catedrático de Pediatría Internacional. Instituto de Nutrición.

diminuír nos próximos anos, polo que se converte nun dos grandes problemas de saúde do século vinteun dada a súa contribución á carga global de enfermidade/minusvalía e pola súa ameaza crecente á calidade e continuidade dos servizos de saúde, debido ó alto custo económico ó necesitar control e tratamento toda a vida (11,12).

A recente epidemia da obesidade está asociada ós profundos cambios socioeconómicos, tecnolóxicos, biotecnolóxicos, poboacionais e familiares que aconteceron no mundo nas dúas ou tres últimas décadas, e non afecta só ós países desenvolvidos, senón tamén ós que están en transición e incluso ós que se encontran en desenvolvemento, os chamados coca-colonizados (9, 11 e 13-15). Como consecuencia destes cambios prodúcese un balance enerxético positivo nunha gran parte da poboación, a causa do desequilibrio entre o declinar do gasto enerxético do organismo, debido á inactividade física, tanto no traballo e a casa como no ocio, e á dieta, co aporte excesivo de alimentos densos en enerxía como graxas e azucres, que actúan nos individuos susceptibles como axentes produtores da enfermidade (16). A rapidez do cambio de prevalencia da obesidade ocorrido en só 25 anos, exclúe unha base xenética como principal causa, xa que o pool de xenes responsables da susceptibilidade á obesidade non poden variar en períodos de tempo tan curtos e, en consecuencia, deben ter máis protagonismo os factores ambientais enumerados previamente (3, 10, 17 e 18).

2. PREVALENCIA DA OBESIDADE

É de destacar que a epidemia da obesidade non afecta só ós adultos, senón tamén, e moi especialmente, ós nenos e adolescentes, nos que a taxa de incremento da prevalencia é aínda maior. Nos EE UU, o país coa taxa de obesidade máis alta do mundo, foi espectacular o aumento da prevalencia en nenos e adolescentes, pasando nos que teñen entre 6 e 11 anos do 4,2% en 1963-65 ó 15,3% en 1999-2000, e nos de entre 12 e 19 anos do 4,6% ó 15,5%, o que significa respectivamente un incremento de 3,6 e 3,3 veces (véxase a táboa I). En Europa observáronse cambios similares; en Francia pasouse dun 3% en 1963 a un 16% en 2000; en Alemaña do 11% en 1975 ó 18% en 1995; no Reino Unido dun 8% en 1974 a un 19% en 1994.

En España, tamén foi manifesto o aumento da prevalencia da obesidade infanto-xuvenil, pasando do 4,9% en 1984 ó 13,9% no ano 2000, o que significa 2,8 veces máis. Se lle sumamos ó 13,9% de nenos e adolescentes obesos o 26,3% con sobrepeso, un 40,2% ten problemas de exceso de peso (*vid.* táboa II). É de destacar as diferencias rexionais en canto á prevalencia de obesidade entre 1984 e 2000. Por unha parte diminúen, xa que en 1984 existía unha prevalencia de 2,4 veces máis nas rexións do norte ca en Andalucía. (7,2 *vs.* 2,9%), mentres que en 2000 é só de 1,8 veces (Canarias 18% *vs.* Nordeste 9,8%). Por outra parte, o aumento da prevalencia foi desigual de 1984 a 2000, maior en

Andalucía e Levante e menor no Nordeste e Norte (táboa III).

En Galicia, no estudio GALINUT, tomando como mostra os nenos de 10 anos de 1979, 1991 e 2001 obsérvase un incremento de peso para a mesma idade entre 1979 e 2001 de 6,7-7,0 Kg de peso, de 1,7-2,2m/Kg² de IMC e de 5,0-6,0 cm de talla. O incremento é maior cando se ten en conta a media máis 2DS. Con respecto á porcentaxe de incremento entre 1979 e 2001, a maior corresponde ó peso (15-20%), a continuación ó IMC (7-12,4%), mentres que a menor é a da talla (2,9-4,3%). É de destacar que o incremento é significativamente maior para os tres parámetros no período 1991-2001 con relación ó de 1979-1991. Así, segundo os percentís de referencia en Galicia no ano 1991, o exceso de peso ($p \geq 85$) pasa en 2001 ó 31% (dúas veces máis), a obesidade ($p \geq 95$) ó 15,3% (tres veces máis) e a obesidade mórbida ($p \geq 99$) ó 6,1% (seis veces máis). Un estudio comparativo

en nenos de 6-15 anos da provincia de Pontevedra desenvolvido entre 1985 e 1995 demostra un incremento da obesidade de 2,5 veces. Debe ser destacado o feito do desprazamento cara á dereita da distribución do IMC na poboación de nenos e adolescentes de Galicia nas dúas últimas décadas, con pequenas diferencias nas porcentaxes de IMC inferiores ó 75 e cun incremento notable e progresivo para os máis altos, do 85-99, o que significa máis porcentaxe de obesidade e de obesidade mórbida, é dicir aquela que é máis grave e difícil de tratar. Polo tanto, cando esta xeración de nenos e adolescentes obesos sexa adulta un número importante deles seguirán sendo obesos e os seus efectos sobre a saúde poderían ser devastadores, pero aínda nos que non continúan sendo obesos de adultos, os efectos xerados durante a súa obesidade infantil poden perdurar de adultos (táboas IV e V) (14 e 19-23).

Táboa I.

PREVALENCIA DA OBESIDADE EN NENOS E ADOLESCENTES DOS ESTADOS UNIDOS. NHANES (2)					
Idade (anos)	1963-65 %	1971-74 %	1976-80 %	1988-94 %	1999-2000 %
6-11					
Nenos	4,0	4,3	6,5	11,6	16,0
Nenas	4,5	3,6	6,4	11,0	14,5
Global	4,2	4,0	6,5	11,3	15,3
12-19					
Nenos	4,5	6,1	4,8	11,3	15,5
Nenas	4,7	6,2	5,3	9,7	15,5
Global	4,6	6,1	5,0	10,5	15,5
Centers for Diseases Control and Prevention. National Center for Health Statistics, 2002					

Táboa II.

PREVALENCIA DO EXCESO DE PESO E OBESIDADE INFANTIL E XUVENIL EN ESPAÑA. ESTUDIO ENKID 1998-2000 (22)		
Idade (anos)	Sobrepeso % $\geq$ p85	Obesidade % $\geq$ p97
Varóns		
2-5	20,1	10,8
6-9	37,7	21,7
10-12	33,2	21,9
14-17	26,2	15,6
18-24	27,7	12,6
2-24	29,9	15,6
Mulleres		
2-5	21,9	11,5
6-9	22,9	9,8
10-13	20,0	10,9
14-17	17,1	9,1
18-24	26,2	14,9
2-24	22,5	12,0
Total 2	6,3	13,9



Nai e fillo, fotogravado de Alvin Langdon Coburn, 1904. [A redución moderada do risco de obesidade nos alimentados con leite de muller adquire importancia na saúde pública...]

Táboa III.

PREVALENCIA DO EXCESO DE PESO E DA OBESIDADE INFANTO-XUVENIL EN ESPAÑA. ESTUDIO PAIDÓS 1984 E ESTUDIO ENKID 1998-2000 (19,22)			
	EnKid		PAIDÓS
Rexións	Exceso de peso % $\geq$ p85	Obesidade % $\geq$ p97	Obesidade % $\geq$ p95
Canarias	32,8	18,0	
Sur: Andalucía	29,4	15,6	2,9
Centro: Madrid, Castela-León, Castela-A Mancha, Extremadura	27,5	15,3	6,2
Levante: Valencia, Murcia	25,2	15,0	3,5
Norte: Galicia, Asturias, País Vasco, Navarra, A Ríoxa	25,0	12,5	7,2
Nordeste: Aragón, Cataluña, Balears	21,8	9,8	Cataluña 3,2 Balears 5,6

Táboa IV.

EVOLUCIÓN DO PESO, A TALLA E O IMC DOS NENOS DE GALICIA. O ESTUDIO GALINUT (14)						
	Idade: 10 anos					
	1979		1991		2001	
	Nenos	Nenas	Nenos	Nenas	Nenos	Nenas
Peso (Kg)						
Media	34,2	34,1	36,3	35,6	41,2	40,8
Media + 2 DS	47,0	48,3	51,3	50,2	59,1	58,8
Talla (cm)						
Media	138,4	137,1	140,8	141,0	143,4	143,1
Media + 2 DS	151,7	151,7	153,5	154,2	157,0	156,4
IMC (K/m ²)						
Media	17,7	18,0	18,2	18,1	19,9	19,7
Media + 2DS	22,4	23,1	24,1	23,6	26,6	27,0

Táboa V.

PORCENTAXE DE NENOS DE GALICIA CON IMC $\geq$ P97 (OBESIDADE) SEGUNDO OS VALORES DE REFERENCIA ESPAÑOIS DE 1980. O ESTUDIO GALINUT (14)			
	% IMC $\geq$ p97 (obesidade)		
	Nenos	Nenas	Global
1991	10,3	7,2	8,8
2001	23,4	17,5	20,5
Incremento da obesidade en 1991 vs. 2001	2,2	2,4	2,3
Nº veces %	127,1	143,0	139,9

3. DEFINICIÓN DE OBESIDADE

A obesidade é un exceso de cúmulo de graxa corporal nunha proporción que afecta negativamente á saúde. Polo tanto, é necesario un termo para expresar a cantidade de graxa no corpo e o máis aceptado é adiposidade.

A adiposidade exprésase alternativa-mente como a masa absoluta de graxa ou como a porcentaxe do total da masa corporal que supón a graxa. O exceso de peso pode relacionarse cun exceso de graxa ou doutros tecidos (muscular ou esquelético) en relación coa talla.

Pero na adiposidade non só é importante a cantidade de graxa total corporal, senón tanto ou máis a súa distribución. Neste sentido, existe un dimorfismo sexual, xa que no sexo feminino, a distribución da graxa é predominantemente distal, na metade inferior do corpo (cadeira e coxas) e subcutánea, e denomínase adiposidade xinoide ou en pera, mentres que no sexo masculino, a distribución é preferentemente central, na metade superior do corpo (graxa abdominal-visceral), o

que se denomina adiposidade androi-de ou en mazá.

A valoración da adiposidade vai desde técnicas antropométricas elementais ata sofisticadas, como a absorciometría dual de enerxía: raios X (DEXA), tomografía computarizada, resonancia magnética, impedanciometría bioeléctrica, etc. Unha medida universalmente aceptada, fácil e accesible é o índice de masa corporal (IMC) ou índice de Quetelet, que é o resultado de dividir o peso corporal expresado en quilogramos pola talla expresada en metros ó cadrado ($IMC=K/m^2$). En adultos, un $IMC \geq 25$ considérase exceso de peso corporal, un $IMC \geq 30$ obesidade e un $IMC \geq 40$ obesidade mórbida. En nenos e adolescentes, sen embargo, estes puntos de corte de adultos non son posibles, xa que o IMC varía coa idade e o sexo e, en consecuencia, os puntos de corte establécense como porcentaxe da media, como z-score ou como percentís, considerándose un $IMC \geq$ percentil 85 como exceso de peso, $\geq$ percentil 95 como obesidade e $\geq$ percentil 99 como obesidade mórbida. Debe terse en conta que o IMC non discrimina totalmente o que é masa graxa ou masa magra corporal e, así, nenos ou adultos con idéntico IMC poden ter porcentaxes significativamente distintas de graxa, tecido muscular ou esquelético. Cando é necesario coñecer mellor a distribución da graxa corporal debe completarse o IMC co estudio antropométrico da graxa subcutánea e das circunferencias de tronco e membros, e se fose aínda necesario con

algunha das técnicas máis complexas existentes (24-26).

Unha das medidas máis sensibles e específicas da adiposidade abdominal ou visceral é a circunferencia de cintura. Nas dúas últimas décadas (1977-1997) o incremento da circunferencia de cintura en nenos e adolescentes foi moi importante; representa nos varóns 6,9 cm e nas mulleres 6,2 cm. Valorando esta evolución demóstrase que, mentres un 9% en ambos sexos excedían o percentil 91 en 1977, en 1997 supéranos un 28% dos varóns e un 38% as mulleres, producíndose un maior incremento da graxa visceral ca da subcutánea, o que expresa un aumento da barriga xa nas dúas primeiras décadas da vida (25 e 26).

A graxa central ou visceral vai propiciar cambios metabólicos con repercusión negativa sobre a saúde, xa que favorece un perfil lipídico máis ateroxénico, con aumento de Tg e diminución de HDL, a resistencia á insulina e o desenvolvemento de diabeite tipo 2 e o aumento da presión sanguínea e da masa do ventrículo esquerdo. Existe polo tanto unha asociación entre a distribución da graxa corporal e os factores de risco cardiovascular xa presentes en nenos e adolescentes, e é a adiposidade intraabdominal a que máis frecuentemente está asociada coa enfermidade cardiovascular. Polo contrario, a graxa periférica subcutánea ou glúteo-femoral é metabolicamente menos activa e o risco de desenvolvemento destas patoloxías é menor (27).

4. FACTORES DE RISCO DE OBESIDADE

A obesidade é o resultado dun prolongado balance positivo de enerxía, dunha inxesta maior de calorías cás que o organismo gasta, o que produce un exceso de masa graxa corporal. A través da historia, os seres humanos estiveron mellor adaptados a gañar peso que a perdelo a causa de que a nosa especie evolucionou baixo a constante ameaza da falta de alimentos. O sistema de regulación da composición corporal dirixiuse a favorecer a expresión de xenes que permitan a máxima acumulación de graxa e a seleccionar individuos eficientes no depósito de graxa e enerxía para poder utilizala nos períodos de moita fame. A habilidade para utilizar a enerxía eficientemente e depositar a sobranza foi polo tanto determinante para a supervivencia da especie. Por isto, na maioría das culturas, a obesidade foi contemplada como un seguro de saúde e de supervivencia e, no caso das mulleres, como unha garantía para a reprodución e a alimentación do novo ser. O desenvolvemento do tecido adiposo é, polo tanto, unha característica necesaria das especies que non dispoñen de acceso constante ós alimentos. Os humanos desenvolvemos gracias ós nosos “xenes aforradores” (*thrifty gene hypothesis*) a habilidade de depositar graxa para os períodos de privación enerxética. Pero na actualidade, e no mundo desenvolvido, a sociedade da abundancia e a opulencia, caracterizada por unha dispoñibilidade e accesibilidade perma-

nente e ilimitada de alimentos e por unha actividade física diminuída, o amoreamento de tecido adiposo a consecuencia do balance positivo de enerxía xa non ten ningunha utilidade saudable e si, polo contrario, favorece o desenvolvemento da adiposidade, da obesidade.

O peso corporal é regulado por numerosos mecanismos fisiolóxicos que manteñen un balance entre a inxesta e o gasto de enerxía. O sistema regulador é extremadamente preciso en condicións normais, polo que pequenas desviacións de inxesta ou gasto de enerxía teñen repercusión no peso e mantéñense no tempo. Así, un balance positivo de enerxía de tan só 120 Kcal/día, equivalente a unha bebida azucrada, se é consumida durante 10 anos, significaría un balance positivo de 438.000 Kcal, que, desde un punto de vista teórico, representaría un incremento do peso corporal duns 50 Kg (15). Por isto, pequenos excesos de achega de enerxía, pero en períodos prolongados de tempo, son suficientes para ocasionar unha ganancia ponderal excesiva nunha porcentaxe elevada de poboación. Da mesma forma, un descenso moderado pero persistente da actividade física tamén inflúe nunha maior ganancia de peso (15, 22 e 28).

Neste contexto de epidemia de obesidade, as condicións necesarias para a súa alta prevalencia son completamente novas para os humanos. É polo tanto unha enfermidade da sociedade postindustrial, na que adquire un gran protagonismo a contribución

ambiental, en particular a dieta inadecuada e os patróns de inactividade física. Pero debe terse sempre en conta a forte interacción entre xenética e ambiente, pois a susceptibilidade á obesidade está determinada principalmente por factores xenéticos, aínda que o ambiente condiciona a expresión xenotípica (1 e 28-30).

No sentido epidemiolóxico, un factor de risco é un predictor estatístico de enfermidade. Polo tanto, o estudio dos factores de risco nos nenos non só debe axudar a definir o grao de incidencia e gravidade, senón tamén servir como guía de actuación sanitaria.

4.1. PERÍODOS CRÍTICOS

Existen períodos cronobiolóxicos na nenez que son críticos para o desenvolvemento da obesidade, tanto durante a idade infantil como posteriormente na idade adulta. Estes períodos son o embarazo-primeiro ano de vida, o do rebote adiposo (^a5-6 anos) e o da adolescencia. Neles establécense cambios na composición corporal e na regulación metabólica e hormonal que poden ter consecuencias non só a curto senón tamén a medio e longo prazo. É de destacar a relación da cronoloxía dos períodos críticos coa do desenvolvemento do tecido graxo. Así, a graxa ó nacer representa o 12-15% do total corporal, e increméntase rapidamente nos 4-6 primeiros meses de vida, manténdose ó redor do 21-23% ata o primeiro ano de vida. Posteriormente declina ata o quinto ou sexto ano e entón increméntase progresivamente, en especial

durante a adolescencia, ata alcanzar entre o 11-17% nos homes e entre o 22-26% nas mulleres.

4.1.1. PERÍODO FETAL E DO PRIMEIRO ANO DE VIDA

O risco de desenvolver obesidade na nenez ou na idade adulta comeza xa no período fetal. O estado de saúde, o peso e a nutrición da muller embarazada repercutirá no crecemento e desenvolvemento fetal. O exceso de transferencia de nutrientes da nai ó feto pode inducir cambios na función endócrina e no metabolismo enerxético, que afectará ó peso e outros parámetros de composición corporal do neno acabado de nacer. En tal sentido, os fillos de obesas e diabéticas teñen máis risco de exceso de peso ó nacer e de ser obesos en idades posteriores da vida. En experimentación animal demóstrase que as dietas que inducen obesidade teñen máis efecto nas crías das obesas. Pero tamén nenos que nacen con peso baixo teñen maior risco de desenvolver obesidade, xa que a desnutrición fetal produce cambios metabólicos, de produción hormonal e de redistribución do fluxo sanguíneo, que obrigan o feto a derivar prioritariamente a limitada achega de nutrientes a órganos esenciais coma o cerebro, pero a consecuencia é un menor desenvolvemento doutros órganos e o retardo do crecemento. Así, diminúe o número de células b pancreáticas, a masa muscular ou a capacidade para oxidar graxa. Se despois de nacer o neno aumenta rapidamente de peso, isto prodúcese máis a expensas do tecido graxo ca do tecido

muscular, favorecendo o desenvolvemento de obesidade. Recentemente demostrouse tamén unha asociación inversa entre unha menor lonxitude ó nacer e talla alta de adulto e incidencia de enfermidade cardiovascular. Polo tanto, unha nutrición adecuada e uns estilos de vida saudables durante o embarazo convértese nunha prioridade sanitaria (31-33).

A decisión de qué tipo de alimentación debe recibir o neonato non é unha cuestión banal, xa que, como ocorre no período fetal, vai influír a curto, medio e longo prazo sobre a saúde. O leite materno considérase o patrón de ouro da alimentación nos primeiros seis meses de vida, tanto pola súa composición en macronutrientes, micronutrientes e compoñentes bioactivos e inmunomoduladores como polos aspectos psicolóxicos e de interacción que supón o acto de mamar para o neno e de aleitar para a nai. A isto hai que lle sumar os efectos protectores a longo prazo que o leite materno ten sobre o desenvolvemento de enfermidades prevalentes, como é o caso da obesidade. Recentes estudos demostran que a alimentación co leite de muller reduce o risco de obesidade ó longo da nenez, pero tamén na vida adulta.

O leite de muller contén leptina, unha hormona que controla a inxesta de alimentos e que informa o cerebro dos depósitos graxos corporais, producindo a inhibición da inxesta de enerxía e a saciedade. En tal sentido, os lactantes alimentados co leite da súa nai teñen

niveis de leptina máis elevados cós lactantes alimentados con leite de fórmula que, polo contrario, non a conteñen. Esta achega de leptina pode favorecer unha mellor regulación da inxestión de enerxía cun efecto positivo saciante con repercusión non só a curto, senón tamén a longo prazo. Como a obesidade está asociada con niveis altos de leptina en relación coa masa graxa, a programación da concentración de leptina pode ser un dos mecanismos polos cales a alimentación nos primeiros meses de vida pode influír no desenvolvemento posterior da obesidade. Así, lactantes alimentados con leite de muller teñen máis baixos niveis de leptina relacionados coa masa graxa durante a adolescencia en relación cos que recibiron fórmulas infantís. A redución moderada do risco de obesidade nos alimentados con leite de muller (*odd ratio*: 0,63-0,84) adquire importancia na saúde pública, dada a actual epidemia de obesidade en nenos (véxase a táboa VI) (31 e 34-38).

Polo contrario, a alimentación no primeiro ano de vida con fórmulas lácteas infantís de inicio e continuación aumenta o risco de obesidade desde o neno pequeno ó adulto en relación cos alimentados con leite materno. Este maior risco parece ser debido ás diferencias na composición destes leites e o de muller, tanto cualitativas como cuantitativas, a súa riqueza en proteínas, as propiedades organolépticas, a presión familiar existente para que o lactante consuma ata o final todo o contido do biberón a pesar dos elevados

Táboa VI.

RISCO DE OBESIDADE ÓS 39-42 MESES DE VIDA E LACTANCIA MATERNA. ESTUDIO EN 32.200 NENOS ESCOCESSES (37)				
Variables	IMC (K/m ²)			
	Obesidade		Obesidade severa	
	% ≥ p95	OR (95% CI)	% ≥ p98	OR (95% CI)
Sexo				
Nena	8,1	1,00	4,2	1,0
Neno	9,0	1,00	4,4	0,96
Peso neonato (g)				
500-2499	4,7	1,00	2,4	1,00
2500-2999	6,3	1,40	3,1	1,37
3000-3499	7,4	1,68	3,7	1,67
3500-3999	4,4	2,22	4,5	2,08
≥ 4000	14,8	3,77	7,9	3,86
Alimentación				
Leite fórmula	9,1	1,00	4,6	1,00
Leite materno	7,2	0,72	3,4	0,70

volumes que con frecuencia se lle ofrecen, etc. En experimentación animal, o exceso de consumo de alimentos na infancia aumenta significativamente o número de adipocitos e o seu contido de graxa. Nos nenos alimentados con fórmulas infantís, as concentracións plasmáticas de insulina son máis elevadas, e relaciónanse positivamente coa cantidade de tecido adiposo, peso e inxesta de proteínas. Ademais, ten grande importancia a ganancia de peso nos catro primeiros meses de vida, xa que canto maior sexa máis risco de desenvolvemento de obesidade e de diabeite tipo 2 (39 e 40).

4.1.2. REBOTE ADIPOSEO

Un período que foi moi estudia-
do, e que sen embargo aínda xera con-
troversia e é materia de debate, é o do

“rebote adiposo”. O rebote adiposo
corresponde ó punto do valor máis
baixo do IMC despois da súa caída pro-
gresiva iniciada ó final do primeiro ano
de vida e a partir do cal comeza de
novo a aumentar. Este fenómeno acon-
tece ó redor dos 5-6 anos de idade e
reflicte o momento biolóxico no que
comeza a incrementarse o número de
adipocitos no organismo. En moitos
estudios, canto máis precoz cronoloxi-
camente se produza o rebote adiposo,
maior risco de obesidade tanto en
nenos e adolescentes como na idade
adulta, polo que se establece unha aso-
ciación negativa entre a precocidade do
rebote adiposo e o desenvolvemento
da obesidade. Así, un rebote a unha
idade menor de 5 anos aumenta signi-
ficativamente o risco posterior de obe-
sidade, en relación co dunha idade tar-
día (≥ 6 anos). Nun estudio, os nenos

obesos teñen un rebote máis precoz ($3,2 \pm 1,2$ anos) e ningún a unha idade superior ós 6 anos, con relación ós non obesos ($6,2 \pm 1,3$ anos). Ademais, canto máis precoz sexa o rebote máis IMC de adulto. É de destacar o feito biolóxico dun secular trend na presentación a unha idade cada vez máis temperá do rebote, o que podería ser un factor máis no incremento da prevalencia de obesidade (3 e 12-15). Sen embargo, estudos moi recentes cuestionan a importancia biolóxica e o valor predictivo da asociación do rebote adiposo coa obesidade (41, 42, 43 e 44).

4.1.3. ADOLESCENCIA

Na adolescencia teñen lugar os importantes cambios da maduración sexual e da composición corporal, con gran repercusión nos niveis hormonais e na homeostase, xunto ós cambios psicosociais que influen os hábitos de vida e moi especialmente os patróns dietéticos, de actividade física e de ocio. Estas circunstancias favorecen o desenvolvemento do exceso de peso e a obesidade durante este período, cun risco elevado de persistir na idade adulta.

4.2. HERDANZA. AGREGACIÓN FAMILIAR DA OBESIDADE

A obesidade é a enfermidade non comunicable que mellor expresa a interacción entre factores xenéticos e ambientais. As formas monoxénicas de obesidade por mutación nun xene son extremadamente raras, polo que xeralmente debe ser considerada como unha enfermidade polixénica, na que

cada xene participa cunha pequena parte (45).

Está ben establecido que a obesidade se agrega en familias. Estudos en xemelgos monocigotos demostran unha alta correlación para o IMC de 0,77 que descende ó 0,28 en irmáns, ó 0,27 en xemelgos dicigotos e a 0,22 entre pais e fillos, mentres que en esposos é soamente de 0,13. Isto reflicte que as persoas que comparten xenes, e ademais o mesmo ambiente, tenden a ter un IMC máis similar cós que comparten só o ambiente, como é o caso dos esposos. Un recente estudio en 4.884 xemelgos adolescentes demostra claramente esta alta herdabilidade do IMC. En canto á distribución da graxa subcutánea e da graxa visceral, ó redor do 50% das diferencias se correlacionan con factores xenéticos (46 e 47).

É importante tamén coñecer a predicción de obesidade dos nenos cando estes sexan adultos novos e a influencia da obesidade parental nestas circunstancias. A probabilidade de ser obeso de adulto increméntase coa idade do neno obeso e é maior a calquera idade no grupo de nenos que son moi obesos. A obesidade ata os 2 anos de idade non se asocia cun risco maior de obesidade na idade adulta, pero a partir desta idade increméntase progresivamente e de forma significativa en relación cos nenos que non son obesos. O risco de ser adulto obeso é significativamente maior nos nenos nos que a nai ou o pai son obesos, este risco aumenta coa idade dos nenos tanto obesos como non obesos. En conclu-

sión, os nenos obesos de 3 anos se os seus pais non son obesos teñen risco de obesidade de adultos, pero en nenos maiores canto maior sexa a idade máis probabilidades de ser adulto obeso independente de que os seus pais o sexan ou non. Cando os pais son obesos o risco de obesidade de adulto en nenos menores de 10 anos duplícase sexan ou non obesos. A *Odd ratio* (95% CI) de ser obeso de adulto segundo se sexa ou non obeso de neno, e segundo os pais sexan obesos ou non, é a seguinte: os nenos obesos en relación cos non obesos aumentan a probabilidade desde 1,3 entre 1 a 2 anos de idade a 22,3 entre 14 e 17 anos. Se os dous pais son obesos a probabilidade é máxima, 13,6 entre 1 e 2 anos e mínima

entre 10 e 14 anos, 2,0 (táboas VII e VIII) (48).

4.3. FACTORES SOCIOECONÓMICOS

Os factores socioeconómicos son determinantes poderosos e omnipresentes dos estilos de vida e da saúde. Nos países desenvolvidos existe unha relación inversa na poboación adulta entre o nivel socioeconómico e a prevalencia da obesidade, que é máis manifesta nas mulleres. Un estudio representativo da poboación do Reino Unido demostra que a prevalencia da obesidade é do 25% na clase social máis baixa por só o 10% na máis alta. Estas diferencias non son tan evidentes nos nenos, en especial nos varóns. Sen embargo, no inicio da adolescencia, fundamentalmente nas

Táboa VII.

PREVALENCIA DA OBESIDADE NO MOZO ADULTO SEGUNDO O SEU ESTADO DE OBESIDADE DE NENO E O DOS SEUS PAIS (48)						
Idade (anos)	Neno non obeso		Neno obeso		Neno moi obeso	
	Pais non obesos	≥ 1 Pai obeso	Pais non obesos	≥ 1 Pai obeso	Pais non obesos	≥ 1 Pai obeso
1-2	10	28	8	40	14	40
3-5	8	23	24	62	33	88
6-9	7	17	37	71	35	77

Táboa VIII.

ASOCIACIÓN DO IMC DE NENOS VS. ADULTOS (48)			
IMC (K/m ²)	IMC (K/m ²) de adulto		
	% < 25	% 25-29,9	% ≥ 30
< 50	72	21	7
50-74	47	32	21
75-84	29	35	36
85-94	16	33	51
≥ 95	6	16	77

mulleres, o risco de obesidade aumenta, así como o de continuar sendo obeso de mozo. Esta situación está relacionada co feito de que canto maior sexa o nivel socioeconómico máis oportunidades de seguir guías dietéticas e de estilos de vida saudables. Polo contrario, canto máis baixo nivel menos oportunidades de vida saudable, de atencións e coida-



As nais obesas tenden a considerar, con certa frecuencia, os seus fillos pequenos obesos soamente como fortes e corpulentos.

dos e de hixiene persoal, ambiental e do fogar. En tal sentido, os nenos pertencentes a minorías, os de suburbios, de zonas rurais, os fillos de desempregados, de familias desestructuradas, faltos de atención, abandonados, maltratados, é dicir, nenos de ambientes de privación social e pobreza, teñen máis risco de obesidade. A relación causal é sen embargo complexa e en moitas ocasións son varios factores os que actúan concomitantemente e sinerxicamente.

É importante destacar que, ademais do efecto negativo duns ingresos económicos baixos, xoga un importante papel o nivel educacional, en especial o da nai, xa que canto máis baixo é maior o risco de obesidade nos seus fillos, e non só de nenos senón tamén cando adultos. Se ademais do baixo nivel socioeconómico e educacional das nais estas son obesas, o risco de obesidade nos seus fillos incrementase significativamente, xa que consideran con frecuencia que os seus fillos, sobre todo nos primeiros anos de vida, non son obesos senón fortes, sólidos, corpulentos, cun bo esqueleto, o que para elas pode ser aceptable ou incluso desexable. Por este motivo teñen dificultade para establecer rutinas e hábitos nutricionais adecuados (49-55).

4.4. PAIS FUMADORES E RISCO DE ADIPOSIDADE

Un estudio que valora o feito de que a nai fume ou non durante o embarazo pon de manifesto que o risco do fillo de ser obeso ós 5-7 anos é significativamente maior nos fillos de fumadoras ca nos de non fumadoras (56).

Noutro estudio, aqueles nenos con pais fumadores están expostos a desenvolver factores de risco cardiovascular. Conductas pouco saudables nos pais asociadas con fumar favorecen esta situación. Para algúns factores de risco, o efecto de fumar o pai e a nai son independentes e adictivos e noutros só inflúe a nai fumadora. Así, os fillos de pai e nai fumadores consomen significativamente máis tempo vendo a televisión e utilizando vídeos e xogos de ordenador, rea-

lizan menos actividade física e inxiren máis graxa cós fillos de non fumadores. Nenos fillos de nais fumadoras consomen significativamente máis porcentaxe de calorías procedentes das graxas e máis cantidade de graxa saturada e monoinsaturada e sodio, ca se a nai é non fumadora. Nenos fillos de nais fumadoras teñen significativamente máis tanto por cento de graxa corporal, graxa central e subescapular e maior

razón circunferencia de cintura/cadeira. Os efectos negativos de fumar os pais son máis manifestos nas nenas. O nivel baixo educacional dos pais, en especial da nai, incrementa o risco. En consecuencia, os fillos, como fumadores pasivos na familia, teñen máis factores de risco de enfermidade cardiovascular e de adiposidade cós fillos de non fumadores (57-62) (táboa IX).

Táboa IX.

PAIS FUMADORES E NON FUMADORES E COMPOSICIÓN CORPORAL, ACTIVIDADE FÍSICA E VISIÓN DA TELEVISIÓN POLOS FILLOS (57)			
Variable	Pais non fumadores	Pais fumadores	
		Nai	Pai
Actividade física (horas/semana)			
Nenos	6,4	5,2	5,2
Nenas	4,8	4,0	4,4
Visión da televisión (horas/día)			
Nenos	2,3	3,1	3,1
Nenas	2,0	2,7	2,6
IMC (K/m ²)			
Nenos	17,7	18,1	17,8
Nenas	17,8	18,7	18,4
% Graxa corporal			
Nenos	18,1	18,3	17,5
Nenas	22,1	24,4	24,0
Razón circunf. Cintura/cadeira			
Nenos	0,80	0,83	0,82
Nenas	0,78	0,80	0,79

4.5. PROBLEMAS DE CONDUCTA. REPERCUSIÓN PSICOSOCIAL E PSIQUIÁTRICA

A obesidade caracterízase por un estado de baixo benestar psicosocial. A estigmatización dos nenos e adolescentes obesos é crecente, polo que son considerados polos pares, pero tamén

polos adultos, como vagos, preguiceiros, larpeiros, feos, sucios, non saudables, socialmente imperfectos, incompetentes academicamente e con pouco éxito nas súas relacións persoais. Como moitos nenos obesos aparentan, pola súa corpulencia e altura, máis idade cá cronolóxica, fracasan con frecuencia no

cumprimento das expectativas que poñen en eles os pares, os adultos ou os profesores, o que favorece o desenvolvemento da prevalencia dos problemas psicosociais.

Estes estereotipos socialmente negativos inflúen xa desde a idade pre-escolar, aumentando o risco de desenvolvemento en nenos e adolescentes dunha autoimaxe e autoestima negativa, dunha actitude de illamento e soidade, de carencia de amigos e de alteracións da conducta, incluída a alimentaria, con dietas erráticas, enchentes...; e son as nenas, especialmente as adolescentes, máis vulnerables. A industria alimentaria e a da moda poden favorecer esta apreciación negativa da imaxe corporal ó atribuírles en moitas ocasións ós obesos a responsabilidade da súa situación por falta de disciplina e control e, polo contrario, premiar a delgadeza. Incluso algúns médicos poden compartir esta apreciación, xa que non son inmunes á actitude social dominante de valoración positiva da delgadeza e negativa da obesidade.

Cando estes nenos e adolescentes obesos se converten en adultos novos, demóstrase que as mulleres teñen menos nivel educacional e *score* de intelixencia, menos opcións profesionais, menos nivel socioeconómico e menos opcións matrimoniais, mentres que nos homes os aspectos económicos e educacións son menos problemáticos, pero si as oportunidades de casar. Así pois, os problemas psicosociais convértese nunha causa moi importante de morbilidade na obesidade (63-67).

O risco de obesidade pode ser precedido de situacións psicosociais adversas nas que destacan a crueldade, o abuso sexual e todo tipo de maltrato, o abandono familiar e o *stress* social. Tamén a depresión, sobre todo canto maior sexa a súa duración, pode ser un precipitante da obesidade tanto durante a nenez como na idade adulta. Así, adultos que tiveron depresión de nenos cando se comparan con aqueles que non tiveron patoloxía psiquiátrica o seu índice de masa corporal é de media $1,9 \pm 4,7 \text{ kg/m}^2$ maior ($p < 0,01$), con dúas veces máis risco de ser obesos. *Odd ratio*: 1,9 (95% CI: 1,02-2,4) $p < 0,05$. As respostas dos sistemas cerebrais ó *stress* social e familiar, sobre todo se este se cronifica, pode afectar á inxesta de alimentos e á regulación do peso medida, entre outros, por un déficit no sistema serotoninérxico, do eixe hipotálamo-hipófise-suprarrenal e dos sistemas de regulación hedónica (68-70).

A escola pode ser para o neno obeso un ambiente de baixo benestar psicosocial, xa que se demostra en estudos prospectivos que a resposta ós tests de intelixencia e o nivel de habilidades e funcionamento na escola son máis baixos canto máis alto é o IMC e, polo tanto, maior o risco de desenvolver a obesidade ou de continuar sendo obesos na idade adulta. Ademais, os nenos no colexio valoran negativamente a obesidade, non só en termos sociais senón tamén de saúde, moi ó contrario do que ocorre coa delgadeza. Está percepción negativa é máis manifesta canto maior sexa o nivel socioeconómico. A mesma actitude presentan tamén os nenos

obesos xa que case unanimemente non desexan ser máis robustos e, polo contrario, a maioría quere ser mas delgada.

Todas estas circunstancias psico-sociais adversas xeran importantes limitacións na calidade de vida de nenos e adolescentes obesos como

Táboa X.

CALIDADE DE VIDA RELACIONADA COA SAÚDE (QOL) EN NENOS E ADOLESCENTES OBEOS SEVEROS DE 5-18 ANOS DE IDADE (71)				
Referido polos nenos	QOL Score		Relación QOL Odds ratio (95% CI)	
	Obesos	Non obesos sudables	Obesos vs. non obesos	Obesos vs. cáncer
Global	67,0	83,0	5,5	1,3
Saúde física	71,0	84,4	5,0	1,0
Saúde Psicosocial	64,9	82,4	5,9	1,9
F. Emocional	63,2	80,9	4,3	1,5
F. Social	67,5	87,4	5,3	1,8
F. Escolar	64,1	78,6	4,0	1,1
Calidade de vida significativamente menor ($p<0,001$) en obesos vs. non obesos (OR: 5,5) e similar á de nenos con cáncer (OR: 1,3).				

Esta tendencia crecente nas sociedades desenvolvidas a aptitudes antio-besidade (*antifat people*) lembran o racismo do século vinte. Pero este prexuízo sobre os obesos no século vinteun non pode continuar e, polo contrario, débese proclamar e defender o lexítimo dereito deles ó respecto psicosocial e a un tratamento eficaz. Son sobre todo os nenos os que necesitan que a sociedade en xeral, e os poderes públicos, a escola e as TIC, en particular, marxinalicen estas actitudes racistas e establezan un clima de tolerancia e aceptación (72 e 73).

4.6. MADURACIÓN SEXUAL TEMPERÁ E RISCO DE OBESIDADE

Existe un secular *trend* na maduración sexual dos rapaces. Nos últimos

queda reflectido na resposta dada ós cuestionarios tanto polos nenos como polos seus pais. É de destacar a significativa maior calidade de vida dos non obesos e que, en nenos con obesidade severa, a súa baixa calidade de vida chega a equipararse coa dos nenos con cáncer (71) (táboa X).

cen anos a idade de iniciación da puberdade descendeu significativamente. A idade de aparición da menarquía (primeira regra) nas nenas de Galicia descendeu ó redor de tres anos, pasando de 15 anos a principios do século vinte a 12,5 anos a finais (74). Existe na actualidade unha ampla evidencia científica que establece unha correlación entre o inicio da maduración sexual (idade de desenvolvemento) e o nivel de adiposidade e IMC nas nenas. Así, as que maduran máis cedo teñen dúas veces máis risco de ser obesas cás que o fan máis tardiamente. A prevalencia de sobrepeso é respectivamente de 34,4% vs. 23,2% e para a obesidade de 15,1% vs. 8,1%. Polo contrario, nos nenos a situación é inversa, xa que, canto máis

cedo inician o desenvolvemento sexual, menor risco de sobrepeso e obesidade. Esta diferenca podería estar relacionada co feito de que a maduración tempera nas nenas está asociada a un incremento de peso e talla e que para que teña lugar a menarquía se necesitaría unha cantidade ou porcentaxe mínima de graxa corporal. Así, nenas que maduran cedo teñen máis peso, porcentaxe de graxa corporal e IMC cás que maduran máis serodiamante, aínda coa mesma idade cronolóxica. A influencia dunha maior secreción de estróxenos que estimula o desenvolvemento do tecido adiposo podería ser un dos factores implicados. Polo contrario, os nenos que maduran máis cedo teñen significativamente máis talla pero non significativamente máis peso cós que maduran máis tardiamente.

Esta diferenca entre nenas e nenos explicaría o dimorfismo sexual que se establece na adolescencia en canto á composición corporal, xa que mentres na preadolescencia nenos e nenas teñen unha proporción similar de tecido adiposo corporal (^a15%) e de tecido muscular (^a19%), durante a adolescencia, as nenas teñen un incremento relativamente maior en masa graxa ca en libre de graxa, ó contrario do que sucede nos nenos. Como resultado, cando alcanzan a idade adulta, as mulleres teñen ^a22% de masa graxa fronte ó 15% nos homes, mentres que estes gañan o dobre de masa muscular cás mulleres. Esta asociación positiva de maduración sexual tempera nas nenas debe ser tida en conta como un factor de risco de obesi-

dade, tanto nas adolescentes como na moza adulta (75-76).

4.7. TALLA COMO UN FACTOR DE RISCO DE OBESIDADE

Existe evidencia por estudos lonxitudinais, como o Bogalusa Heart Study iniciado en nenos de 2-8 anos e seguidos durante 18 anos, de que a talla garda relación co IMC e a adiposidade, aumentando o risco de ser un adulto obeso canto maior fose o percentil de talla durante a nenez. Esta asociación dos percentís de talla en nenos e a adiposidade de adulto é menor que para o IMC e o peso, pero significativa (correlación de 0,54 para IMC e de 0,25 para a talla) como demostra o feito de que o valor predictivo positivo para o $IMC \geq 30$ de adulto (obesidade) se incrementa aproximadamente tres veces (19 a 55%) nos que tiñan un percentil de talla ≥ 95 en relación cos de < 50 .

Esta relación da talla do neno coa adiposidade de adulto é independente do IMC do neno. Así, nenos cun $IMC \geq$ percentil 95 cando son adultos o seu IMC incrementase de 34,5 nos nenos con percentil de talla < 50 a 42,7 K/m² nos do percentil de talla ≥ 95 . A un equivalente IMC en nenos, os que teñen máis talla teñen máis IMC de adultos, tanto homes como mulleres. Cada 10 cm de diferenca na talla de nenos asóciase a un incremento do IMC de adultos de 0,9 K/m². Os nenos con percentil de talla ≥ 85 comparados cos dun percentil < 50 teñen cinco veces máis risco de ter un $IMC \geq 30$ de adultos. Máis aínda, todos os nenos que tiñan

simultaneamente un IMC e unha talla $\geq$ percentil 95, o 100% ten de adulto un IMC >30 . A tendencia secular a ser os nenos cada vez máis altos pode incrementar a prevalencia de obesidade na idade adulta (táboa XI) (77).

Táboa XI.

OBESIDADE DO NENO VS. Ó ADULTO NENOS DE 2-8 ANOS SEGUIDOS DURANTE 18 ANOS (77)	
Parámetros de nenos (percentís)	IMC de adultos % ≥ 30 (obesidade)
IMC (K/m^2)	
<50	10
85-94	60
≥ 95	79
Peso (K)	
< 50	12
85-94	51
≥ 95	79
Talla (cm)	
< 50	19
85-94	35
≥ 95	55

4.8. AMBIENTE OBESOXÉNICO. PATRÓNS DE VIDA INACTIVOS

4.8.1. DESCENSO DA ACTIVIDADE FÍSICA

Ó ser a actividade física o compoñente máis variable do gasto total de enerxía polo organismo, a súa importancia na consecución do obxectivo dun equilibrio entre a inxesta e o gasto de enerxía é crítica, como demostra o paradoxo do grande incremento da prevalencia de obesidade nas dúas últimas décadas, sen un aumento paralelo da inxesta de enerxía. En consecuencia, a explicación máis adecuada a esta epidemia de obesidade debe estar relacionada cun aumento dos patróns de inactividade que condicionan un menor gasto de enerxía. Un estudio da manipulación da conducta sedentaria en

nenos escolares e a súa repercusión sobre a actividade física e a inxestión de alimentos é ben elocuente. O incremento da conducta sedentaria produce un balance de enerxía positivo de +350,7 Kcal, das cales 259,9 se relacionan cunha maior inxesta e 99,8 cunha diminución do gasto de enerxía (78).

O incremento do gasto de enerxía é intrínseco ó grao de actividade física e exercicio. Calquera movemento producido polos músculos esqueléticos incrementa o gasto de enerxía, abarcando polo tanto desde actividades de baixo gasto, como non estar quieto, moverse, manter a postura ou actividades rutineiras caseiras, escolares ou doutro tipo, ata as de medio ou alto gasto como o exercicio non estruturado, o exercicio estruturado e a práctica deportiva. En consecuencia, a actividade muscular desempeña un importante papel na magnitude do gasto de enerxía e da oxidación graxa e, polo tanto, os patróns de vida activos ou inactivos inflúen decisivamente na regulación do gasto de enerxía, do peso e dos depósitos de graxa corporais.

Historicamente, a regulación do peso corporal realizouse baixo condicións de alta actividade física e baixa dispoñibilidade de nutrientes, polo que a taxa de obesidade era baixa. O progresivo incremento da obesidade nos últimos 25 anos pode estar tanto ou máis relacionado cunha redución da actividade física e, en consecuencia, do gasto de enerxía, que cun aumento da inxesta de enerxía xa que, neste período, máis que aumentar mantívose



Televisión, videoxogos e ordenadores convertéronse en asiduos compañeiros no tempo de ocio, creando conductas sedentarias e de inactividade física.

estable ou incluso descendeu. Así o confirman tanto estudos lonxitudinais como transversais en nenos e adolescentes, nos que o nivel alto de inactividade actual se correlaciona positivamente co aumento de peso, da porcentaxe de graxa corporal, do IMC e da prevalencia da obesidade (79-83).

Esta tendencia progresiva á inactividade está relacionada cun ambiente obesoxénico, dominado cada vez máis pola tecnificación do transporte, do traballo, do fogar, e por estilos sedentarios do ocio e as actividades recreativas. Así, a actividade de nenos e adolescentes descendeu de forma manifesta. É de destacar a redución de ir andando ou en bicicleta ó colexio, de subir escaleiras, de ir facer recados, de participar en xogos espontáneos non estruturados ou de realizar tarefas domésticas. Polo contrario, a utilización do coche familiar e o autobús para ir ó colexio ou para desprazarse a realizar calquera actividade de práctica deportiva ou de ocio, ou a utilización de ascensores, escaleiras mecánicas ou cintas transportadoras son a norma. A menor actividade que hoxe desenvolven os nenos fóra da casa non é allea ó medo dos pais ó perigo da rúa e parques e outras áreas recreativas e deportivas, polo risco de violencia, drogas, automóviles e accidentalidade. Outro fenómeno destacable do ambiente obesoxénico está relacionado co descenso dos programas curriculares, tanto en número como en tempo horario, de xogo, educación física e deporte, que se experimenta nas escolas de moitos países, nos

que se perden nas dúas últimas décadas a importancia e a obrigatoriedade desta disciplina. Este feito ten relevancia xa desde o primeiro ano de vida, pois moitos nenos asisten a garderías e pasan nelas ≥ 30 horas/semana. Isto inflúe segundo os metros cadrados por alumno, o equipamento de xogo e o número e actuación do persoal, en que o neno nos tres primeiros anos de vida xogue e sexa activo ou non, demostrándose unha relación inversa entre inactividade e adiposidade. Na idade escolar o descenso progresivo da actividade física na escola é máis evidente nas nenas, en especial durante a adolescencia, o que vai influír no patrón de actividade cando sexan mozas (84).

A causa da progresiva inactividade non se lle pode atribuír directamente ós nenos, xa que os humanos, como outras especies, son durante o período de crecemento e desenvolvemento inherentemente activos, pero para isto necesitan dispoñer de oportunidades na casa e fóra do fogar e de estímulos da familia, a escola e a comunidade para realizalos. Pero ademais, os adultos e as institucións deben favorecer que estas actividades se axusten individualmente á capacidade física e habilidades, que sexan atractivos e que produzan satisfacción, goce e benestar físico e psíquico. Isto non é fácil, xa que cada vez os nenos dispoñen de menos tempo e oportunidades para estaren activos e, polo contrario, dispoñen de máis tempo e presión para realizar actividades sedentarias, o exemplo das TIC é paradigmático (85-87).

Á influencia deste ambiente obesoxénico hai que lle sumar o feito de que o patrón de inactividade física de nenos e adolescentes tende a perpetuarse máis a esta idade e na vida adulta có da actividade física e, ademais, o patrón familiar de inactividade tamén se agrega máis nos fillos có de actividade.

Todas estas circunstancias poden repercutir negativamente sobre a saúde e a capacidade física xa que fan difícil manter un índice de masa corporal e un peso apropiado, pois para isto necesítase un nivel de actividade física (PAL) ideal. O PAL vén definido pola *ratio* do gasto de enerxía total en relación co gasto metabólico en repouso. Se o PAL é igual a 1 indica que non hai actividade física. O PAL debe ser de $\geq 1,75$ e para conseguilo é necesario un patrón de vida que comprenda a actividade física regular, feito que moitos nenos e adolescentes non alcanzan, e isto favorece a adiposidade (88).

4.8.2. TECNOLOXÍAS DA INFORMACIÓN E A COMUNICACIÓN (TIC) E PATRÓNS DE INACTIVIDADE

As TIC inclúen a televisión, a máis antiga e universalmente accesible, cun continuo incremento no número de canles, cos máis variados contidos dispoñibles en moitos casos durante as 24 horas do día. Pero xunto á televisión fóronse introducindo outros coma os vídeos e os videoxogos, e máis recentemente os ordenadores, internet e a telefonía móbil. No presente-futuro, o desenvolvemento da robótica, a televisión tridimensional ou a diversión virtual abren novas oportunidades ás TIC

como marcadores cada vez máis fiables e omnipresentes de conductas sedentarias, de estilos de vida inactivos. Aínda máis, a tecnoadicción emerxe non só como un problema de adultos, senón que tamén é crecente en nenos e adolescentes. A progresiva privacidade do neno ó ver a televisión ou usar as outras TIC na súa habitación favorecerá esta maior dedicación horaria, pero tamén a falta de control familiar de programas, publicidade ou acceso a información non recomendada.

Patróns de inactividade en adolescentes USA (28)

	Horas/semana	
	Homes	Mulleres
TV	15.7	13.5
Vídeo, videoxogos, ordenador, Internet	8.3	5.2
Idade (anos)		
12-15	26.0	20.4
16-18	23.0	17.6
12-18	24.4	19.0

Táboa XII

Ver a televisión converteuse na primeira actividade do neno despois de durmir e a principal actividade no tempo de ocio. Ó finalizar os estudos escolares os nenos dos EE UU dedicaron aproximadamente tres anos a ver a televisión e os europeos algo similar, co que exceden a maioría deles as recomendacións da *American Academy of Pediatrics* e doutras sociedades pediátricas europeas, de non ver máis de 1-2 horas/día a televisión. Pero xunto á televisión cada vez ocupan máis tempo na vida do neno as outras TIC. Así, nunha recente revisión dos patróns de inactividade de adolescentes americanos, das 24

horas/semana dedicadas a elas, a visión da televisión ocupa 15,7 horas e os vídeos, videoxogos, ordenador e internet 8,3 horas, pero prevese que en só unha década se poida igualar o tempo destas ó da televisión (táboa XII) (28).

A visión da televisión comeza xa no primeiro ano de vida. Un recente estudio nos EE UU pon de manifesto que un 17% dos lactantes entre 0 e 11 meses de idade ven máis de 2 horas/día a televisión, un 48% entre 12 e 23 meses e un 41% entre 24 e 35 meses de idade. É importante destacar que os que máis horas a ven ós 2 anos de idade continúan véndoa ós 6 anos, o que evidencia que os patróns iniciais persisten no tempo (89).

Outro feito de interese é o crecente aumento de televisor na habitación dos nenos, xa desde o primeiro ano de vida, posto que se relaciona positivamente coas horas de visión diaria (90). En nenos maiores e adolescentes, a televisión na habitación non só aumenta o tempo de visión, senón que ten unha relación inversa co tempo de lectura e o dedicado a traballos caseiros (91).

Estudios en nenos escolares e adolescentes demostran tamén que unha alta porcentaxe deles ve ≥ 3 horas a televisión (40-70%) e un 20-25% máis de 4 horas. No estudio GALINUT en nenos e adolescentes o tempo medio de visión da televisión foi de 189 minutos. En España, o estudio Sofres de visión de televisión no ano 2002 achega un tempo medio diario de 211 minutos: 3,5 horas (188-225 minutos segundo CCAA).

A importancia de ver a televisión e o tempo diario dedicado a ela relaciónase coa súa repercusión biopsicosocial. Non hai dúbida dos importantes beneficios educativos, culturais e democráticos, e de ocio que pode proporcionar; débense ter en conta en especial en nenos e adolescentes os seus efectos negativos como demostra a súa asociación con problemas sociais, conductas agresivas, delincuencia, uso de drogas, problemas escolares, etc. Temos que destacar que o progresivo incremento do tempo dedicado á televisión e outras TIC foi paralelo ó declinar dos patróns de vida activos e ó aumento da prevalencia de obesidade nestes. Esta asociación positiva que existe entre o tempo de visión da televisión e a prevalencia de sobrepeso e obesidade debe ser máis causal que casual. Así, cando se comparan nenos e adolescentes que ven ≤ 1 hora/día a televisión con aqueles que a ven ≥ 5 horas, o risco de ser obesos, a prevalencia de obesidade e o permanecer obeso aumentan significativamente. Por cada hora ó día de visión da televisión aumenta un 12% o risco de obesidade (táboa XIII) (92). Este risco faise aínda maior se se ten televisión na habitación. Así a *odd ratio* de ter un $\text{IMC} \geq 85$ é de 1,31 (95%CI: 1,01-1,69), con relación cos que non a teñen (90).

Esta relación entre visión da televisión e obesidade en nenos foi brillantemente confirmada en adultos. Recentes estudos poñen en evidencia o risco, non só de obesidade, senón tamén das súas comorbilidades, en relación coas horas de visión da televisión. Así, por cada hora de incremento de

visión de televisión en mulleres aumenta nun 23% o risco de obesidade e nun 14% o de diabetes tipo 2. Demóstrase tamén que o efecto da televisión e da actividade física son factores independentes sobre o risco de diabetes e obesidade. Se se consegue que vexan menos de 10 horas/semana a televisión e andan ≥ 30 minutos/día redúcense nun 30% os novos casos de obesidade e nun 43% de diabetes tipo 2 (93).

Aínda que algúns estudos poñen en evidencia unha relación directa entre o uso doutras TIC, ademais da televisión, e o IMC, outros só encontran unha asociación estatisticamente significativa coa televisión. Unha das razóns da inconstante significación estatística das outras TIC podería estar relacionada co feito de que a visión da televisión ten unha baixa taxa metabólica, un baixo custo enerxético. O custo metabólico ou enerxía gastada na actividade física exprésase frecuentemente como un equivalente metabólico (MET), que representa un múltiplo da taxa metabólica basal ($\text{MET} = \text{EFE} + \text{BMR}$). Cando se está completamente en repouso o MET é equivalente a 1. Entre 1,0 e 1,5 indica

Prevalencia e incidencia da obesidade en nenos segundo a cantidade de horas diarias que ven la TV (92)

VISIÓN TV		
Horas/día	% prevalencia obesidade	Odd ratios (95% CI)
0-2	11.6	1.0
2-3	22.6	2.2
3-4	27.7	2.9
4-5	29.8	3.1
>5	32.5	4.6
Horas/ día	% incidencia obesidade	Odd ratios (95% CI)
0-2	5.3	1.0
2-3	13.3	2.7
3-4	19.1	4.2
4-5	18.6	4.1
>5	23.4	5.5

Táboa XIII

actividade sedentaria. 1,5-2,9 actividade lixeira como xogos, e ≥ 3 actividade moderada e vigorosa como práctica de deportes. Así, ver a televisión deitado ten un MET de 1,0, o mesmo que durmir ou estar deitado na cama, e aumenta moi lixeramente a 1 MET se a televisión se ve sentado e xa máis elevado para ler ou estudar 1,3 MET e traballar ou teclear no ordenador 1,5 MET. Son, polo tanto, necesarios novos estudos para aclarar o peso de cada unha das TIC sobre a prevalencia de obesidade (93 e 94).

Estudios en nenos poñen tamén de manifesto que a redución do tempo de ver a televisión prevén a obesidade. Reducir a conducta sedentaria é un factor crítico para evitar e tratar a obesidade (95).

A visión da televisión non só aumenta o tempo de inactividade, senón que tamén produce importantes efectos na composición e calidade da dieta, nos patróns de alimentación. Os nenos e adolescentes son un mercado prioritario para a industria da alimentación que aplica sofisticadas técnicas de mercado e de psicoloxía social para a promoción e venda dos seus produtos. A televisión, e agora tamén comeza internet, é o vehículo da súa publicidade. Un dato é ben elocuente, ó finalizar os anos de escolarización os nenos americanos, e de maneira semellante os europeos, poderán ver uns 10.000 anuncios televisivos sobre alimentos e bebidas. A maioría deles densos en calorías, cun contido elevado en graxas, azucres refinados ou sal, baixo contido en vitaminas e minerais e pouco sacian-

tes, sempre presentados dunha forma atractiva, persuasiva e pracenteira e exentos de riscos, aínda que o seu consumo sexa elevado. Todo isto produce nos nenos e adolescentes un desexo de consumir estes produtos, tanto cando ven a televisión como cando non, polo que, se poden, cómpranos, ben eles mesmos ou inducendo a familia a compralos. Un feito destacable é que a visión da televisión durante as comidas principais, como durante os petiscos entre comidas, prolonga os seus efectos negativos sobre o patrón alimentario ó longo do día e ten efectos duradeiros. A promoción do produto, que vai acompañada en non poucas ocasións do regalo de coleccionables, xogos, xoguetes, fai máis difícil o non compralos. Canto máis desfavorables sexan as condicións socioeconómicas e educacionais familiares, os efectos dos anuncios televisivos e, en consecuencia, o consumo dos alimentos e bebidas anunciadas é maior. É de destacar que o non facer publicidade de alimentos limita o seu consumo, como se demostra para as froitas, vexetais e gran enteiro (96 e 97).

Existe cada vez máis evidencia de que hai unha tendencia a incrementar a inxesta total de enerxía co aumento das horas diarias de visión da televisión. Comparando nenas que ven £1 hora televisión/día coas que a ven ≥ 5 horas/día, estas inxiren 175 Kcal máis (2.024 Kcal *vs.* 852) ás que se lles deben sumar as quilocalorías non gastadas polo organismo, debido ó baixo MET durante tantas horas de televisión, desprazando polo tanto a realización de actividades de maior consumo enerxé-

tico. A medio-longo prazo isto significaría un aumento do IMC e o risco de obesidade (98 e 99).

Por tanto, a televisión é unha poderosa ferramenta de inducción á selección e consumo de alimentos. O problema é que a pirámide televisiva dos alimentos ten pouco que ver coa pirámide da dieta saudable mediterránea ou atlántica. Desta forma, ver a televisión convértese nun círculo vicioso cara a obesidade, no factor modificable máis determinante de obesidade: a inactividade (menor gasto de enerxía) e a maior exposición e consumo de alimentos enerxéticos (maior inxesta de enerxía) serían os principais responsables. Deste círculo é difícil saír, xa que os estilos de vida dominantes e intereses comerciais prevalecen sobre os sanitarios (78).

4.8.3. DIETA OBESOXÉNICA E ATERTROMBÓTICA

A nutrición é o maior determinante do tamaño e a composición corporal. Nos países occidentais evidénciase que os nenos son cada vez máis pesados e este feito está en relación con cambios profundos nos patróns de alimentación e de actividade física experimentados nas dúas últimas décadas.

Os novos tipos de familia, coa incorporación masiva e lexítima da muller ó traballo fóra do fogar, o progreso económico, a crecente urbanización, a progresiva globalización do comercio alimentario, xunto ó extraordinario desenvolvemento da industria gracias ó desenvolvemento da tecnoloxía e biotecnoloxía, que posibilita a

oferta ó mercado permanentemente dun número cada vez máis elevado de alimentos con grande atractivo tanto para nenos como para adultos, son elementos importantes do cambio (11 e 14). Pero tamén a falta de tempo dos pais para atender e controlar adecuadamente os seus fillos, a dispoñibilidade dunha neveira e despensa cheas de alimentos manufacturados, moitos deles anunciados na publicidade televisiva, e dun microondas para a súa posta a punto son factores que hai que ter en conta. A incorporación cada vez máis precoz do neno á escola, que incluso fai a comida principal no comedor escolar onde en moitas ocasións os menús non son saudables abondo, e a dispoñibilidade cada vez maior que ten de diñeiro para comprar alimentos facilita que consuman unha cantidade crecente destes sen o control ou consentimento familiar fóra do fogar e que sexan cada vez máis autónomos e a idades máis temperás na elección da súa alimentación. Ademais, na actual situación familiar e ambiental non se fai necesario, ou non se considera imprescindible, saber cociñar, dada a grande oferta para consumir comida precociñada ou comer fóra do fogar, polo que diminúe progresivamente o tipo e a preparación das comidas tradicionais e o xantar en familia (3 e 28). Pero, mentres comer en familia axuda a mellorar a calidade da dieta con máis consumo de froitas, vexetais e fibra e menos de alimentos ricos en graxa saturada e trans, o comer fóra de casa empeora a calidade nutricional e propicia un maior consumo de enerxía (100-101).

Todas estas circunstancias favorecen o chamado ambiente alimentario obesoxénico ou ambiente alimentario tóxico, caracterizado por unha oferta ilimitada de alimentos sólidos e bebidas con grande atractivo organoléptico, densos en enerxía, ricos en graxa ou azucres, de baixa calidade nutricional e a un custo accesible. Un aspecto importante é a súa permanente dispoñibilidade tanto para compralos como consumilos no fogar, colexio, bares, cafeterías, restaurantes, tendas, supermercados, grandes áreas comerciais e na mesma rúa. É necesario destacar tamén a grande aceptación social, incluída no caso dos nenos a dos seus pares, para consumilos informalmente, sen etiqueta nin reparo ningún, de calquera forma, en calquera lugar e a calquera hora (11). Este ambiente non é alleo á extraordinaria influencia e poder da industria da alimentación e restauración.

Estes alimentos e bebidas, que se coñecen como *fast-food* (comida rápida), *snacks* (refrixerios, bocados, petiscos) e bebidas brandas (bebidas non alcohólicas, que conteñen azucres, colas e zumes), polo seu atractivo sensorial e promoción televisiva estimulan o gusto e a preferencia cara a eles e, en consecuencia, o seu consumo xa desde os primeiros anos da vida. Nos países occidentais o aumento da prevalencia da obesidade en nenos e adultos relaciónase cun maior consumo destes alimentos e bebidas e, en consecuencia, cunha maior inxesta de enerxía (102-105). Así, demóstrase unha maior contribución das calorías procedentes das

bebidas brandas nos obesos ca nos non obesos, e unha maior prevalencia de obesidade nos que consomen moitas bebidas brandas fronte a aqueles nos que o consumo é baixo. En adolescentes seguidos durante 19 meses demostrouse que a *odds ratio* de converterse en obeso por cada ración adicional consumida se incrementaba nun 60% (1,60; intervalo de confianza do 95%, 1,14-2,24; $p < 0,02$), o que pode estar relacionado co feito de que a enerxía consumida en forma de bebidas brandas azucradas debe ser compensada menos eficazmente nas seguintes comidas que a enerxía consumida en forma de alimentos sólidos (103-105).

A evolución do tamaño das racións de alimentos manufacturados (hamburguesas, pizza, patacas fritas, pasta, flocos de millo, galletas, pastelería industrial, salgados, sobremesas e bebidas brandas) medrou progresivamente desde a década dos setenta, co maior incremento desde 1985 ata a actualidade. Arestora, o tamaño das racións de moitos alimentos manufacturados, tanto de venta en supermercados como de consumo en restaurantes e establecementos de comidas rápidas, excede as recomendacións dos organismos oficiais e científicos relacionados coa nutrición (106-109). En tal sentido, a oferta de racións *super-size*, que representan ata 2-3 veces máis calorías cás de tamaño regular, son cada vez máis frecuentes (106 e 110-112). A diferenza de dispoñer para consumir dunha ración súper a unha de tamaño normal ten unha grande importancia nutricio-

nal, xa que existe unha forte tendencia a tomar máis cantidade canto máis grande sexa o tamaño e, polo tanto, maior será a inxesta de enerxía. Este feito favorece o exceso de consumo xa desde a idade pediátrica, porque entre outras razóns parece que os estímulos ambientais son máis determinantes para consumir a ración grande cós mecanismos de fame e saciedade, sobre todo a partir da idade preescolar (91, 101 e 112-115).

Todos estes factores anteriormente mencionados favorecen o incumprimento das recomendacións de racións de grupos de alimentos, da pirámide dos alimentos e do índice saudable da dieta (HEI), tanto en USA como en Europa, incluída España, e non só polo consumo en exceso dalgúns grupos (azucres, graxa saturada e trans), senón moi especialmente tamén polo consumo deficiente dos grupos de froitas, verduras, legumes, cereais integrais e froitos secos coa súa repercusión negativa na achega de minerais, vitaminas e compoñentes bioactivos (20 e 102).

5. OBESIDADE E COMORBILIDADES

A obesidade asóciase desde a nenez a procesos e enfermidades que afectan á maioría dos órganos e aparatos do corpo humano, é o que se denomina comorbilidades. Debido á natureza adictiva e á tendencia a agregarse entre elas, moitos dos nenos obesos e, sobre todo, canto máis severa é a obesidade, máis comorbilidades están presentes e maior risco para a saúde. O máis frecuente é a presenza de patolo-

xías relacionadas coas enfermidades cardiovasculares e a aterosclerose, como dislipemia, hipertensión, diábetes tipo 2, e cando están presentes todas forman a síndrome metabólica ou Síndrome X. Pero tamén son importantes as enfermidades do aparato respiratorio con alteracións da ventilación/perfusión e da regulación da respiración como a apnea do sono. Outras comorbilidades que poden presentarse son alteracións neurolóxicas, gastrointestinais e hepáticas, xenitourinarias, músculo-esqueléticas, inmunolóxicas, oftalmolóxicas ou dermatolóxicas. Cabe destacar a importancia da patoloxía psicolóxica e psiquiátrica que acompaña con frecuencia á obesidade. Por isto é moi importante actuar tanto previndo o desenvolvemento de factores de risco como intervindo o máis precozmente posible sobre as comorbilidades, para que o seu efecto sobre a saúde sexa limitado (figura 1) (15).

6. PREVENCIÓN E TRATAMENTO

Para a prevención e tratamento da obesidade hai dúas accións aparentemente sinxelas e fáciles de cumprir: comer menos e ser fisicamente máis activos. Sen embargo, son moi difíciles de seguir a longo prazo e o fracaso de manter o peso en límites saudables ou de perder quilos cando sobran é alto na poboación. A inmaduridade relativa intelectual e psicolóxica dos nenos en relación cos adultos e a súa gran susceptibilidade á presión dos seus pares é un obstáculo máis para o éxito da preven-

COMPLICACIÓNS DA OBESIDADE INFANTIL

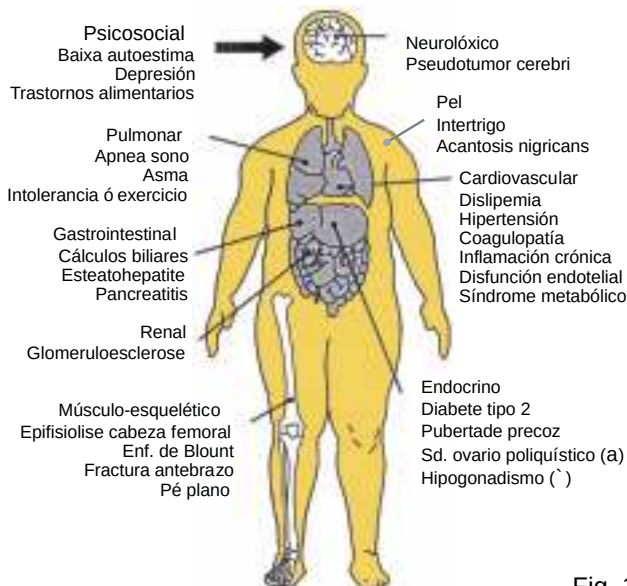


Fig. 1

ción e o tratamento. Co fin de reducir ou evitar esta situación as intervencións sobre os nenos obesos deben realizarse no marco da familia e a escola, as dúas institucións con máis influencia e estímulo neste período da vida.

6.1. A INTERVENCIÓN BASEADA NA FAMILIA

A estrutura e o ambiente familiar son determinantes para o neno. Programas para a prevención e o tratamento da obesidade baseados na familia e estruturados en accións de conducta cognitiva para promover cambios saudables na dieta e actividade física ou exercicio aeróbico tiveron un éxito limitado. Sen embargo, o estudo lonxitudinal máis longo levado a cabo, que com-

prende dez anos de seguimento, foi favorable, e diminuíu a proporción de nenos con exceso de peso no grupo experimental, un 7,5%, mentres que no grupo control (sen tratar), aumentan no 14,3%. Sen embargo, só un 50% dos do grupo experimental manteñen o peso descendido. O perfeccionamento dos programas de cambios de conducta alimentaria e de actividade física no marco da familia mellorarán a eficacia preventiva e terapéutica da obesidade en nenos (116).

6.2. A INTERVENCIÓN BASEADA NA ESCOLA

A escola é unha área ideal para a promoción de hábitos de vida saudables. Varios programas para previr e tra-

Estratexias e accións diana de prevención da obesidade en nenos e adolescentes⁽¹²³⁾

Diminuír inxesta de enerxía

- Diminuír consumo { Alimentos ricos en graxa, bebidas brandas, leite e derivados graxos
- Incremento consumo — Froitas, vexetais, fibra
- Diminuír tempo visión TV, comidas vendo TV e tempo exposición a publicidade de alimento e tempo dedicado ás TIC
- Disminuír tamaño porcións alimentos

PREVIR GANANCIA EXCESIVA DE PESO

(Familia, escola)

Incremento gasto de enerxía

- Diminución conductas sedentarias
- Incremento actividade física { Estilos de vida activos
Actividades familiares
Actividades escolares (EF y Dep.)
Actividades estruturadas
Actividades non estruturadas

Táboa XIV

Pirámide da dieta atlántica saudable

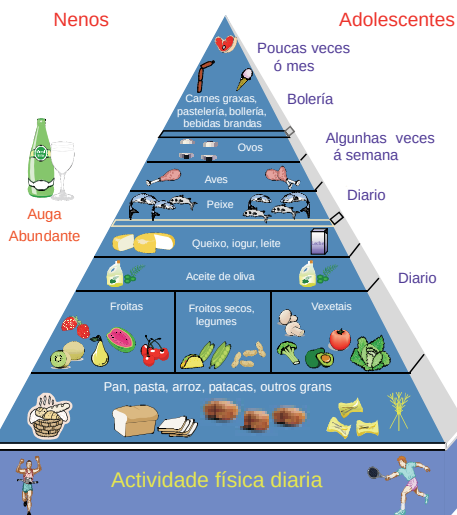


Fig. 2

Top R, Leis R. 2003



O perfeccionamento dos programas de cambio de conducta alimentaria e de actividade física no marco da familia mellorará a eficacia preventiva e terapéutica da obesidade nos nenos.

tar a obesidade dos nenos se desenvolveron na escola, orientados a evitar a estigmatización dos obesos e aumentar a súa autoestima, a intervir sobre a súa alimentación para diminuír a inxesta de alimentos ricos en enerxía e graxa e promover o consumo de froita e verduras, a actuar sobre a actividade física, promovendo unha maior actividade tanto non estruturada como estruturada, e sobre o tempo dedicado á televisión e outras TIC para diminuílo. Todo isto como parte do currículo escolar. Consonte ocorría cos programas baseados na familia, o éxito foi variable, desde un descenso claro da prevalencia de obesidade, pasando por cambios saudables na dieta, a actividade física ou a visión da televisión, ata non ter ningún beneficio. Un programa con indios americanos que se está desenvolvendo en sete

estados dos EE UU, baseado na escola pero coa participación da familia, o Pathways, ós tres anos da súa posta en funcionamento permitiu diminuír a inxesta de graxa e incrementar a actividade física dos nenos. Probablemente a asociación de familia e escola, sobre todo se se dirixe a mellorar as estratexias conductuais, sexa o máis favorable na prevención e tratamento da obesidade (117 e 118).

6.3. ESTRATEXIAS E ACCIÓNS DIANA DE PREVENCIÓN DA OBESIDADE EN NENOS E ADOLESCENTES (10, 11, 16, 37 E 119-124) (TÁBOA XIV)

A 55ª Asemblea Mundial da Saúde celebrada no ano 2002 considera que a nutrición é un importantísimo factor relacionado coa saúde e o desenvolvemento de enfermidades non comunicables, causa principal de morbilidad. En tal sentido, entende prioritario elaborar unha estratexia mundial da OMS en materia de réxime alimentario e actividade física que se manteña ó longo de toda a vida, co obxectivo de alcanzar permanentemente un óptimo estado de saúde e benestar. Esta acción estrutúrase dunha forma sumativa coa participación desde o grupo familiar, a escola, a comunidade, a rexión, os estados, a industria da alimentación, restauración, moda, tecnoloxías da comunicación e información, as ONG, a sociedade civil e os organismos das Nacións Unidas, como a FAO, UNESCO, UNICEF e o Banco Mundial, para que sexa posible un cumprimento dos obxectivos.

Actividade física moderada como rutina diaria en nenos e adolescentes

Promoción de 60 minutos/día

- Ser espontaneamente activo
- Xogar á chapa
- Saltar á corda
- Andar en bicicleta ou triciclo
- Andar, xogar á roda, saltar, correr, bailar
- Xogar activamente no recreo do colexio
- Participar nas clases de educación física
- Participar en programas extraescolares de actividade física



Táboa XV

Beneficios do exercicio físico moderado en nenos e adolescentes (120)

- Descenso peso.
- Descenso graxa corporal.
- Aumento taxa metabólica basal-Gasto enerxético.
- Aumento masa muscular e esquelética.
- Mellora función cardio-respiratoria.
- Mellora función músculo-esquelética.
- Mellora perfil lipídico.
- Mellora metabolismo da glicosa/insulina.
- Mellora presión sanguínea.
- Estimula o sistema inmune.
- Mellora equilibrio emocional.
- Mellora autoestima e estima da imaxe corporal.
- Diminúe estilos de vida inactivos.
- Prevén ou mellora enfermidades crónicas.
- Mellora globalmente a saúde e o benestar.

Táboa XVI

En canto á nutrición, todo comeza por unha dieta saudable na nai xestante, a prioridade da alimentación do bebé con leite de muller en exclusiva durante os primeiros seis meses de vida e a recomendación de continuala xunto á alimentación complementaria, que debe ter un ritmo de introducción de alimentos e de macro, micronutrientes e compoñentes bioactivos adecuados neste período tan crítico do crecemento e desenvolvemento dos dous ou tres primeiros anos de vida; e continuar despois, durante o resto do ciclo vital, cunha dieta saudable, optimizada e

adaptada ás particularidades de idade, sexo, composición corporal, actividade física e saúde (figura 2).

Fai especial referencia á necesidade de aumentar o consumo de froitas, verduras, leguminosas e gran enteiro, tanto pola súa riqueza en nutrientes como en compoñentes funcionais, e moderar o consumo dos alimentos densos en enerxía e ricos en graxa saturada e trans e en azucres simples, destacando a importancia do consumo de alimentos naturais e frescos, non abusando dos alimentos manufacturados e reducindo o tamaño das racións. Por outra parte, dálle unha grande importancia ós estilos de vida activos como fonte de promoción da saúde e de diminución do risco de enfermidades non comunicables. Fai especial énfase en limitar o tempo de inactividade, hoxe tan influenciado pola visión e utilización das tecnoloxías da comunicación e información e moi especialmente nos nenos, e favorecer a dispoñibilidade de espazo e tempo para unha práctica regular do exercicio desde os xogos tradicionais ata a práctica deportiva, a educación física ou as pequenas actividades do traballo doméstico, desprazamentos a pé ou en bicicleta, uso de escaleiras, etc. (táboas XV e XVI).

Este cambio dos estilos de vida non é tarefa fácil e só será posible se se implica toda a sociedade para superar as barreiras. Entre as posibles solucións dos distintos niveis sociais para a promoción da obesidade poderíamos destacar que:

1. O goberno nacional e os rexionais e locais deben integrar obxectivos nutricionais, de actividade física e de prevención de obesidade nas súas políticas e programas de actuación.
 - 1.1. Deben darlle prioridade á formación e información dos profesionais relacionados coa saúde e a educación, pero tamén á poboación en xeral, dos beneficios da prevención e das estratexias de intervención sobre a obesidade.
 - 1.2. Deben axudar a manter prezos moderados nos alimentos de alta calidade nutricional para facelos accesibles á poboación con menos recursos económicos.
 - 1.3. Deben esixir un etiquetado completo e rigoroso do contido dos alimentos, que inclúa os compoñentes de macronutrientes e micronutrientes e compoñentes funcionais e aditivos.
 - 1.4. Deben aplicar normas que aseguren unha publicidade nutricional que protexa a saúde dos cidadáns e moi especialmente dos nenos e adolescentes.
 - 1.5. Deben desincentivar os sectores que producen alimentos de baixa calidade nutricional, tanto sólidos como líquidos.
 - 1.6. Deben establecer políticas de desenvolvemento dun hábitat saudable con espazos peonís, carrís de bicicletas e áreas de deporte e ocio que promovan a actividade física.
2. As industrias da alimentación e a restauración deben mellorar a calidade nutricional dos alimentos ofrecidos.
 - 2.1. Deben prover e promover opcións de alimentos e menús saudables.
 - 2.2. Deben producir alimentos baixos en graxa e enerxía e promover o seu consumo.
 - 2.3. Deben axudar os consumidores a facer unha elección informada dos alimentos e menús.
3. Os medios de comunicación deben reducir a publicidade e prácticas de mercadotecnia para o consumo de alimentos e bebidas densos en enerxía e baixos en nutrientes, en especial os dirixidos a nenos e adolescentes.
 - 3.1. Deben promover unha cultura de estilos de vida saudables, incorporando mensaxes positivas para o cambio conductual.
4. As Organizacións Internacionais Non Governamentais deben realizar campañas de promoción dunha dieta saudable, aumento da actividade física e loita contra a obesidade.
5. A escola debe promover a educación nutricional.
 - 5.1. Debe mellorar a calidade nutricional dos menús ofrecidos no comedor escolar.
 - 5.2. Debe restrinxir ou evitar máquinas expendedoras de alimentos e bebidas de baixa calidade nutricional.
 - 5.3. Debe ensinarlles ós seus estudantes a preparar comidas saudables.
 - 5.4. Debe estimular a realización de actividade física, mediante o

aumento da oferta de oportunidades para a práctica de xogos, educación física e deportes non competitivos e divertidos.

5.5. Debe promover estilos de vida activos.

5.6. Facilitar a integración de andar ou andar en bicicleta como unha rutina diaria, favorecendo o desenvolvemento de programas de rutas escolares seguras.

6. A familia debe mellorar a súa dieta, aumentando o consumo de froitas e vexetais, debe facilitar a práctica de exercicio seguro e de ocio e promover o camiñar e andar en bicicleta.

6.4. OBXECTIVOS DO TRATAMENTO DA OBESIDADE EN NENOS E ADOLESCENTES

6.4.1. PRIMEIRA LIÑA DE ACCIÓN (123 e 124)

Programas que actúen integralmente no marco familiar, favorecendo cambios de conducta nos patróns dietéticos e de actividade.

OBXECTIVOS

1. Restricción moderada da inxesta de enerxía, pero cunha achega adecuadamente proporcionada de macronutrientes, suficiente de micronutrientes e abundante en compoñentes funcionais.

2. Incremento da actividade física, tanto no fogar como nas áreas de xogo, práctica deportiva e ocio da comunidade e nas actividades de educación física e deporte na escola.

3. Redución das condutas sedentarias. Redución do tempo de visión da televisión e uso moderado das outras tecnoloxías da información

e comunicación, como vídeos, vídeo-xogos, ordenadores, internet e telefonía móbil.

Para a restricción moderada da inxesta de enerxía pódese utilizar como guía a dieta semáforo (Traffic Light Diet-Food Guide Pyramid) (116 e 125), que se apoia no tratamento en familia, cun consumo baseado en preferencias individuais e familiares dunha lista de alimentos dispoñibles habitualmente. Os alimentos divídense segundo o seu contido en graxa por ración:

1. Alimentos cun contido entre 0 e 1,9 gr de graxa por ración (verdes): "Andar". Poden ser consumidos sen restricción.

2. Alimentos cun contido entre 2 e 4,9 gr de graxa por ración (amarelos): "Precaución". Poden ser consumidos, pero con moderación.

3. Alimentos cun contido ≥ 5 gr de graxa por ración (vermellos): "Parar". Deben ser consumidos esporadicamente.

A estratexia é aumentar o consumo de alimentos verdes, particularmente do grupo de vexetais, froitas e lácteos, pero tamén reducir os alimentos vermellos, densos en enerxía e baixos en nutrientes (consumir menos de 14/semána ou 2/día).

A dieta comeza cunha inxesta entre 1.000 e 1.500 Kcal e vaise axustando segundo o cambio progresivo de peso. Se o neno perde máis de 0,45 Kg/semána, o nivel de Kcal que administrar aumenta, e se non perde máis de 0,23 Kg/semána as Kcal diminúen.

A dieta semáforo, como parte dunha proposta global de tratamento da obesidade, produciu un descenso significativo da obesidade, unha melloría da densidade e composición de nutrientes, un descenso dos alimentos densos en enerxía e graxa, un cambio saudable das preferencias alimentarias, diminuindo os ricos en graxa ou azucres e aumentando os baixos en graxa ou azucres.

6.4.2. SEGUNDA LIÑA DE ACCIÓN: TERAPIA INTENSIVA (116 e 123-126)

Nenos e adolescentes obesos, en especial os de obesidade mórbida, nos que fracasou o control do peso e das comorbilidades que afectan de forma importante á súa saúde biopsicosocial (grupo rigorosamente seleccionado).

Débase realizar:

1. Un réxime inicial de restricción severa de enerxía da dieta (<1000 Kcal).
2. Terapia farmacolóxica.
3. Cirurxía bariátrica.
4. Continuar coas estratexias 2 e 3 da primeira liña de acción.

6.4.3. TRATAMENTO FARMACOLÓXICO E CIRÚRXICO DA OBESIDADE (15, 116 E 123-127)

O avance no coñecemento das bases fisiolóxicas da regulación do peso e a secuenciación do xenoma humano ofrecen a oportunidade de desenvolver novos axentes antiobesidade. O elevado número de moléculas endóxeas coñecidas que afectan ó peso corporal (a leptina, o receptor 4 da melanocortina hipotalámica e as prote-

ínas de desacoplamento mitocondrial) son obxectivos potenciais para a manipulación farmacolóxica. Sen embargo, o entusiasmo por alcanzar unha cura farmacolóxica para a obesidade debe ser moderado, xa que a maioría dos fármacos usados no século vinte presentaron complicacións que ameazan a vida. As drogas non producen cambios permanentes na fisioloxía nin na conducta, polo que só son efectivos mentres se administran, converténdose nun tratamento de por vida. Ademais, os dous fármacos máis usados para o tratamento da obesidade do adulto, a sibutramina e o orlistat, producen perdas de peso moderadas, cun rango do 3-8% en relación co placebo.

Estudios experimentais reducidos con catro fármacos en nenos con características especiais (metformina en adolescentes obesos con resistencia á insulina e hiperinsulinemia, octreotido para a obesidade hipotalámica, hormona do crecemento en nenos con Prader-Willi e leptina na deficiencia conxénita de leptina) puxeron de manifesto unha importante perda de peso.

Cando non hai unha causa biolóxica inherente para a obesidade, o tratamento farmacolóxico na idade pediátrica debe restrinxirse só cando presentan complicacións e despois dunha valoración coidadosa dos riscos e beneficios a curto, medio e longo prazo e no contexto dun programa de promoción do mantemento do peso corporal.

Con respecto ó uso da cirurxía bariátrica no tratamento da obesidade severa na idade pediátrica, xeralmente mediante *by-pass* gástrico, describíronse importantísimas perdas de peso, sen embargo débese ter presente tamén a posibilidade de gran número de complicacións graves, incluída a mortalidade perioperatoria, a dehiscencia da sutura, a hemorraxia gastrointestinal, a coleditíase, a obstrucción intestinal, a infección e as deficiencias nutricionais crónicas. Polo tanto, este debería ser o último recurso para o tratamento da obesidade mórbida en adolescentes (109).

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organisation Obesity, "Preventing and managing the global epidemic", report of a WHO consultation on obesity, Geneva, WHO, 1998.
- Manson, J.E., e SS Bassuk, "Obesity in the United States. A fresh look at its high toll", *JAMA*, 2003, 289 (2), pp. 229-231.
- W. Burniat, T. Cole, I. Lissau e E. Poskitt (eds.), *Child and Adolescent Obesity. Causes and Consequences, Prevention and Management*, Cambridge, Cambridge University Press ed., 2002.
- Bray, GA, e A. Tartaglia, "Medicinal strategies in the treatment of obesity", *Nature*, 2000, 404, pp. 672-677.
- Kiess, W., A. Reich, G. Müller, A. Galler, Th. Kapellen, K. Raile, A. Böttner, B. Seidel e J. Kratzsch, "Obesity in Childhood and Adolescence: Clinical Diagnosis and Management", *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 2001, 14, pp. 1431-1440.
- Rössner, S., "Childhood obesity and adulthood consequences", *Acta Paediatr*, 1998, 87, pp. 1-5.
- Kelner K., e L. Helmut, "Obesity- What is be done?", *Science*, 2003, 299, pp. 845-849.
- Hill, JO., HR. Wyatt, GW. Reed e JC. Peters, "Obesity and environment: Where do we go from here?", *Science*, 2003, 299, pp. 853-855.
- Friedman, JM., "Obesity in the new millennium", *Nature*, 2000, 404, pp. 632-634.
- <http://www.who.int/hpr/nutrition/index.shtml>, WHO Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health and related documents. Nutrition and NCD Prevention, abril de 2003.
- Kumanyika, S., RW. Jeffery, A. Morabia, C. Ritenbaugh e VJ. Antipatis, "Obesity prevention: the case for action", *International Journal of Obesity*, 2002, 26, pp. 425-436.
- Guillaume, M., e I. Lissau, "Epidemiology. In Child and Adolescent Obesity. Causes and consequences, prevention an management", en W. Burniat, T. Cole, I. Lissau e E. Poskitt (eds.), *Child and adolescent obesity*, Cambridge, Cambridge University Press ed., 2002, pp. 69-92.
- James, WPT., "The future. In Child and Adolescent Obesity. Causes and consequences, prevention an management", en W. Burniat, T. Cole, I. Lissau e E. Poskitt (eds.), *Child and adolescent obesity*, Cambridge, Cambridge University Press ed., 2002, pp. 389-402.
- Leis, R., OU. Díaz, M. Vázquez, A. Martínez, A. Novo, R. Tojo *et al.*, *Tendencia de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños entre 1979 y 2001, basada en tres estudios transversales. El Estudio GALINUT. Premios Nutrición Infantil 2002*, Barcelona, Nestlé España ed., 2003, pp. 80-81.
- Ebbeling, CB., DB. Pawlak e DS. Ludwig, "Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure", *Lancet*, 2002, 360, 473-482.
- Strauss, RS., "Childhood Obesity", *Ped Clin N Amer*, 2002, 49, 175-201.
- <http://www.who.int/hpr/nutrition/index.shtml>. Joint WHO/FAO Expert Report on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Disease, executive Summary, marzo de 2003.
- Strauss, RS., "Childhood Obesity", *Ped Clin N Amer*, 2002, 49, pp. 175-201.
- PAIDOS'84, *Estudio epidemiológico sobre nutrición e obesidade infantil*, Paidos'84, Madrid, Gráficas Jomegar, 1985.
- Ogden, CI., KM. Flegal, MD. Carroll e CL. Jhonson, "Prevalence and trends in overweight among US

- Children and adolescents 1999-2000", *JAMA*, 2002, 288, pp. 1728-1732.
21. Bellizzi, MC., GW. Horgan, M. Guillaume e VH. Dietz, "Prevalence of Childhood and Adolescence Overweight and Obesity in Asian and European Countries", en *Obesity in Childhood and Adolescents*, Ch. Chen e WH. Dietz (eds.), Nestlé Nutrition Workshop Series, Pediatric Program, vol. 49, Philadelphia, Nestec Ltd. Vevey/Lippincott Williams&Williams, 2002, pp. 23-35.
 22. Serra, LI., L. Rivas, J. Aranceta, C. Pérez e P. Saavedra, "Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid", en LI. Serra e J. Aranceta (eds.), *Obesidad Infantil y Juvenil. Estudio enKid*, Barcelona, Masson ed., 2001, pp. 81-108.
 23. Ríos, M., E. Fluiters, LF. Pérez Méndez, EG. García-Mayor e RV. García-Mayor, "Prevalence of childhood overweight in Northwestern Spain: a comparative study of two period with a ten year interval", *Int J Obes*, 1999, 23, pp. 1095-1098.
 24. Cole, TV., e MF. Rolland-Cachera, "Measurement and definition of obesity", en W. Burniat, T. Cole, I. Lissau e E. Poskitt (eds.), *Child and adolescent obesity*, Cambridge, Cambridge University Press, 2002, pp. 3-27.
 25. McCarthy, HD., SM. Ellis e TJ. Cole, "Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: Cross sectional surveys of waist circumference", *BMJ*, 2003, 326, pp. 624-6.
 26. Serra, LI., J. Aranceta, B. Moreno, R. Tojo, A. Delgado e Grupo colaborativo AEP-SENC-SEDO, *Dossier de Consenso. Curvas de referencia para la tipificación ponderal. Población infantil y juvenil*, Madrid, IMC. SA., 2002.
 27. Daniels, SR., JA. Morrison, DL. Spracher, P. Khoung e TR. Kimball, "Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents", *Circulation*, 1999, 99, pp. 541-545.
 28. Gordon-Larsen, P., RG. McMurray e BM. Popkin, "Adolescent physical activity and inactivity vary by ethnicity: The National Longitudinal Study of Adolescent Health", *J Pediatr*, 1999, 135(3), pp. 301-306.
 29. Fisher, JO., e LI. Birch, "Fat preference and fat consumption of 3-to 5-year-old children are related to parental adiposity", *J Amer Diet Assoc*, 1995, 95, pp. 759-764.
 30. Jahns, L., AM. Siega-Riz e BM. Popkin, "The increasing prevalence of snacking among US children from 1977 to 1996", *J Pediatr*, 2001, 138 (4), pp. 493-498.
 31. Whitaker, RC., e WH. Dietz, "Role of the prenatal environment in the development of obesity", *J Pediatr*, 1998, 132, pp. 768-771.
 32. Gunnarsdottir I., E. Birgisdottir e I. Thorsdottir, "Size at birth and coronary artery disease in a population with high birth weight", *Am J Clin Nutr*, 2002, 76, pp. 1290-1294.
 33. Godfrey, KM., e DJ. Barker, "Fetal nutrition and adult disease", *Am J Clin Nutr*, 2000, 71, pp. 1344S-1352S.
 34. Savaiano, F., M. Costamagna, A. Prino, R. Oggero e L. Silvestro, "Leptin levels in breastfed and formula-fed infants", *Acta Paediatr*, 2002, 91, pp. 897-902.
 35. Singhal, A., IS. Faroogi, S. O'Rahilly, TJ. Cole, M. Fewtrell e A. Lucas, "Early nutrition and leptin concentrations in later life", *Am J Clin Nutr*, 2002, 75, p. 993.
 36. Levin, BE., e E. Govek, "Gestational obesity accentuates obesity in obese-prone progeny", *Am J Physiol*, 1998, 275, pp. R1374-1379.
 37. Armstrong, J., JJ. Reilly and the Child Health Information Team, "Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity", *Lancet*, 2002, 359, pp. 2003-2004.
 38. Dewey, KG., "Is breastfeeding protective against child obesity?", *J Hum Lact*, 2003, 19, pp. 9-18.
 39. Vonkrics, R., B. Koletzko e T. Sanerwalal, "Breast feeding and obesity: Cross sectional study", *BMJ*, 1999, 319, pp. 147-50.
 40. Young, TK., e PJ. Marteus, "Taback SO. Type 2 Diabetes Mellitus in children: Prenatal and early infancy risk factors among native Canadians", *Arch Pediatr Adol Med*, 2002, 156, pp. 651-655.
 41. Rolland-Cachera, MF., M. Deheeger e F. Bellisle, "Increasing prevalence of obesity among 18-year-old males in Sweden: Evidence for early determinants", *Acta Paediatr*, 1999, 88, pp. 365-367.
 42. Dorosty, AR., PM. Emmett, IS. Cowin, JJ. Reilly and the ALSPAC Study Team, "Factors associated with

- early adiposity rebound", *Pediatrics*, 2000, 105, pp. 1115-1118.
43. Dietz, WH., "Adiposity rebound: reality or epiphenomenon?", *Lancet*, 2000, 356, pp. 2027-2028.
 44. Freedman, DS., L. Kettée Khan, MK. Serdula, SR. Srinivasan e GS. Berenson, "BMI rebound childhood height and obesity among adults: The Bogalusa Heart Study", *Int J Obes*, 2001, 25, pp. 543-549.
 45. Clement, K., e P. Ferré, "Genetics and pathophysiology of obesity", *Ped Res*, 2003, 53, pp. 721-725.
 46. Pietiläinen, KH., J. Kaprio e A. Rissanen, "Distribution and heritability of BMI in Finnish adolescents aged 16y and 17y: a study of 4884 twins and 2509 singletons", *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1999, 23, pp. 107-115.
 47. Perusse, L., T. Rice, M. Province, J. Gagnon, AS. Leon, JS. Skinner, JH. Wilmore, DC. Rao e C. Bouchard, "Familial aggregation of amount and distribution of subcutaneous fat and their responses to exercise training in the HERITAGE family study", *Obes Res*, 2000, 8, pp. 140-150.
 48. Whitaker, RC., SA. Wright e WH. Dietz, "Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity", *N Engl J Med*, 1997, 337, pp. 869-873.
 49. Goldman, E., "The role of socioeconomic status gradients in explaining differences in US adolescents' health", *Am J Publ Health*, 1999, 89, pp. 1522-1528.
 50. De Spiegelaere, M., M. Dramaix e P. Hennart, "The influence of socio-economic status on the incidence and evolution of obesity during early adolescence", *Int J Obes*, 1998, 22, pp. 268-274.
 51. Lissau, I., e TIA. Sorensen, "Prospective study of the influence of social factors in childhood on risk of overweight in young adults", *Int J Obes*, 1992, 16, pp. 169-175.
 52. Sorensen, TIA., "Socio-economic aspects of obesity: causes or effects?", *Int J Obes*, 1995, 19 (suppl. 6), pp. S6-S8.
 53. De Spiegelaere, M., M. Dramaix e P. Hennart, "Social class and obesity in 12-years-old children in Brussels: influence of gender and ethnic origin", *Eur J Pediatr*, 1998, 157, pp. 432-435.
 54. Laitinen, J., C. Power e MR. Jarrelín, "Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictor of adult obesity", *Am J Clin Nutr*, 2002, 74, pp. 287-293.
 55. Jain, A., SN. Sherman, A. Chamberlin, J. Carter, SW. Powers e RC. Whitaker, "Why don't low-income mothers worry about their preschoolers being overweight?", *Pediatrics*, 2001, 107, pp. 108-146.
 56. Toschke, AM., B. Koletzko, W. Jr. Slikker, M. Hermann von Kries, "Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy", *Eur J Pediatr*, 2002, 161 (8), pp. 445-448.
 57. Burke, V., MP. Gracey, RAK. Milligan, C. Thompson, AC. Taggart e LJ. Beilin, "Parental smoking and risk factors for cardiovascular disease in 10-to 12-year-old children", *J Pediatr*, 1998, 133, pp. 206-213.
 58. Popkin, BM., e JR. Udry, "Adolescent obesity increases significantly in second and third generation US immigrants: The National Longitudinal Study of Adolescent Health", *J Nutr*, 1998, 128, pp. 701-706.
 59. Rosner, B., R. Prineas, J. Loggie e JR. Daniels, "Percentiles for body mass index in US children 5-17 years of age", *J Pediatr*, 1998, 132, pp. 211-222.
 60. Roville-Sausse, F., "Increase during the last 20 years of body mass children 0-4 years of age born to Maphrebian immigrants", *Rev Epidemiologie Santé Publique*, 1999, 47, pp. 37-44.
 61. Guillaume, MI., e W. Burniat, "L'excès pondéral ou l'obésité chez l'enfant: un real problème de santé publique", *Revue de la Médecine Generale*, 1999, 163, pp. 213-217.
 62. Moreno, A., A. Sarria, J. Flea, G. Rodríguez, JM. Pérez González e M. Bueno, "Sociodemographic factors and trends on overweight prevalence in children and adolescents in Aragón (Spain) from 1985 to 1995", *J Clin Epidemiol*, 2001, 54, pp. 921-927.
 63. Latner, JD., e AJ. Stunkare, "Getting worse: the stigmatization of obese children", *Obes Res*, 2003, 11, pp. 452-456.
 64. Hill, AJ., E. Draper e J. Stack, "A weight on children's minds: body shape dissatisfactions at 9-years old", *Int J Obes*, 1994, 18, pp. 383-389.
 65. Hill, AJ., e V. Pallin, "Dieting awareness and low self-worth: related issues in 8-year old girls", *Int J Eat Dis*, 1998, 24, pp. 405-413.
 66. Dietz, WH., "Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease", *Pediatrics*, 1998, 101, pp. 518-525.

67. Teasdale, TW., TI. Sorensen e AJ. Stunkard, "Intelligence and educational level in relation to body mass index of adult males", *Hum Biol*, 1992, 64, pp. 99-106.
68. Felitti, VJ., RF. Anda e D. Nordenberg, "Relationship of childhood abuse and Household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences Study", *An J Prev Med*, 1998, 14, pp. 245-258.
69. Pine, DS., RB. Goldstein, S. Wolk e MM. Weissman, "The association between childhood depression and adulthood body mass index", *Pediatrics*, 2001, 107, pp. 49-56.
70. Rollss, ET., *The brain and emotion*, New York, Oxford Press, 1999.
71. Schwimmer, JB., TM. Burwinkle e JW. Varni, "Health-related quality of life of Severy Obese Children and adolescents", *JAMA*, 2003, 289, pp. 1813-1819.
72. Crandall, CS., "Prejudice against fat people: ideology and self-interest", *J. Personality Social Psychol*, 1994, 66, pp. 882-894.
73. Frech, SA., CL. Perry, GR. Leon e JA. Fulkerson, "Self-esteem and changes in body mass index over 3 years in a cohort of adolescents", *Obes Res*, 1996, 4, pp. 27-33.
74. cita nostra
75. Guo, SS., WC. Chumlea, AF. Roche e RM. Sierrgel, "Age and maturity related changes in body composition during adolescence into adulthood: the Felds longitudinal study", *Appl Radiat Isot*, 1998, 49, pp. 581-585.
76. Wang, E., "Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in Americans boys versus girls", *Pediatrics*, 2002, 110, pp. 903-910.
77. Freedman, DS., L. Kettel Khan, Z. Mei, WH. Dietz, SR. Srinivasan e GS. Berenson, "Relation of childhood height to obesity among adults: The Bogalusa Heart Study", *Pediatrics*, 2002, 109 (2), p. E23.
78. Epstein, LH., RA. Paluch, A. Consolvi, K. Riordan e T. Scholl, "Effects of manipulating sedentary behaviour on physical activity and food intake", *J Pediatr*, 2002, 140, pp. 334-339.
79. Nielsen, SJ., e BM. Popkin, "Patterns and trends in food portion sizes 1977-1998", *JAMA*, 2003, 289, pp. 450-453.
80. Nielsen, SJ., AM. Siega-Riz e BM. Popkin, "Trends in energy intake in US between 1977 and 1996: similar shifts seen across age groups", *Obes Res*, 2002, 10, pp. 370-378.
81. Cavadini, C., AM. Siega-Riz e BM. Popkin, "US adolescent food intake trends from 1965 to 1996", *Arch Dis Child*, 2000, 83 (1), pp. 18-24.
82. Harnack, LJ., RW. Jeffery e KN. Boutelle, "Temporal trends in energy intake in the United States: an ecological perspective", *Am J Clin Nutr*, 2000, 71, pp. 1478-1484.
83. Nielsen, SJ., AM. Siega-Riz e BM. Popkin, "Trends in food locations and sources among adolescents and young adults", *Prev Med*, 2002, 35, pp. 107-113.
84. Aaron, DJ., KL. Storti, RJ. Robertson, AM. Kriska e RE. LaPorte, "Longitudinal study of the number and choice of leisure time physical activities from mid to late adolescence. Implications for school curriculo and Community recreation programs", *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2002, 156, pp. 1075-1080.
85. Trost, SR., LM. Kerr, DS. Ward e RR. Pate, "Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children", *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001, 25, pp. 822-829.
86. Finn, K., N. Johannsen e B. Specker, "Factors associated with physical activity in preschool children", *J Pediatr*, 2002, 140, pp. 81-85.
87. American Academy of Pediatrics. Committee on Sports Medicine and fitness and Committee on school Health, "Organized Sports for Children and Preadolescent", *Pediatrics*, 2001, 107, pp. 1459-1461.
88. Goran, MI., e MS. Trenth, "Energy expenditure, physical activity and obesity in children", *Ped Clin North Amer*, 2001, 48, pp. 931-953.
89. Certain, LK., e RS. Kahn, "Prevalence correlates and trajectory of television viewing among infants and toddlers", *Pediatrics*, 2002, 109, pp. 634-642.
90. Dennison, BA., TA. Erb e PL. Jenkins, "Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children", *Pediatrics*, 2002, 109, pp. 1028-1035.
91. Wiecha, JL., AM. Sobol, KE. Peterson e SL. Gortmaker, "Househol television access: associations with screen time, reading, and homework

- among youth", *Ambulatory Pediatr*, 2001, 1, pp. 244-251.
92. Hernandez, B., SL. Gortmaker, GA. Colditz, KE. Peterson, NM. Laird e S. Para-Cabrera, "Association of obesity with physical activity television programs and other forms of video viewing among children in Mexico City", *Int J Obes*, 1999, 23, pp. 845-854.
 93. Hu, EB., TY. Li, GA. Colditz, WC. Willet e JE. Manson, "Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women", *JAMA*, 2003, 289, pp. 1785-1791.
 94. Wake, M., K. Hesketh e E. Waters, "Television, computer use and body mass index in Australian primary school children", *J Pediatr Child Health*, 2003, 39, pp. 130-134.
 95. Robinson, TN., "Reducing children's television viewing to prevent obesity", *JAMA*, 1999, 282, pp. 1561-1567.
 96. Borzekowski, DLG., e TN. Robinson, "The 30-second effect: an experiment revealing the impact of television commercials on food preferences of preschoolers", *J Am Diet Assoc*, 2001, 101, pp. 42-46.
 97. Lewis, MK., e AJ. Hill, "Food advertising on British children's television: a content analysis and experimental study with nine-year old", *Int J Obes*, 1998, 22, pp. 206-214.
 98. Coon, KA., J. Goldberg, BL. Rogers e KL. Tucker, "Relationship between use of television during meals and children's food consumption patterns", *Pediatrics*, 2001, 107, p. E7.
 99. Crespo, CJ., E. Smit, RP. Troiano, SJ. Bartlett, CA. Macera e RE. Andersen, "Television watching, energy intake and obesity in US children. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994", *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2001, 155, pp. 360-365.
 100. Gillman, MV., SL. Rijas-Shiman e Ó. Frazier, "Family dinner and diet quality among older children and adolescents", *Arch Fam Med*, 2000, 9, pp. 235-240.
 101. Zoumas-Morse, C., LI. Rock, EJ. Jobo e ML. Neuhouser, "Children's patterns of macronutrient intake and association with restaurant and home eating", *J Am Diet Assoc*, 2001, 101, pp. 923-925.
 102. MAPA, "La alimentación en España", Ministerio de Agricultura e Alimentación, Madrid, 2001, en LI. Serra e J. Aranceta, *Alimentación Infantil y Juvenil. Estudio EnKid*, Barcelona, Masson, 2002.
 103. Keast, DR., e SI. Hoerr, *Beverage choice related to O.U.S. adult obesity, NHANES III. The Fourth International Conference on Dietary Assessment Methods*, Tuscon, University of Arizona, AZ 2000.
 104. Ludwig, DS., KE. Peterson e SL. Gortmaker, "Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: A prospective, observational analysis", *Lancet*, 2001, 357, pp. 505-508.
 105. Mattes, RD., "Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids", *Physiol Behav*, 1996, 53, pp. 1133-1144.
 106. Young, LR., e M. Nestle, "The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic", *Am J Public Health*, 2002, 92, pp. 246-249.
 107. Hill, JO., e JC. Peters, "Environmental contributions to the obesity epidemic", *Science*, 1998, 280, pp. 1371-1374.
 108. Foreyt, JP., e WS. Carlos, "Consensus view on the role of dietary fat and obesity", *Am J Med*, 2002, 113 (9B), pp. 60S-63S.
 109. Young, LR., e M. Nestle, "Portion sizes in dietary assessment: issues and policy implications", *Nutr Rev*, 1995, 53, pp. 149-158.
 110. McConahy, KL., H. Smiciklas-Wright, LI. Birch, DC. Mitchell e MF Picciano, "Food portions are positively related to energy intake and body weight in early childhood", *J Pediatr*, 2002, 140, pp. 340-347.
 111. Edelman, B., D. Engell, P. Bronstein e E. Hirsch, "Environmental effects on the intake of overweight and normal-weight men", *Appetite*, 1986, 7, pp. 71-83.
 112. Rolls, BJ., O. Morris e LS. Roe, "Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women", *Am J Clin Nutr*, 2002, 76, pp. 1207-1213.
 113. Siegel, PS., "The completion compulsion in human eating", *Psychol Rep*, 1957, 3, pp. 15-16.
 114. Wansink, B., "Can package size accelerate usage volume?", *J Marketing*, 1996, 60, pp. 1-4.

115. Wansink, B., e SB. Park, "Accounting for taste: prototypes that predict preference", *J Database Marketing*, 2000, 7, pp. 308-20.
116. Epstein, LH., JN. Roemmich e HA. Raynor, "Behavioral therapy in the treatment of Pediatric Obesity", *Ped Clin N Amer*, 2001, 4, pp. 981-93.
117. Gortmaker, SL., K. Peterson e J. Wiecha, "Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth", *Arch Pediatr Adol Med*, 1999, 153, pp. 409-18.
118. Gittelsohn, J., M. Evans e M. Story, "Multisite formative assesment for Pathways Study to prevent obesity in American Indian Schoolchildren", *Am J Clin Nutr*, 1999, 69 (suppl), pp. 767s-772s.
119. WHO, "Fifty-fifth World Health Assembly. Diet, physical activity and health", A55/16, Xenebra, 27 de marzo de 2002.
120. Sothorn, MS., M. Loftin, RM. Suskind, JN. Udall e OU. Blecker, "The health benefits of physical activity in children and adolescents: implications for chronic disease prevention", *Eur J Pediatr*, 1999, 158 (4), pp. 271-274.
121. Sothorn, MS., "Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity", *Ped Clin N Amer*, 2001, 48, pp. 995-1015.
122. Gillman, MW., SL. Rifas-Shiman, CA. Jr. Camargo, CS. Berkey, Ó Frazier, HR. Rockett, AE. Field e GA. Colditz, "Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants", *JAMA*, 2001, 285 (19), pp. 2461-2467.
123. Robinson TN, "Obesity prevention", en C. Chen e WH. Dietz, *Obesity in children and adolescent*, Nestle Nutr, Works, Ser. vol. 49, Philadelphia, Lippincott William Wilkins, 2002, pp. 245-256.
124. WHO, Consello executivo 111ª reunión. Punto 2 da orde do día. Alocución da Directora General ante o Consello Executivo, EB 111/2x Xenebra, 20, xaneiro de 2003.
125. Epstein, LH., CC. Gordy e HA. Raynor, "Increasing fruit and vegetable and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity", *Obes Res*, 2001, 9, pp. 171-177.
126. Yonovski, JA., "Intensive therapies for pediatric obesity", *Ped Clin N Amer*, 2001, 4, pp. 1041-1053.
127. Strauss, RS., LJ. Bradley e RE. Brolin, "Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity", *J Pediatr*, 2001, 138, pp. 499-504.



R. TOJO, R. LEIS e B. CABALLERO, "Obesidade e comorbilidades. Estratexias de prevención e educación nutricional", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial Saúde nas aulas), pp. 63-103.

Resumo: A obesidade é, na actualidade, a enfermidade crónica non comunicable e o desorde nutricional e metabólico máis prevalente, o que ocasiona unha alta taxa de morbimortalidade e un alto custo sanitario e social. A recente epidemia de obesidade está asociada ós profundos cambios socioeconómicos, biotecnolóxicos, poboacionais e familiares que aconteceron no mundo nas tres últimas décadas. Só en menos de vinte anos se duplicou a súa prevalencia. Nos EE.UU. pasou do 4,2% en 1963 ó 15,3% en 1999-2000 para os nenos de 6-11 anos. En Europa observáronse cambios similares; en Francia pasouse dun 3% en 1963 a un 16% no 2000 e no Reino Unido dun 8% en 1974 a un 19% en 1994. En España tamén foi manifesto o aumento da prevalencia da obesidade infanto-juvenil ó pasar do 4,9% en 1984 ó 13,9% no ano 2000, o que significa 2,8 veces máis. En Galicia, no estudio Galinut, segundo os percentís de referencia de 1991, o exceso de peso pasa no 2001 a 31% (dúas veces máis), a obesidade ó 15,3% (tres veces máis) e a obesidade mórbida a 6,1% (seis veces máis).

A obesidade asóciase desde a nenez a procesos e enfermidades que afectan á maioría de órganos e sistemas. Debido á natureza adictiva e á tendencia a agregarse entre elas, canto máis severa é a obesidade máis comorbilidades están presentes e máis risco para a saúde. O máis frecuente é a presenza de patoloxías relacionadas coas enfermidades cardiovasculares e a aterosclerose, como dislipemia, hipertensión

ou diabetes tipo 2. Tamén son importantes as alteracións respiratorias, neurolóxicas, gastrointestinais, hepáticas, xenitourinarias e psicolóxicas. Por isto, faise necesaria a actuación temperá na prevención do desenvolvemento de factores de risco, intervindo o máis precozmente posible sobre as comorbilidades para que o seu efecto sobre a saúde sexa o máis limitado posible.

A prevención debe dirixirse a mellorar as estratexias conductuais e realizarse no marco da familia e a escola. A 55ª asemblea mundial da saúde no ano 2002 entende prioritario elaborar unha estratexia mundial da oms en materia de réxime alimentario e de actividade física. Esta acción estrutúrase de forma sumativa, comezando desde a dieta saudable na nai xestante, prioridade da lactancia materna en exclusiva durante os seis primeiros meses e continuar despois durante o resto do ciclo vital cunha dieta optimizada e adaptada ás particularidades da idade, sexo, composición corporal, actividade física e saúde. Por outra parte, concédeselles grande importancia ós estilos de vida activos como fonte de promoción da saúde, limitando o tempo de inactividade, hoxe tan influenciado polas tecnoloxías da comunicación e a información, especialmente nos nenos e fávorecese a dispoñibilidade de espazos e tempos adecuados para unha práctica regular de exercicio.

Palabras chave: Obesidade infantil. Comorbilidades. Prevención. Tratamento.

Resumen: La obesidad es, en la actualidad, la enfermedad crónica no comunicable y el desorden nutricional y metabólico más prevalente, lo que ocasiona una alta tasa de morbimortalidad y un alto coste sanitario y social. La reciente epidemia de obesidad está asociada a los profundos cambios socioeconómicos, biotecnológicos, poblacionales y familiares que han acontecido en el mundo en las tres últimas décadas. Sólo en menos de veinte años se ha duplicado su prevalencia. En EE.UU. ha pasado del 4,2% en 1963 al 15,3% en 1999-2000 para los niños de 6-11 años. En Europa se han observado cambios similares, pasando en Francia de un 3% en 1963 a un 16% en el 2000 y en el Reino Unido de un 8% en 1974 a un 19% en 1994. En España también ha sido manifiesto el aumento de la prevalencia de la obesidad infanto-juvenil pasando del 4,9% en 1984 al 13,9% en el 2000, lo que significa 2,8 veces más. En Galicia, en el estudio Galinut, según los percentiles de referencia de 1991, el exceso de peso pasa en el 2001 a 31% (dos veces más), la obesidad al 15,3% (tres veces más) y la obesidad mórbida a 6,1% (seis veces más).

La obesidad se asocia desde la niñez a procesos y enfermedades que afectan a la mayoría de órganos y sistemas. Debido a la naturaleza adictiva y a la tendencia a agregarse entre ellas, cuanto más severa es la obesidad más comorbilidades están presentes y más riesgo para la salud. Lo más frecuente es la presencia de patologías relacionadas con las enfermedades cardiovasculares y la aterosclerosis, como dislipemia, hipertensión o diabetes tipo 2. También son importantes las alteraciones respiratorias, neurológicas, gastrointestinales, hepáticas, genitourinarias y psicológicas. Por ello, se hace necesaria la actuación temprana en la prevención del desarrollo de factores de riesgo, interviniendo lo más precozmente posible sobre las comorbilidades para que su efecto sobre la salud sea lo más limitado posible.

La prevención debe dirigirse a mejorar las estrategias conductuales y realizarse en el marco de la familia y la escuela. La 55ª asamblea mundial de la salud en el año 2002 entiende prioritario elaborar una estrategia mundial de la oms en materia de régimen alimentario y de actividad física. Esta acción se estructura de forma sumativa, comenzando desde la dieta saludable en la madre gestante, prioridad de la lactancia materna en exclusiva durante los seis primeros meses y continuar después durante el resto del ciclo vital con una dieta optimizada y adaptada a las particularidades de la edad, sexo, composición corporal, actividad física y salud. Por otra parte, se concede gran importancia a los estilos de vida activos como fuente de promoción de la salud, limitando el tiempo de inactividad, hoy tan influenciado por las tecnologías de la comunicación y la información, especialmente en los niños y se favorece la disponibilidad de espacios y tiempos adecuados para una práctica regular de ejercicio.

Palabras clave: Obesidad infantil. Comorbilidades. Prevención. Tratamiento.

Summary: Obesity is nowadays the non-communicable chronic illness and the most prevailing nutritional and metabolic disorder and this causes a high morbimortality rate and a high health care and social cost. The recent epidemic of obesity is associated to the deep socio-economic, biotechnological, population and family changes that have occurred in the world in the last three decades. In less than twenty years its prevalence has been doubled. In the USA it has gone from 4.2% in 1963 to 15.3% in 1999-2000 in children between the ages of 6 and 11. In Europe there have been similar changes, going in France from 3% in 1963 to 16% in 2000 and in the United Kingdom from 8% in 1974 to 19% in 1994. In Spain the increase of prevalence in child-youth obesity has been also manifest, going from 4.9% in 1984 to 13.9% in 2000, and that means an increase of 2.8. In Galicia, according to the Galinut study, and following the percentiles of reference of 1991, the excess of body weight goes to 31% in 2001 (twice more), obesity to 15.3% (three times more) and morbid obesity to 6.1% (six times more).

Obesity is linked from childhood to processes and illnesses that affect most organs and systems. If it is severe there are more comorbilities present which are riskier for health and this is due to the additive nature of comorbilities and to their tendency to join together. The most frequent pathologies are those related to cardiovascular illnesses and to atherosclerosis, such as dislipemia, hypertension or type 2 diabetes. Respiratory, neurological, gastrointestinal, hepatic, urogenital and psychological alterations are also significant. That is why an early performance in the prevention of the development of risk factors is necessary, intervening as soon as possible on the comorbilities so that their effect on health is limited.

Prevention must aim at improving the behavioural strategies and must be carried out within the family and the school. The 55th World Health Assembly in 2002 finds a top priority to elaborate a world strategy of the WHO as regards diet and physical activity. This action begins from the healthy diet of the expectant mother, with a priority of breastfeeding during the first six months and after that goes on with an optimised diet adapted to the peculiarities of age, sex, physical constitution, physical activity and health. Moreover, active styles of life are greatly promoted as a source of health, trying to limit inactivity so much influenced today by the communication and information technologies, specially in children, and favouring the availability of spaces and time for the regular practice of exercise.

Key-words: Child obesity. Comorbilities. Prevention. Treatment.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 30-9-2003.



TRASTORNOS DO COMPORTAMENTO ALIMENTARIO

*J.J. Casas**

*M. Ortega***

Hospital de Móstoles
Madrid

*J. L. Iglesias-Diz****

Universidade de Santiago de
Compostela

INTRODUCCIÓN E EPIDEMIOLOXÍA

Os trastornos do comportamento alimentario en nenos e adolescentes son un problema serio que causa mortes prematuras e unha morbilidade médica e psicosomática importante, cun alto índice de cronificación que pode levar a un grao elevado de incapacidade para desenvolver unha vida adulta plena e satisfactoria.

Tradicionalmente asumíuse que os casos desta patoloxía se distribúen de forma non homoxénea na poboación e que os pacientes que presentan signos e síntomas clásicos de anorexia e bulimia (AN: anorexia nerviosa; BN: bulimia nerviosa) son nun 90% dos casos de sexo feminino, nun 95% de raza branca e nun 75% adolescentes, e a

maioría teñen un nivel socioeconómico medio-alto.

Actualmente parecen afectar por igual a todos os estratos sociais, chegan a nenas cada vez máis novas e a mulleres de maior idade. Parece que a tendencia destes trastornos foi en aumento en canto a prevalencia e incidencia. Lucas demostrou que a incidencia de anorexia nerviosa (AN) aumentou de 7/100.000 habitantes en 1935 ó 26,3/100.000 habitantes en 1984, fundamentalmente en rapazas de 15 a 19 anos.

A realidade de España é que desde unhas cifras de incidencia e prevalencia relativamente baixas nos estudos realizados nos anos oitenta, que detectaban unha prevalencia en adolescentes de 0,3% AN e 1,2%

* Responsable da Unidade de Adolescencia.

** Residente de Pediatría.

*** Profesor Asociado de Pediatría. Unidade de Adolescencia. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

bulimia nerviosa (BN) en rapazas, se pasa a unha prevalencia a mediados dos noventa de 0,69% en AN e 1,24% para BN, e aparece un 0,36% de BN en varóns; a isto hai que lle engadir un 2,76% de rapazas e un 0,54% de rapaces que presentan cadros incompletos (EDNOS), polo que o 4,7% das nenas e un 0,9% dos nenos de 15 anos padecen un trastorno de comportamento alimentario (TCA). Os trastornos de comportamento tipo enchente/purgación danse con frecuencia en varóns, comparativamente con respecto a outros trastornos tipo AN ou BN.

Estudios posteriores, realizados tanto na mesma zona xeográfica como noutras comunidades, mostran que as cifras se estabilizaron e son moi semellantes entre si, polo que probablemente as poderíamos asumir para toda España, onde se equiparou a prevalencia ó resto dos países desenvolvidos tras un rápido ascenso.

Estímase que ó redor do 0,5-1% das nenas adolescentes desenvolven AN, e ata un 5% das mulleres mozas desenvolven BN. Ata un 15% de adolescentes teñen comportamentos de enchente/purgación nalgúns casos, que chegan só un 2% a cumprir criterios de BN. Esta alteración dáse con maior frecuencia en pacientes con exceso de peso e teñen peor pronóstico as de inicio tardío. Os adolescentes e adultos mozos que senten a necesidade de estar a dieta e perder peso, teñen maior risco de adoptar hábitos potencialmente perigosos que poden desencadear trastornos serios do comportamento alimentario. Cando se dá en varóns, hai unha maior porcentaxe naqueles que teñen alterada a súa orientación sexual. Cando

se manifesta en nenos ou adolescentes mozos e se produce un atraso no diagnóstico, a enfermidade pode agravarse, pero responden mellor ó tratamento intensivo e precoz. Adoitan ser nenos con historia familiar psiquiátrica de base, falta de unidade familiar e inadecuada expresión emocional.

ETIOPATOXENIA

A etiología exacta da anorexia nerviosa e a bulimia nerviosa descoñécese, aínda que hoxe en día, se sostén unha hipótese multifactorial na que interveñen factores socioculturais, unha predisposición psicolóxica e determinados factores biolóxicos (figura 1).

1. FACTORES SOCIOCULTURAIS

A vulnerabilidade social para presentar trastornos no comportamento alimentario tipo AN está claramente ligado ó culto da imaxe e, ó asociar a delgadeza coa fermosura, o equilibrio e a perfección da muller. Isto, unido á experimentación dos propios cambios corporais que xorden na puberdade, fan

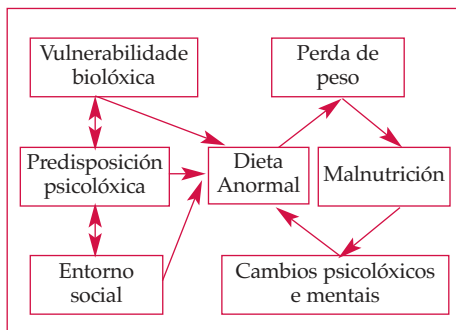


Figura 1. Modelo biopsicosocial dos TCA tipo AN (5).



A asociación da delgadeza corporal coa beleza e o bombardeo das imaxes de pasarelas son un perigo para as adolescentes.

do adolescente o personaxe idóneo para presentar este tipo de trastornos, o que os leva en ocasións a sentir insatisfacción coa súa propia imaxe corporal. Estase vendo que este sentimento de insatisfacción cada vez se dá máis en pacientes de menor idade.

Non podemos esquecer o bombardeo constante de todo tipo de dietas máxicas que solucionarán instantaneamente todos os nosos problemas—incluído o do peso— e nos farán inmensamente felices, equilibrados, sans e guapos. O feito de realizar unha

dieta restrictiva ou esotérica (vexetarianas, naturais, de exclusión, de choque...) en si mesmo é un importante factor de risco no desenvolvemento de TCA. A desnutrición inducida por este comportamento é o principal factor perpetuante do cadro. Outro factor de risco é o ambiente no que se encontre o paciente; así, as profesións nas que se estimula a delgadeza, como os profesionais da danza, atletismo e ximnasia, ou os modelos das pasarelas, teñen maior risco de presentar esta patoloxía.

2. FACTORES PSICOLÓXICOS

Comprobase que as persoas con determinados trazos de personalidade son máis propensas a desenvolver esta patoloxía. Os trazos de timidez, perfeccionismo, rixidez, baixa autoestima, trazos depresivos, comportamento obsesivo/compulsivo e ser dubitativo asóciense a un aumento no risco.

Cando os nenos experimentan tensión por separación sen ter suficiente madurez durante a primeira etapa da vida, ó chegar á adolescencia non están preparados para establecer a súa identidade propia autónoma e tratan de gañar esta autonomía mediante o control e manipulación da súa dieta/exercicio e imaxe corporal. As familias dos pacientes tamén teñen determinadas características, como ter excesiva sobreprotección ou excesiva rixidez, e unha falta de resolución de problemas.

Existe unha asociación clara entre os trastornos de comportamento alimentario e distintos trastornos de ansiedade (por exemplo o trastorno obsesivo-compulsivo) e do humor (por exemplo a depresión maior). É moi frecuente atopar antecedentes non só

persoais senón tamén familiares (de primeiro grao) de depresión maior.

3. FACTORES BIOLÓXICOS

Sostense a hipótese da existencia dunha alteración no hipotálamo, hipófise e certos neurotransmisores que explican a causa biolóxica primaria do comportamento anómalo, aínda que probablemente a maioría das alteracións sexan secundarias á desnutrición. Demostrouse que os niveis de serotonina e o seu metabolito (5-hidroxiindolacético) están diminuídos en pacientes con TCA, e que, trala recuperación de peso, se normalizan. A serotonina modula a sensación de saciedade. Os antagonistas da serotonina inhiben o seu receptor e, polo tanto, estimulan a inxesta e ganancia ponderal. As disregulacións premórbidas de serotonina son un factor de risco para o desenvolvemento de alteracións no comportamento alimentario.

A leptina diminúe neste tipo de trastornos xa que se secreta polas células graxas. Demostrouse unha recuperación a niveis normais antes da recuperación total do peso, iso explicaría a dificultade de gañar peso e tecido adiposo en algúns pacientes en recuperación nutricional.

DIAGNÓSTICO

Existen criterios diagnósticos que foron evolucionando progresivamente e son de grande utilidade para homoxeneizar os estudos e criterios terapéuticos nestes pacientes (véxanse nas táboas I, II, III e IV).

En pediatría e en adolescentes, estes criterios probablemente deberían ser aplicados con máis liberdade, para evitar que trastornos incipientes escapen ó control e ó seguimento.

Táboa I.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA A AN: CIE - 10
a) Rexistamento de manter o peso corporal igual ou por enriba do valor mínimo normal considerando a idade e a talla (por exemplo a perda de peso que dá lugar a un peso inferior ó 85% do esperado, ou fracaso en conseguir o aumento de peso normal durante o período de crecemento, dando como resultado un peso corporal inferior ó 85% do peso esperable).
b) Medo intenso a gañar peso ou a converterse en obeso, incluso estando por debaixo do nivel adecuado.
c) Alteración da percepción do peso ou a silueta corporais, esaxeración da súa importancia na autoavaliación, ou negación do perigo que comporta o baixo peso corporal.
d) Nas mulleres postpuberais, presenza de amenorrea, por exemplo, ausencia de polo menos tres ciclos menstruais consecutivos (considérase que unha muller presenta amenorrea cando as súas menstruacións aparecen unicamente con tratamentos hormonais, como pode ser a administración de estrógenos).
Especificar o tipo:
Tipo restrictivo: durante o episodio de AN o individuo non recorre regularmente a enchentes ou a purgar (por exemplo, provocación do vómito ou uso excesivo de laxantes, diuréticos ou enemas).
Tipo purgativo.

Táboa II.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA A AN: CIE-10
a) Perda significativa de peso (índice de masa corporal ou de Quetelet de menos de 17,5). Os enfermos prepúberes poden non experimentar a ganancia de peso propia do período de crecemento.
b) A perda de peso está orixinada polo propio enfermo , a través da evitación do consumo de “alimentos que engordan”, e por un ou máis dos síntomas seguintes: 1. Vómitos autoprovocados. 2. Purgas intestinais autoprovocadas. 3. Exercicio excesivo. 4. Consumo de fármacos anorexíxenos ou diuréticos.
c) Distorsión da imaxe corporal que consiste nunha psicopatoloxía específica caracterizada pola persistencia, co carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante a gordura ou a flaccidez das formas corporais, de modo que o enfermo se impón a si mesmo permanecer por debaixo dun límite máximo de peso corporal.
d) Trastorno endócrino xeneralizado que afecta ó eixe hipotalámico-gonadal , que se manifesta na muller como amenorrea e no varón como unha perda do interese e da potencia sexuais (unha excepción aparente constitúea a persistencia de sangrado vaxinal en mulleres anoréxicas que seguen unha terapia hormonal de substitución, polo xeral con píldoras contraceptivas). Tamén poden presentarse concentracións altas de hormona do crecemento e de cortisol, alteracións do metabolismo periférico da hormona tiroidea e anomalías na secreción de insulina.
e) Se o inicio é anterior á pubertade, atrasase a secuencia das manifestacións da pubertade, ou incluso se detén (cesa o crecemento; nas mulleres non se desenvolven as mamas e hai amenorrea primaria; nos varóns persisten os xenitais infantís). Se se produce unha recuperación, a pubertade adoita completarse, pero a menarquía é tardía.

Táboa III.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA A BN: DSM IV
a. Presencia de enches recurrentes. Unha enchente caracterízase por: - Inxesta de alimento nun curto período de tempo (por exemplo nun período de dúas horas) en cantidade superior á que a maioría das persoas inxerirían nun período similar e nas mesmas circunstancias. - Sensación de perda de control sobre a inxesta de alimento (por exemplo sensación de non poder parar de comer ou non poder controlar o tipo ou a cantidade de comida que se está inxerindo).
b. Conductas compensatorias inapropiadas, de maneira repetida, co fin de non gañar peso , como son a provocación do vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas ou outros fármacos; xaxún e exercicio excesivo.
c. As enches e as conductas compensatorias desaxeitadas teñen lugar, como termo medio, polo menos dúas veces á semana durante un período de 3 meses.
d. A autoavaliación non aparece esaxeradamente influída polo peso e a silueta corporal.
e. A alteración non aparece exclusivamente no transcurso da anorexia nerviosa.
Especificar o tipo: - Tipo purgativo: durante o episodio de bulimia nerviosa o individuo provócase regularmente o vómito ou usa laxantes, diuréticos ou enemas en exceso. - Tipo non purgativo: durante o episodio de bulimia nerviosa, o individuo emprega outras conductas compensatorias inapropiadas, como o xaxún ou o exercicio intenso, pero non recorre regularmente a provocarse o vómito nin usa laxantes, diuréticos ou enemas en exceso.

Táboa IV.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA A BN: CIE-10

a. **Preocupación pola comida**, con desexos irresistibles de comer, de modo que o enfermo sucumbe a eles e preséntanse episodios de **polifaxia** durante os cales consome grandes cantidades de comida en períodos curtos de tempo.

b. O enfermo intenta contrarrestar o aumento de peso así producido mediante un ou máis dun dos seguintes métodos: **vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intercalares de xaxún, consumo de fármacos tales como supresores do apetito, extractos tiroideos ou diuréticos**. Cando a bulimia se presenta nun enfermo diabético, este pode abandonar o seu tratamento con insulina.

c. A psicopatoloxía consiste no **medo morboso a engordar**, e o enfermo fíxase de forma estricta un nivel de peso moi inferior ó que tiña antes da enfermidade, ou ó do seu peso óptimo ou san. Con frecuencia, pero non sempre, existen antecedentes previos de anorexia nerviosa cun intervalo entre ambos trastornos de varios meses ou anos. Este episodio precoz pode manifestarse dunha forma florida ou, polo contrario, adoptar unha forma menor larvada, cunha moderada perda de peso ou unha fase transitoria de amenorrea.

Ó igual que ocorre coa AN, utilízase o diagnóstico de bulimia nerviosa atípica para os casos nos que faltan unha ou máis das características principais da BN.

Nalgúns casos, o comer desordenadamente e de forma anormal é a presentación temperá do que posteriormente será un TCA plenamente desenvolvido. Noutros casos, esa desorde mantense relativamente estática e sen progresar. Os adolescentes que realizan dietas anormais, teñen sete veces máis risco de desenvolver un TCA.

O diagnóstico dun cadro incompleto nunca debe considerarse como algo leve que non precisa tratamento agresivo. É a oportunidade de intervir precozmente nunha patoloxía potencialmente mortal nun momento que será máis fácil de abordar. Isto é especialmente importante nos pacientes máis novos, nos que o tratamento precoz se asocia a un mellor pronóstico. O diagnóstico débese sospeitar sempre que un adolescente perda peso de forma inexplicada, teña hiperactividade e unha excesiva preocupación pola súa saúde e por estar en forma, sobre todo cando todo iso implica a posta en

marcha de conductas anormais coas comidas. Débese sempre corroborar a información que nos dá o adolescente coa obtida dos pais e amigos.

En adolescentes sempre tomaremos como referencia as curvas de peso, talla e índice de masa corporal adecuadas á idade dos nosos pacientes.

SIGNOS E SÍNTOMAS

Os signos e síntomas que presenten os pacientes están ligados ós hábitos e comportamentos que adoptan para controlar o seu peso. Preséntanse con clínica secundaria ó inadecuado achegamento enerxético e ó abuso de diuréticos, laxantes e vómitos (Táboas V e VI).

Na BN, a presenza de cheas vívese como un suceso aterrador que produce un sentimento de culpa intenso e de desesperación, que fará que se intensifiquen os esforzos para restrin-

Táboa V.

SÍNTOMAS DE INADECUADO ACHEGAMENTO ENERXÉTICO		
	Físicos	Psíquicos
Amenorrea	Hipotermia	Irritabilidade
Pés/mans fríos	Acrocianose	Depresión
Retraemento	Bradicardia/prolapso mitral	Falta de concentración
Pel seca	Hipotensión/Hipotensión ortostática	Illamento social
Caída de pelo	Hipotrofia muscular	Obsesións (comida)
Cefalea	Edema	Baixa autoestima
Letarxia	Lanuxe	Necesidade de admiración
Anorexia	Subictericia	

Táboa VI.

SIGNOS E SÍNTOMAS POR CONDUCTA DE ENCHENTE ALIMENTARIA		SIGNOS E SÍNTOMAS POR CONDUCTAS COMPENSADORAS	
Físicos	Psíquicos	Físicos	Psíquicos
Ganancia ponderal	Culpa	Perda de peso	Culpa
Enchente	Depresión (perimólise)	Erosións dentais	Depresión
Letarxia	Ansiedade	Hipovolemia	Ansiedade
Aumento do tamaño das glándulas salivares (bilaterais)		Ulceracións nos cotelos (signo de Russell)	Confusión
Irregularidades menstruais		Diarrea/náuseas	
		Cefalea/mareos	
	Alteracións electrolíticas (alcalose metabólica con impo K e impo Cl)		

xir a inxesta e despois se intenten conductas compensatorias. Isto conséguese mediante a realización de exercicio físico e actividades purgativas do tipo de vómitos, uso de laxantes e diuréticos, que pola súa vez producen un maior sentimento de autodesprezo e culpa e que poñen en marcha novas restriccións calóricas. Este caos alimentario frecuentemente se asocia a un caos na vida persoal do paciente,

o que contribúe a perpetuar o trastorno.

Cando se sospeita unha alteración no comportamento alimentario débese realizar unha entrevista coidadosa que estableza a presenza/ausencia de criterios, como perda ponderal, ou medo a engordar, a fobia á obesidade, a preocupación coa comida, a distorsión da imaxe corporal e a irregularidade menstrual. A información adicional

obtida de familiares e amigos pode ser interesante, e en ocasións de maior valor cós ofrecidos polo paciente. Non se debe categorizar nin manifestar prexuízos ó longo da entrevista. Hai que lograr gañar a confianza do paciente, valorando o seu sufrimento e considerándoo como un todo, non só como unha persoa anoréxica, pois os nosos pacientes son os xuíces máis esixentes e críticos da nosa actividade. A todos se lles debe valorar o posible risco suicida.

TEMAS DA ENTREVISTA

- Historia da enfermidade actual.
- Historia do peso: peso previo, peso mínimo, rapidez da perda, peso desexado.
- Historia dietética: enchentes, vómitos, alimentos prohibidos, manías.
- Historia do deporte e exercicio realizado.
- Historia menstrual: menarquía, regularidade, amenorrea.
- Repaso de distinta sintomatoloxía: mareos, diarrea, pel seca, intolerancia ó frío, caída do pelo, síndrome de Raynaud.
- Historia familiar, social e escolar.
- Sintomatoloxía psicolóxica: boa adaptación no colexio, perda de amigos.

Sempre se debe descartar unha patoloxía orgánica que poida manifestarse de forma similar, como son a enfermidade inflamatoria intestinal, as enfermidades tiroideas, a diabetes mellitus, as infeccións crónicas e as enfermidades malignas (entre outras), así como descartar a patoloxía psiquiá-

trica de base, como o trastorno psicótico e o consumo de tóxicos. Non hai que esquecer que en ocasións poden coexistir ambas as dúas.

PROBAS DE LABORATORIO

O diagnóstico dos trastornos do comportamento alimentario (TCA) é clínico. Non existe ningún test de laboratorio que o confirme. É importante realizar a analítica estritamente necesaria, evitando probas e interconsultas a múltiples especialistas que normalmente confirmarán as secuelas da malnutrición e que poden contribuír á dificultade de coordinación e manexo destes pacientes, que se dilúen no sistema sanitario.

- *Valoración endócrina:* As alteracións que se poden encontrar débense á perda de peso e á posta en marcha de mecanismos para o aforro enerxético.
 - Hormonas tiroideas: TSH normal, T4 normal e T3 diminuída.
 - Hormona do crecemento: GH normal ou algo elevada con somatomedina C diminuída.
 - Gonadotropinas: FSH diminuída ou en rango baixo de normalidade. LH diminuída durante o día con picos nocturnos (patrón de secreción prepuberal). O estradiol e a testosterona están diminuídas.
 - Cortisol: niveis normais ou levemente aumentados.
- *Valoración bioquímica:* As alteracións, se existen, débense á malnutrición e uso de laxantes ou diuréticos.

- Glicosa: normal ou baixa (debido ó déficit de precursores ou reservas escasas).
- BUN: variable, entre alto (debido á deshidratación) e baixo (por diminución na inxesta proteica).
- Electrólitos: pode haber hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipopotasemia, así como unha alcalose metabólica, debido todo iso ó uso de laxantes ou diuréticos, ou ben vómitos.
- Colesterol: aumentado ou no límite alto da normalidade.
- Albumina: normal xeralmente, debido a que a inxesta dos pacientes adoita ter proteínas escasas pero de alta calidade. A prealbumina e a proteína transportadora do retinol, que teñen menor vida media, poden estar diminuídas no sangue.
- Amilase salival: Pode estar aumentada debido á hipertrofia glandular que se dá nalgúns pacientes con vómitos ou rumiación.
- *Valoración hematolóxica:* pódense obxectivar os seguintes datos:
 - Leucopenia con linfocitose relativa.
 - Trombopenia.
 - Descenso na VSG ($< 4\text{mm/h}$).
 - Descenso en niveis de complemento (C_3).
 - Anemia (achado a longo prazo).
- *Valoración cardíaca:* En ocasións obxectívanse os seguintes casos:
 - Alteracións electrocardiográficas, como inversión de onda T,

bradicardia ou depresión do segmento ST.

- Diminución do tamaño cardíaco.
- Prolapso de válvula mitral.
- *Valoración gastrointestinal:* En ocasións, nas probas realizadas para descartar unha posible patoloxía orgánica nestes pacientes, obxectívanse outros achados, como hipomotilidade esofagogastroduodenal con enlentecemento do baleiramento gástrico.
- *Densitometría ósea:* Trátase dunha proba que se debe realizar en pacientes con malnutrición severa, anorexia de longa evolución ou amenorrea prolongada e, xeralmente, obxectívase unha diminución no contido mineral óseo (osteoporose). A osteoporose débese a un déficit de estróxenos, baixa inxesta de calcio, exceso de glucocorticoides e á propia malnutrición. Pode levar a fracturas óseas.

TRATAMENTO

Unha vez descartadas outras enfermidades orgánicas, e determinada a existencia de hábitos anormais para o control ponderal que levan ó individuo a perseguir a toda costa a delgadeza, débese iniciar un plan de acción que teña como obxectivo inicial primordial a recuperación física do paciente, cousa que axudará a que, tanto este como os familiares, confíen no labor profesional. Os problemas médicos máis frecuentes son: amenorrea, hipotermia, bradicardia, hipoten-

sión ortostática e osteoporose, entre outras.

Unha vez realizado o diagnóstico é imprescindible explicarlle ó paciente e á súa familia a importancia da enfermidade e os distintos aspectos que abarca o tratamento, tanto a curto como a longo prazo. O médico é responsable do proceso, establecendo unha boa relación co paciente e os familiares, peza básica para o seu cumprimento.

Os obxectivos do tratamento son, en orde de prioridade, evitar a morte do paciente, evitar a cronificación e iniciar a recuperación tanto física como mental. Para iso, haberá que atender a catro puntos distintos: a renutrición ata conseguir unha alimentación adecuada, a obtención e mantemento dun peso adecuado, o tratamento das complicacións médicas e a abordaxe psicoterapéutica.

É importante recalcarlle ó paciente e ós seus familiares os seguintes puntos:

— Que o comportamento anómalo se debe á forma que ten de enfrontarse o adolescente á súa problemática.

— Que botar as culpas dos problemas non soluciona nada, senón ó revés.

— Coñecer que o paciente pode chegar a enfrontarse ou enfadarse co profesional nalguna fase do tratamento.

— Que a abordaxe profesional inicialmente se centrará en conseguir a recuperación física do paciente.

Se, no momento do diagnóstico, o grao de desnutrición é severo, existe un trastorno psicótico asociado incapacitante, o trastorno é de moi longa evolución, ou existe unha incapacidade de manexo da situación no ámbito familiar do paciente, estaría indicado o ingreso hospitalario.

Está indicada a hospitalización nos seguintes casos:

- Descompensación física: temperatura $<36^{\circ}\text{C}$.
- Frecuencia cardíaca <45 lpm ou diferenza ortostática do pulso de >30 lpm.
- Perda de peso:
 - Excesiva ($>15\%$ do peso)
 - Rápida ($>10\%$ do peso en 2 meses)
- Alteración electrolítica ou perda do apetito secundaria a complicacións das conductas compensatorias.
- Imposibilidade de iniciar psicoterapia ambulatoria.
- Imposibilidade de tratamento ambulatorio porque non responde a el.

Os pacientes con estes trastornos poderíamos clasificalos para a abordaxe terapéutica en dous grupos:

a) TCA leves, nos que hai unha leve distorsión da imaxe corporal, o peso está en torno ó 90% da media para a talla, hai ausencia de signos e síntomas orgánicos de perda ponderal pero xa se encontran alteracións importantes no comportamento coas comidas.

b) TCA moderados/severos, nos que hai unha importante distorsión da

imaxe corporal que non varía trala perda de peso; o peso desexado encóntrase por debaixo do 85% normal para a súa talla; obxectívanse signos ou síntomas da perda ponderal e presentan hábitos e comportamentos alimentarios claramente anormais; todo iso asociado á negación de aceptar que existe un problema.

En todos os casos o médico debe explicar a existencia da enfermidade, aínda coa súa negación por parte do paciente, e dala por sentada nas seguintes visitas sen discusión posible. Compreendendo o grao de sufrimento e a dificultade do tratamento, impón de forma clara a súa autoridade médica, dando indicacións precisas para unha nutrición adecuada que poida permitir o crecemento e a actividade normal do paciente (3). Sempre se debe dicir de forma expresa que o obxectivo é conseguir unha nutrición que logre o mantemento dun peso razoable dentro dos límites médicos, e nunca se usará o termo engordar. Os límites médicos non son discutibles, aínda que se pode admitir que estes non lle gusten ó paciente. Esta toma de control dun tema central da patoloxía, como é a alimentación e o peso, por parte do médico permite en moitas ocasións que se calmen tensións e se poida iniciar a abordaxe psiquiátrica e psicolóxica doutros aspectos destes TCA.

A renutrición e normalización do peso non é sinónimo de curación, xa que é precisa unha abordaxe multidisciplinaria, pero comprobouse que unha parte importante da psicopatoloxía



O desexo dun corpo esbelto, de Román Penedés. En calquera caso, o médico debe explicar a existencia da enfermidade, aínda que o paciente a negue.

está relacionada coa desnutrición e, por iso, a mellora nutricional debe ser obxectivo do tratamento primario.

No inicio da realimentación normalmente usamos dietas preestablecidas, indicándolle ó paciente que o normal é comer ó redor de 2.500 calorías diarias e invitándoo a elixir con qué dieta se sentiría seguro e sería capaz de cumprir. Con iso facémolo partícipe, en certa maneira, do seu tratamento. Segundo a evolución do seu peso, que

será controlado semanalmente, iremos axustando a dieta ás súas necesidades; en ocasións pode ser necesaria a inxesta de 3.000 ou máis calorías, nese caso, pódense usar batidos con elevada achega calórica como suplementos, pola noite ó se deitar ou no almorzo (anexos 1 e 2).

No caso da bulimia, as dietas tamén son útiles inicialmente, pero pódense flexibilizar cunha maior rapidez.

O paciente non terá contacto ningún coa elaboración da comida, e a nai será a responsable da cociña, onde non entrará o rapaz para nada. Os horarios lóxicos das comidas indícanos os pais e hai que comer sentados á mesa, sen televisión e coa orde lóxica dos pratos, sen se erguer para nada ata que a nai ou o pai dean a súa autorización.

En caso de non haber resposta ou haber empeoramento tras este primeiro paso, habería que tomar posturas máis agresivas. Póñense medidas para asegurar a adecuada achega calórica e un límite de tempo no consumo. Así, planifícanse e estrutúranse as actividades diarias, incluso se pode ir ó coleio ou non, se pode saír ou non e ata qué hora; límitanse as actividades físicas e esíxese un tempo de repouso tras as comidas. Para iso é necesario explicarlle o programa de actuación ó paciente, subliando a importancia da saúde e marcando un límite mínimo de peso saudable e un ritmo esperado de ganancia ponderal. Os pais deben coñecer o programa, deben estimular o

paciente pero, en ningún caso, responsabilizarse da súa inxesta.

Cando nos encontramos ante un TCA severo no que a situación é crítica para o enfermo, o médico é quen debe impoñer o seu criterio de autoridade para iniciar o tratamento e en ocasións chegar a ingresar o paciente contra a súa vontade. O enfoque destes pacientes caracterízase porque, ó ingresar, perden gran liberdade e autonomía sobre os seus actos, e non poden realizar case nada sen a autorización expresa do médico. O contacto co mundo exterior desaparece e exerce no seu lugar un control absoluto o médico, responsable sobre todas as esferas da personalidade do enfermo. Ó iniciar a realimentación e recuperación física, paulatinamente devólveselle ó enfermo, e á súa familia, a capacidade para tomar decisións e algunha función básica da súa vida.

A estrutura do ingreso descríbese claramente, tanto ós pais como ó paciente; cada centro segundo a súas características e recursos, cun claro responsable que evite as manipulacións habituais que poidan aparecer. No noso centro atopamos útiles as explicacións sinxelas que se lles entregan ós pais e ó paciente, así como a utilización do xa case obrigatorio consentimento informado (anexos 3, 4 e 5).

Os pacientes e as súas familias xeralmente benefíciense de apoio psicoterapéutico engadido, xunto con técnicas de relaxación.

A fluoxetina é eficaz no control das enchentes e a ansiedade na bulimia. Se o paciente precisase dun anti-depresivo, o fármaco máis oportuno sería a fluoxetina ou outro inhibidor da recaptación de serotonina, que poden ser útiles para axudalo a manter a ganancia ponderal e previr as recaídas. En caso de precisarse medicación ansiolítica, desaconséllanse as benzodicepinas (polo seu potencial adictivo) e recoméndase a clorpromacina, aínda que convén resaltar que se poden producir, como efectos secundarios, hipotensión arterial, agravamento de leucopenia e reaccións discinéticas.

A modo de resumo, poderíanse clasificar os pacientes de maior a menor grao de severidade de afectación e estratificar, da mesma forma, o nivel de abordaxe terapéutica.

— TCA severo (risco vital): hospitalización e ingreso con repouso absoluto e perda de autonomía.

— TCA moderado: educación e estímulo nutricional xunto coa abordaxe psicoterapéutica e un pacto de “peso diario” (abordaxe multidisciplinaria).

— TCA leve: participación activa do paciente no seu tratamento. Fóra de perigo médico (abordaxe multidisciplinaria).

A normalización da alimentación, a planificación das actividades da vida diaria e a psicoterapia teñen como fin devolverlle a saúde física e mental ó paciente, liberándoo da anormal persecución da delgadeza extrema.

COMPLICACIÓNS

Cando hai unha alteración severa no comportamento alimentario poden xurdir distintas complicacións, algunhas delas poñen en perigo a vida do paciente (QT prolongado, hipofosfatemia, perda de máis do 35% do peso ideal para a talla ou suicidio). Entre elas atopamos as seguintes:

— *Gastrointestinais*: a desnutrición produce un enlentecemento do tránsito intestinal e baleirado gástrico, que nas primeiras fases da renutrición pode dar unha sensación de plenitude que asusta moito os pacientes, así como o retraemento, pois teñen a crenza de que se comen e non hai deposición “todo queda” e engordan máis. A normalización do ritmo pode tardar días ou semanas. Pode ser útil a utilización de proquinéticos como a eritromicina a 2mg/kg/dose antes das comidas, e en ocasións a de fármacos antiH2 (omeprazol...) e antiácidos. Para o retraemento non se usarán enemas, si normalizaremos a inxesta de auga, aumentando a de fibra e explicaremos que o que máis axudará a mellorar a nutrición e o ritmo intestinal será unha a alimentación ordenada e regular.

— *Cardíacas*: bradicardia, hipotensión e diminución do gasto cardíaco, QT prolongado debido á alteración hidroelectrolítica, anomalías en contractilidade cardíaca e arritmias ventriculares letais.

— *Osteoporose por hipolestroxenismo*: causa de fracturas patolóxicas. Non está claro que ningún tratamento, ache-

ga de calcio, vitamina D, estrógenos ou difosfonatos, sexa eficaz na recuperación de masa ósea, a excepción da recuperación de peso e dos ciclos menstruais normais.

— *Complicacións metabólicas*: síndrome eutiroida enferma, hipercolesterolemia, hipercortisolismo, hipoglucemia, hipotermia, hipofosfatemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hiponatremia.

— *Complicacións por conductas purgativas*: pancreatite, esofaxite, Mallory-Weiss, ruptura gástrica, íleo paralítico, parotidite, pneumonía por aspiración, neumomediastino.

PROBLEMAS ÉTICOS E LEGAIS

Como vimos, algunhas pautas de tratamento nos TCA nas súas etapas críticas limitan a autonomía e capacidade de decisión dos pacientes ata extremos dificilmente aceptables para a dignidade humana e incluso, en ocasións, recorrendo ó ingreso por vía xudicial. Os dilemas éticos aparecen cando existe un contundente rexeitamento ó compromiso terapéutico ou ó internamento, de aí que se distingan catro casos:

1. Que o paciente e os seus pais acepten o tratamento.
2. Que o paciente rexeite o tratamento pero os seus pais o soliciten.
3. Que o paciente solicite o tratamento pero os seus pais se opoñan.
4. Que tanto o paciente como os seus pais rexeiten o tratamento.

O primeiro caso non supón conflitos pero débese dispoñer do consentimento informado para actuar. No segundo suposto, para xustificar eticamente a intervención médica contra os desexos do enfermo, debe haber, seguindo a Fust, inminencia de dano físico ou psíquico, coñecemento de que a intrusión protexerá o paciente contra ese dano, posibilidade de que, con posterioridade, a persoa o agradeza e xeneralización, no sentido de que aqueles que a apoian desexarían o mesmo para si. En calquera caso, neste segundo suposto debería actuar a autoridade xudicial xa que se intenta ir contra a vontade do paciente. O terceiro suposto, parece rexerse polo principio de que “a tutela non pode exercerse nunca en prexuízo do tutelado” polo que tamén debería mediar a autoridade xudicial. No último suposto, partírase sempre dunha correcta avaliación polo médico da situación do enfermo e do seu ambiente familiar, para determinar se a gravidade e a progresión do cadro clínico requiren tamén de intervención xudicial.

As accións humanas redúcense a procesos de pensamento (coñecer) e de vontade (querer). A afectividade considérase como un motivo que marca a dirección ou sentido do acto/decisión. Ó valorar a madurez psicolóxica que ten o menor na toma de decisións haberá que preguntarse se determinados estados afectivos, como o medo, a ansiedade e o humor, poden incidir, e en qué grao, sobre a capacidade do suxeito.

PROGNÓSTICO

O prognóstico dos adolescentes con TCA é mellor ca en adultos, aínda que non se viron diferencias claras nos estudos e, polo tanto, hoxe en día isto non é moi concluínte. De forma xeral, pódese dicir que a metade dos pacientes evolucionan favorablemente e que, da outra metade, o 50% segue presentando algún síntoma (30% do total) e o resto ten mala evolución (20% do total). A mortalidade da AN é de 2-8%, de forma que sería a enfermidade ou desorde psiquiátrica máis letal. Estes pacientes teñen seis veces máis probabilidades de falecer cá poboación xeral.

Os factores prognósticos ominosos máis importantes son: a presenza de comorbilidade psiquiátrica, menor peso alcanzado, menor peso á alta e maior tempo de ingreso.

Sostense que, cando a duración da enfermidade é prolongada, hai alteración na relación pais-fillos ou hai patoloxía psiquiátrica de base, como depresión ou trastorno obsesivo compulsivo, a enfermidade ten peor prognóstico. Outros datos negativos

son a presenza de condutas purgativas, inxesta de tóxicos ou ter antecedente de abuso sexual.

En cambio, cando o diagnóstico se realiza de forma temperá, o prognóstico é claramente máis favorable xa que a detección e tratamento precoz é máis eficaz. Da mesma forma, parece que os adolescentes tratados ambulatoriamente ou en unidades de adolescentes evolucionan máis favorablemente que aqueles que ingresan nunha unidade de Psiquiatría (táboa VII).

ESCOLA E TRASTORNOS DO COMPORTAMENTO ALIMENTARIO

En ocasións, o trastorno do comportamento alimentario comeza na escola cun caso que pode facer de xerme dunha grande epidemia. Hai rapazas que fan verdadeiro proselitismo das técnicas para perder peso e manter unha figura ideal, creando criterios referentes ó que se debe comer ou non no comedor escolar. Moitas rapazas poden non ser quen de escapar a esta presión de grupo.

Táboa VII.

Factores de bo prognóstico	Factores de mal prognóstico
BN mellor que AN	Longa evolución
AN purgativa mellor que restrictiva	Baixo peso ó iniciar o tratamento
Curta evolución	Obesidade previa (en BN)
Maior peso á alta	Relacións familiares alteradas
	Exercicio compulsivo
	Morbilidade asociada
Creatinina > 1'5	

Os profesores e compañeiros cada vez están máis sensibilizados con esta patoloxía e son capaces de detectala en fases moi precoces da súa instauración. Por este motivo poden ser un factor de prevención moi importante. O mero feito de notificarlles as sospeitas ós pais, e se estes consultan o especialista adecuado, pode facer gañar un tempo precioso. O feito de detectar un caso non lles fai responsables do seu coidado nin da súa evolución.

Nalgúns colexios, femininos sobre todo, a supervisión durante as comidas incrementouse e endureceuse; débese comer todo o menú e non se permite non acudir ó comedor. Isto favorece que a nutrición sexa máis correcta e que non se inicien hábitos perigosos no colexio, protexendo así, dalgunha maneira, contra o desenvolvemento dos TCA. Isto tamén facilita a reincorporación progresiva á actividade escolar dos pacientes que iniciaron o seu tratamento, ben desde o hospital ou ben desde a seu domicilio.

A asistencia á clase é de grande axuda, unha vez que se estabilizou o paciente e a súa situación clínica o permite, pois consegue unha normalización progresiva do seu réxime de vida. Non importa tanto o rendemento escolar, que pode estar diminuído durante un tempo moi variable, como a normalización de comportamentos. A colaboración dos centros educativos e os profesores —cos horarios incompletos, coa prohibición de realizar exercicio físico, a limitación de estudar e examinarse ou non de todas as materias e as ausencias frecuentes impostas polo trata-

mento— é fundamental e cada vez máis fluída, segundo se vai tendo máis coñecemento do manexo destes pacientes.

CONCLUSIÓN

Os trastornos do comportamento alimentario (TCA) en nenos e adolescentes son trastornos de longa duración que tenden á cronificación e que precisan un tempo prolongado de tratamento, de 6 meses a 4 anos, ou incluso máis. Poden asociar complicacións potencialmente letais. Son frecuentes as recidivas, sobre todo se non se consegue crear mecanismos de enfrontamento apropiados.



Nalgúns colexios a supervisión durante as comidas endureceuse, e non se permite deixar parte do menú ou non acudir ó comedor.

A abordaxe realízase cun equipo multidisciplinario organizado e o máis precozmente posible. O obxectivo inicial primordial será nutrir o paciente ata chegar ó peso mínimo no que deixa de haber risco vital inminente. Hai que ter en conta que dar a alta cun peso inferior ó recomendable vai emparellado cun peor pronóstico. A comunicación co paciente debe ser fluída e consistente, e centrarse na saúde física máis que na psicopatoloxía de base inicialmente.

É moi importante ter claro que existen tres factores que determinan o bo pronóstico:

- A detección precoz.
- O tratamento nas primeiras fases da enfermidade.
- Recuperación do peso adecuado.

Utilízase o diagnóstico de Anorexia Nerviosa atípica para os casos nos que falta unha ou máis das características principais da AN, como amenorrea ou perda significativa de peso, pero que polo demais presentan un cadro clínico bastante característico.

ANEXO 1

DIETA DE 1.500 CALORIAS

ALMORZO: 200 cc de leite sen azucre (con ou sen café), galletas tipo maría (5 unidades) e 100 gr de froita (mazá, pera e laranxa).

COMIDA:

— Luns: 200 gr de acelgas e 100 gr de pataca, 100 gr de pescada fervida, 100 gr mazá e 25 gr de pan integral.

— Martes: 250 gr de feixóns verdes, 100 gr de polo á grella, 100 gr de tomate en rodas, 100 gr de laranxa e 25 gr de pan integral.

— Mércores: 200 gr de acelgas, 50 gr de pataca fervida, 100 gr de tenreira á grella, 100 gr mazá e 25 gr pan integral.

— Xoves: 200 gr de alcachofas, 100 gr de filete á grella, 50 gr de leituga, 100 gr de pera e 25 gr de pan integral.

— Venres: 250 gr de espárragos con salsa vinagreta (cunha cullerada de aceite), 100 gr de pescada á grella, 100 gr de patacas ó vapor, 100 gr de tomate en rodas, 100 gr de mandarina e 25 gr de pan integral.

— Sábado: 200 gr de feixóns verdes, 100 gr de tenreira á grella, 50 gr leituga, 100 gr mazá e 25 gr de pan integral.

— Domingo: 200 gr de alcachofas, 100 gr de rapante á grella, 50 gr de leituga, 100 gr de mazá e 25 gr de pan integral.

MERENDA: un iogur natural con 10 gr de azucre ou iogur de froitas e 200 gr de froita (mazá ou pera); ou 200 cc zume natural (sen azucre) e 200 gr de froita (mazá ou pera); ou 200 cc zume natural e 17 gr queixo en porcións e dúas unidades de biscotes.

CEA:

— Luns: Puré de verduras, tortilla francesa (un ovo), 50 gr de leituga, 100 gr de tomate en rodas, 100 gr de laranxa e 25 gr de pan integral.

— Martes: 100 gr de linguado á grella, 75 gr de patacas ó vapor, 100 gr de leituga, 100 gr de plátano e 25 gr de pan integral.

— Mércores: 150 gr de tomate, 100 gr de leituga, 100 gr de polo á grella, 50 gr de pataca ó vapor, un iogur e 25 gr de pan integral.

— Xoves: 200 gr de espinacas, 100 gr de pescada á grella, 100 gr de pataca fervida, 50 gr de leituga, 100 gr de laranxa e 25 gr de pan integral.

— Venres: sopa de pasta (60 gr), 100 gr de polo á grella, 50 gr de pataca ó vapor, un iogur e 25 gr de pan integral.

— Sábado: 200 gr de feixóns verdes, tortilla francesa (un ovo), 50 gr de arroz branco, 100 gr mazá e 25 gr pan integral.

— Domingo: 150 gr de tomate e 100 gr de leituga, 100 gr de pescada á grella, 50 gr de pataca ó vapor, un iogur e 25 gr de pan integral.

OBSERVACIÓNS:

— A cantidade máxima de aceite para condimentar é de 25-30 cc ó día. Son preferibles os aceites de soia, millo, xirasol e oliva.

— As froitas poderán substituírse por outras na mesma cantidade, excepto o plátano, chirimioia, néspersas, figos e uvas, que serán aproximadamente a metade.

— Poden utilizarse edulcorantes artificiais non enerxéticos (sacarina e aspartamo).

DIETA DE 2.000 CALORÍAS

ALMORZO: 200 cc de leite (con ou sen café), 10 gr de azucre con 45 gr de pan, 10 gr manteiga e 25 gr marmelada, ou 30 gr de cereais e 100 gr de laranxa, ou 5 galletas tipo maría e 100 gr laranxa.

COMIDA:

— Luns: 200 gr de macarróns, 50 gr de tomate frito, 125 gr de pescada romana, 100 gr de leituga, 100 gr de plátano, 35 gr de pan.

— Martes: 250 gr de lentellas estufadas, 90 gr de polo á grella, 70 gr de patacas fritas, 70 gr de leituga, 100 gr de mazá e 40 gr pan.

— Mércores: 200 gr de espinacas á crema (incluída bechamel), 100 gr de ragú de tenreira, 80 gr de patacas fritas, 140 gr de crema e 45 gr pan.

— Xoves: 200 gr de arroz branco, 30 gr de tomate frito, 100 gr de escalope de tenreira, 30 gr de pementos fritos, 125 gr de plátano e 45 gr de pan.

— Venres: 250 gr de puré de lentellas, 120 gr de empanador empanado, 50 gr de patacas ó vapor, 100 gr de mazá e 45 gr de pan.

— Sábado: 160 gr de espaguetes refogados, 100 gr de filete ruso, 3 culleradas de tomate frito, 100 gr leituga, 100 gr de pera e 45 gr de pan.

— Domingo: 200 gr de paella, 125 gr de rapante frito (peso sen desperdicio), 100 gr de leituga, 100 gr de plátano e 45 gr de pan.

MERENDA: un iogur de froitas e 100 gr de froita (mazá e pera); ou 150 cc de zume de laranxa con 45 gr de pan con 25 gr de xamón York e 20 gr de queixo; ou 35 gr de xamón serrano ou 25 gr salchichón.

CEA:

— Luns: 250 gr de puré de verduras e pataca, San Xacobo (20 gr de queixo e 90 gr de

xamón York), 115 gr de tomate natural, 125 gr de laranxa e 40 gr de pan.

— Martes: 200 gr de sopa de pasta (caldo incluído), 100 gr de linguado á romana, 70 gr de patacas ó vapor, 125 gr de plátano, 45 gr de pan integral.

— Mércores: 200 gr de minestra de verduras, tortilla francesa (2 ovos), 25 gr de friame de pavo, 125 gr de tomate en rodas, 125 gr de laranxa e 45 gr de pan.

— Xoves: 200 gr de puré de patacas e porros, 125 gr de polo en salsa (peso sen óso), 100 gr de leituga, 100 gr de pera e 45 gr de pan.

— Venres: 180 gr de feixóns verdes con tomate frito, 100 gr de lombo de porco ó forno, 90 gr de arroz branco, un iogur, 45 gr de pan.

— Sábado: 200 gr de sopa de fideos (caldo incluído), 100 gr de pescada en salsa, 50 gr de patacas ó vapor, 100 gr de laranxa, 45 gr de pan.

— Domingo: 200 gr de crema de cenorias, 175 gr de tortilla de pataca, 100 gr de tomate en rodas, 100 gr de plátano e 45 gr de pan.

OBSERVACIÓNS :

— A cantidade máxima de aceite para condimentar é de 25-30 cc ó día. Son preferibles os aceites de soia, millo, xirasol e oliva.

— As froitas poderán substituírse por outras na mesma cantidade, excepto plátano, chirimioia, néspersas, figos e uvas, que serán aproximadamente a metade.

— Poden utilizarse edulcorantes artificiais non enerxéticos (sacarina e aspartamo).

DIETA DE 2.500 CALORÍAS

ALMORZO : 200 cc de leite (con ou sen café), 10 gr de azucre con 45 gr de pan, 10 gr manteiga e 25 gr marmelada ou 30 gr de cereais e 150 gr de plátano ou 5 galletas tipo maría con 10 gr de manteiga e 25 gr de marmelada.

COMIDA :

— Luns: 250 gr de macarróns, 50 gr de tomate frito, 150 gr de pescada romana, 110 gr de leituga, 125 gr de plátano e 45 gr de pan.

— Martes: 210 gr de lentellas estufadas, 120 gr de polo á grella, 100 gr de patacas fritas, 70 gr de leituga, 150 gr de mazá e 45 gr de pan.

— Mércores: 250 gr de espinacas á crema (incluída bechamel), 125 gr de ragú de tenreira, 100 gr patacas fritas, 140 gr crema e 45 gr de pan.

— Xoves: 250 gr de arroz branco, 40 gr tomate frito, 150 gr de escalope de tenreira, 50 gr de pementos fritos, 125 gr de plátano e 45 gr de pan.

— Venres: 250 gr de puré de lentellas e pataca, 140 gr de emperador empanado, 75 gr de patacas ó vapor, 100 gr de leituga, 150 gr de mazá e 45 gr de pan.

— Sábado: 200 gr de espaguetes refogados, 125 gr de filete ruso, 4 culleradas de tomate frito, 100 gr de leituga e 100 gr de pera e 45 gr de pan.

— Domingo: 250 gr de paella, 150 gr de rapante frito (peso sen desperdicio), 100 gr de leituga, 150 gr de plátano, 45 gr de pan.

MERENDA: un iogur de froitas con 5 galletas María e 100 gr de froita (mazá e pera) ou 150 cc de zume de laranxa con 60 gr de bocadillo de pan con 35 gr de xamón York e 25 gr de queixo ou 45 gr de bocadillo con 10 gr manteiga e 55 gr de xamón serrano con 200 cc de zume de laranxa.

CEA:

— Luns: 300 gr de puré de verduras e pataca, San Xacobo (20 gr de queixo e 90 gr de xamón York), 115 gr tomate natural, 150 gr de laranxa e 40 gr de pan.

— Martes: 110 gr de sopa de fideos (sen caldo), 100 gr de linguado á romana, 100 gr de patacas fritas, 150 gr de plátano e 45 gr de pan.

— Mércores: 270 gr de minestra de verduras, tortilla francesa (2 ovos), 50 gr de friame de pavo, 150 gr de tomate en rodas, 150 gr de laranxa e 45 gr de pan.

— Xoves: 100 gr de puré de patacas e 70 gr de porros, 150 gr de polo en salsa (peso sen óso), 100 gr de leituga, 150 gr pera e 45 gr de pan.

— Venres: 250 gr de feixóns verdes con tomate frito, 125 gr de lombo de porco ó forno, 120 gr arroz branco, un iogur e 45 gr de pan.

— Sábado: 250 gr sopa de fideos (caldo incluído), 130 gr de pescada en salsa, 100 gr de patacas ó vapor, 150 gr de mazá e 45 gr de pan.

— Domingo: 250 gr de crema de cenorias, 200 gr de tortilla de pataca, 150 gr de tomate en rodas, 150 gr de plátano e 45 gr de pan.

OBSERVACIÓNS:

— A cantidade máxima de aceite para condimentar é de 25-30 cc ó día. Son preferibles os aceites de soia, millo, xirasol e oliva.

— As froitas poderán substituírse por outras na mesma cantidade, excepto plátano, chi-

rmoia, nésperas, figos e uvas, que serán aproximadamente a metade.

— Poden utilizarse edulcorantes artificiais non enerxéticos (sacarina e aspartamo).

DIETA DE 3.000 CALORÍAS

ALMORZO: 200 cc de leite (con ou sen café), 10 gr de azucre con 45 gr de pan, 10 gr manteiga e 30 gr marmelada e 150 cc zume de laranxa ou 50 gr de cereais, 30 gr de mel e 150 gr de plátano ou 8 galletas María con 20 gr de manteiga, 40 gr de mel e 150 gr laranxa.

COMIDA:

— Luns: 275 gr de macarróns, 70 gr de tomate frito, 170 gr de pescada romana, 100 gr de leituga, 150 gr de plátano e 45 gr de pan.

— Martes: 325 gr de lentellas estufadas, 150 gr de polo á grella, 125 gr de patacas fritas, 100 gr de leituga, 150 gr de mazá e 45 gr de pan.

— Mércores: 300 gr de espinacas á crema (incluída a bechamel), 150 gr de ragú de tenreira, 125 gr de patacas fritas, 140 gr de crema e 45 gr de pan.

— Xoves: 300 gr de arroz branco, 50 gr de tomate frito, 170 gr de escalope de tenreira, 70 gr de pemento frito, 150 gr de plátano e 50 gr de pan.

— Venres: 300 gr de puré de lentellas e pataca, 190 gr de emperador empanado, 100 gr de patacas ó vapor, 100 gr de leituga, 150 gr de mazá e 50 gr de pan.

— Sábado: 300 gr de espaguetes refogados, 150 gr de filete ruso, 70 gr de tomate frito, 100 gr de leituga, 150 gr de pera e 50 gr de pan.

— Domingo: 300 gr de paella, 150 gr de gallo frito (peso sen desperdicio), 100 gr de leituga, 150 gr de plátano e 60 gr de pan.

MERENDA: un iogur con 50 gr de galletas María e 150 gr de froita; ou 60 gr de pan con 35 gr de xamón e 30 gr de queixo con 200 cc de leite e 10 gr de azucre; ou 60 gr de bocadillo con 10 gr de manteiga e 40 gr de xamón serrano, 200 cc zume de laranxa e un iogur.

CEA:

— Luns: 300 gr de puré de verduras con pataca, San Xacobo (20 gr de queixo con 90 gr de xamón York), 120 gr de tomate natural, 200 gr de laranxa e 45 gr de pan.

— Martes: 300 gr de sopa de fideos (sen caldo), 125 gr de linguado á romana, 100 gr

de patacas fritas, 150 gr de plátano e 45 gr de pan.

— Mércores: 300 gr de minestra de verduras, tortilla francesa (dous ovos), 100 gr de friame de pavo, 150 gr de tomate en rodas, 150 gr de laranxa e 50 gr de pan.

— Xoves: 150 gr de puré pataca con 100 gr porros, 170 gr de polo en salsa, 200 gr de leituga con tomate, 150 gr de pera e 50 gr de pan.

— Venres: 320 gr de feixóns verdes con tomate frito, 150 gr de lombo de porco ó forno, 150 gr de arroz branco, un iogur e 50 gr de pan.

— Sábado: 300 gr de sopa de fideos (incluído caldo), 150 gr pescada en salsa, 150 gr patacas ó vapor, 150 gr mazá e 45 gr pan.

— Domingo: 250 gr de crema de cenorias, 250 gr de tortilla de pataca, 150 gr de tomate en rodas, 150 gr de plátano e 45 gr de pan.

OBSERVACIÓNS :

— A cantidade máxima de aceite para condimentar é de 25-30 cc ó día. Son preferibles os aceites de soia, millo, xirasol e oliva.

— As froitas poderán substituírse por outras na mesma cantidade, excepto plátano, chirimoi, néspers, figos e uvas, que serán aproximadamente a metade.

— Poden utilizarse edulcorantes artificiais non enerxéticos (sacarina e aspartamo)

ANEXO 2

BATIDOS CASEIROS

Nº	INGREDIENTES		COMPOSICIÓN APROX.	
1	Leite enteiro	200 cc (1 vaso)	KCAL	396
	Azucres	10 gr (1 sobre)	Proteínas	10 gr (10%)
	Cola-Cao	10 gr (1 cullerada)	Graxas	23 gr (52%)
	Manteiga	15 gr (1 porción)	CHO	36 gr (36%)
	Plátano	100 gr (1 peza)		
2	Leite enteiro	200 cc (1 vaso)	KCAL	387
	Azucres	10 gr (1 sobre)	Proteínas	13 gr (13,4%)
	Leite Molico	10 gr (1 cullerada)	Graxas	23 gr (53%)
	Cola-Cao	10 gr (1 cullerada)	CHO	32 gr (33%)
	Manteiga	15 gr (1 porción)		
3	Melocotón en xarope	60 gr (1 porción)		
	Leite de vaca	200 cc (1 vaso)	KCAL	554
	Manteiga	15 gr (1 porción)	Proteínas	13 gr (9,4%)
	Mel	30 gr (1 terrina)	Graxas	28 gr (45,5%)
	Galletas	15 gr (3 unidades)	CHO	63 gr (45,6%)
4	Cola-Cao	18 gr (1 sobre)		
	Plátano	100 gr (1 peza)		
	Leite enteiro	200 cc (1 vaso)	KCAL	454
	Leite Molico	10 gr (1 cullerada)	Proteínas	16 gr (13,7%)
	Cola-Cao	18 gr (1 sobre)	Graxas	26 gr (50,7%)
	Manteiga	15 gr (1 porción)	CHO	40 gr (35,3%)
	Cereais en po	20 gr (2 culleradas)		

Nº	INGREDIENTES		COMPOSICIÓN APROX.	
5	Iogur natural	125 gr (1 unidade)	KCAL	333
	Petit Suisse	40 gr (1 unidade)	Proteínas	13 gr (15,7%)
	Mel	30 gr (1 terrina)	Graxas	8 gr (20,3%)
	Pera	150 gr (1 peza grande)	CHO	54 gr (64,2%)
	Leite Molico	10 gr (1 cullerada)		
6	Iogur natural	25 gr (1 unidade)	KCAL	375
	Plátano	100 gr (1 peza)	Proteínas	6 gr (6,7%)
	Cereais en po	10 gr (1 cullerada)	Graxas	17 gr (41,6%)
	Manteiga	15 gr (1 porción)	CHO	49 gr (52,6%)
	Mel	30 gr (1 terrina)		
7	Iogur natural	125 gr (1 unidade)	KCAL	396
	Melocotón en xarope	100 gr (2 porcións)	Proteínas	11 gr (11%)
	Nata líquida	30 cc (3 culleradas)	Graxas	11 gr (24%)
	Mel	30 gr (1 terrina)	CHO	66 gr (66,5%)
	Cereais en po	10 gr (1 cullerada)		
8	Leite Molico	10 gr (1 cullerada)		
	Iogur natural	250 gr (2 unidades)	KCAL	362
	Nata líquida	20 cc (2 culleradas)	Proteínas	15 gr (17%)
	Cereais en po	10 gr (1 cullerada)	Graxas	14 gr (34,9%)
	Cola-Cao	18 gr (1 sobre)	CHO	43 gr (47,9%)
9	Mel	30 gr (1 terrina)		
	Zume de laranxa	150 cc	KCAL	330
	Plátano	100 gr (1 peza)	Proteínas	3 gr (4,3%)
	Azucres	10 gr (1 sobre)	Graxas	10 gr (26,3%)
	Cereais en po	20 gr (2 culleradas)	CHO	58 gr (70,8%)
10	Nata líquida	30 cc (3 culleradas)		
	Zume de laranxa	100 cc (1/2 vaso)	KCAL	329
	Pera	60 gr (1 peza)	Proteínas	3 gr (4,2%)
	Plátano	100 gr (1 peza)	Graxas	10 gr (27%)
	Kiwi	50 gr (1 peza)	CHO	58 gr (70%)
	Mazá	50 gr (1 peza)		
	Nata líquida	30 cc (3 culleradas)		
	Cereais en po	10 gr (1 cullerada)		
	Azucres	10 gr (1 sobre)		

ANEXO 3

INFORMACIÓN ÓS PAÍS

Posto que un membro da súa familia foi ingresado neste servizo por padecer un trastorno do comportamento alimentario, gustaríanos informarllos dos principios esenciais do tratamento hospitalario destes trastornos. A colaboración da familia é un factor imprescindible para que o tratamento teña éxito.

Os trastornos de alimentación son enfermidades psicosomáticas, isto quere dicir que teñen unha compoñente física e outra psicolóxica e, polo tanto, requiren unha abordaxe multidisciplinaria.

O estudo e a experiencia ensináronnos que non hai unha única razón que provoque a aparición da enfermidade senón un conxunto de factores diversos que concorren e facilitan a súa aparición.

Os trastornos da alimentación que nos ocupan caracterízanse por unha preocupación excesiva pola comida, o peso e o aspecto físico.

A anorexia nerviosa caracterízase por unha restricción da inxesta de alimentos e un auténtico pánico a engordar. Estes pacientes néganse a manter o seu peso dentro do límite mínimo normal que lles correspondería para a súa idade e a súa talla.

O adelgazar ou o non engordar convértese no centro da súa existencia e para conseguilo viven sometidos ó control, que eles mesmos se impoñen, do peso e os alimentos.

Á percepción do corpo totalmente alterada que lles impide apreciar a súa extrema delgadeza súmanse unha serie de crenzas erróneas (que beber cantidades excesivas de auga, tomar laxantes ou diuréticos axuda a adelgazar etc.) e temores (engordar desmesuradamente, perder o control para parar de comer, etc.) que forman parte da enfermidade.

Nos casos de bulimia nerviosa, a sensación de perda de control indúcelles a inxerir cantidades importantes de alimentos nun corto espazo de tempo. Estas enchentes xeralmente van seguidas de condutas tales como vómitos, xaxún ou aumento do exercicio físico para intentar minimizar os efectos da sobreinxesta e a culpa subseguinte.

Todos estes temores e actitudes cara á comida que aparecen nestes pacientes forman parte da enfermidade, é dicir, nunca son voluntarios nin se fan con outra finalidade consciente que non sexa sentirse ben a través do control da comida aínda que este sexa un camiño equivocado.

Tanto a anorexia como a bulimia nerviosas poden estar asociadas con serios problemas físicos e psicolóxicos.

Desde o punto de vista psicolóxico estas enfermidades asóciase a un malestar psíquico intenso que se observa en maior ou menor medida en forma de irritabilidade, tristeza, nerviosismo, insomnio e illamento social, aínda que tamén pode asociarse unha patoloxía psiquiátrica máis severa (condutas agresivas, abuso de sustancias, etc.).

A perda de peso e a dieta desequilibrada producen toda unha serie de alteracións físicas que, cando o peso é moi baixo, poden chegar a ter consecuencias médicas importantes.

Nestes casos de descompensacións físicas ou psicolóxicas o ingreso está indicado. O tratamento hospitalario aborda os dous compoñentes do trastorno:

1. Tratamento dos aspectos médicos da enfermidade, orientado principalmente á alimentación do paciente. Este tratamento será realizado polos profesionais do servizo de Pediatría, que diariamente avaliarán o estado físico do seu fillo.

2. Tratamento dos aspectos psicolóxicos, orientado a establecer uns patróns normais de comida e a valorar os aspectos do funcionamento psíquico que perpetúan o trastorno. O equipo de interconsulta de Psiquiatría infantil encargarase de abordalos. Un profesional deste equipo manterá unha entrevista semanal con vostedes.

Para conseguir estes obxectivos establécense entre os equipos de Pediatría e Psiquiatría un plan de actividades e de realimentación que o seu fillo poderá ir realizando a medida que se vaian logrando os obxectivos sinalados.

ASPECTOS CONCRETOS DO TRATAMENTO

1. Normalización do peso e dos hábitos alimentarios. Establécense unhas normas relacionadas coas comidas e as actividades que pode realizar o seu fillo que irán cambiando segundo a

súa evolución respecto ó peso e á súa actitude fronte ó tratamento.

De velar polo cumprimento destas normas encárgase o persoal sanitario: enfermeiras e auxiliares. As súas indicacións e as decisións que toman deben ser respectadas xa que están adestrados para iso e traballan en colaboración estreita cos médicos responsables.

2. Separación do medio familiar.

Nun principio, as visitas ou outras formas de contacto (cartas, teléfono, notas...) están res-trinxidas.

O distanciamento da familia e do contorno propicia que o paciente inicie unha responsabilización paulatina no proceso da súa alimentación. A separación é dura, tanto para o paciente como para a familia. Se encontra grandes dificultades consúltenos antes de incumprir as normas.

3. Cando as visitas se permitan rogámo-lles encarecidamente que eviten falar ou facer comentarios acerca da comida, o peso ou o aspecto físico do seu fillo. Aínda que ben intencionados, estes comentarios poden ser malinterpretados ou servir para reforzar os temores que forman parte da enfermidade. Por outro lado, xa comprobarían que animalos a comer ou discutir sobre o seu aspecto físico non mellora as cousas. Cando o seu fillo inicie estes temas trate de cambiar de conversación.

4. Se o seu fillo trata de discutir con vostedes aspectos do tratamento, ánimo a que lles exprese as súas queixas ou preocupacións ós profesionais responsables. É importante que o seu fillo observe coherencia e firmeza no tratamento por parte de todos os que estamos implicados.

5. É fundamental que non se desorganicen as pautas de alimentación do hospital: non traia como regalo doces ou comida extra, tampouco laxantes ou medicación.

6. Nun principio, estes trastornos alimentarios con frecuencia se caracterizan por unha falta de conciencia da enfermidade, é dicir, o paciente non se considera enfermo. Polo tanto, o tratamento é considerado como innecesario, ademais de lles xerar sufrimento. Aínda que pouco a pouco van aceptando a súa necesidade de axuda, o ingreso fai agromar sentimentos contradictorios (desexo de curarse e medo a engordar) que poden desencadear desexos ou impulsos de escapar como evitación do tratamento. Isto é diferente dunha vontade real de rexeitamento do trata-

mento, que pode ser expresado e discutido co médico.

Así mesmo, outras condutas impulsivas, de forma infrecuente, poden levarlos a autolesionarse ou mostrarse agresivos co contorno. Estas condutas están motivadas pola grande ansiedade que esperta a enfermidade.

Durante o ingreso poden xurdir situacións ou conflitos que lles causen preocupación acerca dos seus fillos ou do seu papel como pais. Nós estamos á súa disposición para axudarlles no esclarecemento das súas dúbidas e apoialos para afrontar e entender a enfermidade e o tratamento.

A súa cooperación é fundamental para a recuperación do seu fillo.

ANEXO 4

INFORMACIÓN Ó PACIENTE

Como xa sabes, estás ingresado por padecer un trastorno de comportamento alimentario.

Os obxectivos deste ingreso son, fundamentalmente, que recuperes uns hábitos alimentarios normais que che permitan estabilizar o teu peso nun límite saudable, e que recibas orientación e apoio psicolóxico para poder superar a descompensación -física e psicolóxica- que motivou a hospitalización.

É importante que teñas en conta que o peso é un dato moi importante, pero non máis importante nin o único que hai que normalizar.

Para o tratamento do teu trastorno establemos un programa cunhas normas xerais que debes respectar e das que te informamos a continuación.

Ó ingresar terás que estar en repouso na cama ata que o teu médico che permita levantarte. O tempo dependerá do teu peso e de que se corrixan os problemas médicos que tiveses ó ingresar.

AS COMIDAS

Realizaralas baixo a supervisión e coa axuda do equipo de enfermería.

Lembrámoche que a finalidade é que recuperes uns hábitos de comida normais e que teñas unha nutrición adecuada.

1. O tempo de que dispós para comer é de:

- Almorzo e merenda: 20 minutos.
- Comida e cea: 35 minutos.

2. Se non rematas no tempo establecido ou te negas a comer darásche un suplemento por sonda nasogástrica.

3. Non se pode cambiar ningún alimento e deberás comer nunha orde lóxica.

4. Deberás comer de todo o que haxa no prato.

O BAÑO

En principio estará pechado para evitar os vómitos e as cheas de auga. Cando o necesites chama ó control de enfermería que deixará a porta entornada.

REPOUSO TRALAS COMIDAS:

Deberalo facer durante todo o ingreso. O repouso faise deitado. Non poderás pasar ó baño nin lavar os dentes ata finalizalo. Se é inevitable que te levantes, deberás completar o tempo de repouso que che falte.

EXERCICIO

Non está permitido facer exercicio físico na planta, cando poidas facelo acudirás ó ximnasio.

O PESO

Só o poderás saber cando cho diga o teu médico.

AS VISITAS

Poderás ter visitas dos teus pais, familiares ou amigos cando o teu médico cho permita. Estas realizaranse durante o horario de visitas (16-18 horas).

Lembrámosche que no hospital está prohibido fumar.

Se cumpres estas regras, normalizas a túa conducta alimentaria e gañas peso, conseguirás beneficios e maior autonomía; polo contrario, se perdes peso, vomitas ou non fas repouso perderalos.

PAUTAS E BENEFICIOS

1ª FASE: Non podes saír da habitación, durante esta fase poderás ter progresivamente, e de acordo coa túa evolución:

- Papel e lapis.
- Libros.
- Obxectos de aseo.
- Erguete.
- Visitas dos teus pais.
- Música.

2ª FASE: Iniciar saídas da habitación, con control. Durante esta fase poderás:

Cofecer o peso 1 vez á semana

- Ter xogos.
- Adornar a habitación.
- Ter visitas de familiares.
- Ir ó colexio na planta (obligatorio).
- Ir a ximnasia se a túa condición física o permite.

3ª FASE: Saír da habitación libremente.

Durante esta fase poderás:

- Ter material de labores ou libros de estudio.
- Chamar por teléfono.
- Ter o baño aberto (excepto pola noite).
- Ter visitas de amigos (só no horario de visitas).

4ª FASE: Iniciar saídas.

- Saír á rúa despois do repouso.
- Comezar a realizar comidas fóra do hospital.
- Valorarase que poidas acudir ó teu colexio e realizar actividades fóra do hospital.

Durante o ingreso producíranse algúns cambios, tanto no teu corpo como no teu pensamento, que te poden asustar; o persoal médico e de enfermería pódente axudar a dominar esta situación, pide axuda sempre que che faga falta.

ANEXO 5

CONSENTIMENTO

O seu fillo padece un trastorno do comportamento alimentario (anorexia) que precisa tratamento hospitalario.

Os obxectivos deste ingreso son restaurar un peso saudable e a normalización dos seus hábitos alimentarios.

Para logralo tomaranse unha serie de medidas:

- Realimentación con dieta e, en caso de que non a siga, con sonda nasogástrica.
- Medidas de control de impulsos e conductas que se especifican na folla de información.

Como lle indicamos, a propia patoloxía deste tipo de pacientes, en ocasións, asóciase a conductas impulsivas que poden xerar riscos difíciles de controlar nunha unidade aberta coma esta. O ingreso nunha unidade pechada de psiquiatría sería unha alternativa a este tipo de hospitalización.

D./Dona

como representante legal do paciente D./Dona

..... de anos de idade, en pleno uso das miñas facultades

mentais e despois de ser informado polo Dr./Dra

AUTORIZO o ingreso da miña filla/o nesa unidade.

DECLARO que comprendín a información que se me proporcionou e que todas as miñas dúbidas e preguntas foron aclaradas satisfactoriamente.

E, para que así conste, asino o presente orixinal por duplicado e quedo cunha copia.

.....de

Firma do representante legal

Firma do médico

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, Washington: American Psychiatric Association, 1994, 4ª ed.
- Boek, MA., "Bulimia Nervosa", en SB. Friedman, M. Fisher, SK. Schonberg (eds.), *Comprehensive Adolescent Health Care eds Quality*, St Louis Missouri, Medical Publishing, 1992, pp. 232-237.
- Bryant-Waugh, R., "An overview of the eating disorders", en B. Lask e R. Bryant-Waugh (eds.), *Anorexia Nervosa and related eating disorders in childhood and adolescence*, East Sussex, Psychology Press, 2000, pp. 27-40.
- Coupey, SM., "Anorexia Nervosa", en SB. Friedman, M. Fisher e SK. Schonberg (eds.), *Comprehensive Adolescent Health Care eds Quality*, St Louis Missouri, Medical Publishing, 1992, pp. 217-231.
- Fisher, M., NH. Golden e M. Jacobson (eds.), *The spectrum of disordered eating: Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa and obesity*, The State of the Art Reviews, Adolescent Medicine, Hanley-Belfus Philadelphia, 2003.
- Gandarillas, A., e C. Frebel, *Encuesta de prevalencia de trastornos del comportamiento alimentario en adolescentes escolarizadas de la Comunidad de Madrid*, Documentos Técnicos de Salud Pública, núm. 67, Madrid, Dirección General de Salud Pública, Consejería de Sanidad, setembro de 2000.
- Kreipe, RE., NH. Golden, BK. Katzman *et al.*, "Eating disorders in adolescents. A position paper of the Society for adolescent Medicine", *J Adolesc Health*, 1995, 16, pp. 476-479.
- Kreipe, RE., "Eating Disorders in Adolescents and Young Adults", *MedClin North America*, 2000, 84, pp. 1027-1049.
- Lucas, AR., CM. Beard, WM. O'Fallon e LT. Kurland, "50 years trend in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minnesota: A population based study", *Am J Psychiatry*, 1991, 148, pp. 917-922.
- Moral, L., I. de la Serna, R. Calvo, P. García Peris, F. Vaz, A. Delgado, J. Casas, S. Cervera, P. Gual, A. Bielsa e JL. Pedreira, *Trastornos del Comportamiento Alimentario. Criterios de ordenación de recursos y actividades*, Madrid, Instituto Nacional de Salud. Subdirección General de Coordinación Administrativa, 2000.
- Morandé, G., J. Casas, R. Calvo, A. Marcos, I. Hidalgo, J. Lareo, C. García Alba, G. Eisman e JM. Rodríguez Roldán, *Protocolo de Trastornos del Comportamiento Alimentario*, Madrid, Instituto Nacional de Salud, Secretaría General, 1995.

- Morandé, G., J. Celada, J.J. Casas, «Prevalence of eating disorders in a spanish school age population», *J Adolesc Health*, 1999, 24, pp. 212-219.
- Muñoz Calvo, MT., J. Casas Rivero *et al.*, «Los trastornos del Comportamiento Alimentario: aspectos clínicos, orientaciones terapéuticas y sus implicaciones éticas y legales», *Rev. Esp. Pediatr.*, 1997, 53, pp. 172-187.
- Neinstein, LS., e RG. MacKenzie, «Anorexia and Bulimia Nervosa», en *Adolescent Health Care, a practical guide*, Ed Lawrence S. Neinstein, Lippincott-Williams&Wilkins, Philadelphia, 2002, 4ª ed., pp. 700-726.
- Palla, B., e IF. Litt, «Medical complications of eating disorders in adolescents», *Pediatrics*, 1998, 81, p. 613.
- Pérez Gaspar, M., P. Gual, J. de Irala Estevez, MA. Martínez González, F. Lahortiga e S. Cervera, «Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes Navarras», *Med Clin*, 2000, 114, pp. 481-486.
- Rome, ES., S. Ammerman, DS. Rosen, RJ. Keller, J. Lock, KA. Mammel, J. O Toole, JM. Rees, MJ. Sanders, SM. Sawyer, M. Schneider, E. Sigel e TJ. Silber, «Children and Adolescents with Eating Disorders: The State of the Art», *Pediatrics*, vol. 14, 2003, 111, pp. e98-e108.
- Ruiz Lázaro, P., «Epidemiología de los trastornos del comportamiento alimentario en España», *Acta Esp Psiquiatr*, 2003, 31, pp. 85-94.
- Steiner, H., e J. Lock, «Anorexia nervosa and bulimia nervosa in childrens and adolescents: Review of the past 10 years», *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1998, 37, pp. 352-359.
- Steinhausen, MD., «The Outcome of Anorexia Nervosa in 20th Century», *Am J Psychiatry*, 2002, 159, pp. 1284-1293.
- Strober, M., R. Freeman e W. Morrell, «Long term course of severe anorexia nervosa in adolescents: Survival analysis of recovery, relapse and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study», *Int J Eat Disord*, 1997, 22, pp. 339-360.
- Tojo, R., Leis R. "Valores estándar de Galicia. Crecimiento. Nutrición. Factores de riesgo aterogénico. Niño. Adolescentes. Adultos. El Estudio GALINUT". Universidade de Santiago de Compostela ed. Santiago de Compostela, 1999.

LIBROS DIVULGATIVOS

- Calvo Sagardoy, Rosa, *Anorexia y Bulimia, guía para padres, educadores y terapeutas*, Barcelona, Planeta, 2001.
- Morandé, G., *Un peligro llamado anorexia. La tentación de adelgazar*, Madrid, Temas de hoy, Colección fin de siglo, 1995.
- Toro, J., *El cuerpo como delito. Anorexia, Bulimia, cultura y sociedad*, Barcelona, Ariel Ciencia,



J. J. CASAS, M. ORTEGA e J. L. IGLESIAS-DIZ, "Trastornos do comportamento alimentario", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial Saúde nas aulas), pp. 105-132.

Resumo: Os trastornos da conducta alimentaria en nenos e adolescentes é un problema que implica non só aspectos médicos senón que mostra os resultados dun xeito de vida que promove conductas de éxito e poder no que é fundamental o aspecto físico, que tende hoxe en día a asociarse á delgadeza.

Entre outras cousas, a anorexia e a bulimia son máis frecuentes nas mulleres ca nos homes (relación 9:1) e danse en case todos os estratos sociais. Os factores que inflúen na súa orixe son socioculturais (o bombardeo dos medios, xénero de vida), psicolóxicos (perfeccionismo, timidez, baixa autoestima) e biolóxicos (hipófise e neurotransmisores).

O diagnóstico establécese cos criterios do DSM-IV ou CIE-10. Basicamente, estes pacientes rexeitan a alimentación, adelgazando e mostrando pánico a aumentar de peso; teñen ademais unha alteración da percepción da imaxe corporal típica na anorexia. Na bulimia, a finalidade é a mesma pero existen condutas compulsivas (enchentes) e compensatorias (vómitos).

O tratamento baséase na reposición nutricional, nunha abordaxe psicoterapéutica e multidisciplinaria. Claro está que todos os esforzos son poucos para incidir sobre os factores favorecedores destas condutas. Existen tres indicadores que van determinar un bo pronóstico: a detección precoz, o tratamento nas primeiras fases da enfermidade e a recuperación do peso adecuado.

Palabras chave: Trastornos do comportamento alimentario. Anorexia nerviosa. Bulimia. Prevención. Tratamento.

Resumen: Los trastornos de la conducta alimentaria en niños y adolescentes es un problema que implica no sólo aspectos médicos sino que muestra los resultados de una forma de vida que promueve conductas de éxito y poder en la que es fundamental el aspecto físico, que tiende hoy en día a asociarse a la delgadez.

Entre otras cosas, la anorexia y la bulimia son más frecuentes en las mujeres que en los hombres (relación 9:1) y se dan en casi todos los estratos sociales. Los factores que influyen en su origen son socioculturales (el bombardeo de los medios, género de vida), psicológicos (perfeccionismo, timidez, baja autoestima) y biológicos (hipófisis y neurotransmisores).

El diagnóstico se establece con los criterios del DSM-IV o CIE-10. Básicamente, estos pacientes rechazan la alimentación, adelgazando y mostrando pánico a aumentar de peso; tienen además una alteración de la percepción de la imagen corporal típica en la anorexia. En la bulimia, la finalidad es la misma pero existen conductas compulsivas (atracones) e compensatorias (vómitos).

El tratamiento se basa en la reposición nutricional, en un abordaje psicoterapéutico y multidisciplinario. Claro está que todos los esfuerzos son pocos para incidir sobre los factores favorecedores de estas conductas. Existen tres indicadores que van a determinar un buen pronóstico: la detección precoz, el tratamiento en las primeras fases de la enfermedad y la recuperación del peso adecuado.

Palabras clave: Trastornos del comportamiento alimentario. Anorexia nerviosa. Bulimia. Prevención. Tratamiento.

Summary: Disorders in children's and teenagers' eating habits is a problem that involves not only medical aspects but it also shows the results of a way of life that promotes success and power conducts. Physical aspect, which tends to be linked to thinness nowadays, is one of the basic points of these conducts.

Among other things, anorexia and bulimia are more frequent in women than in men (9:1 relation) and they can occur in any social strata. The factors that influence their origin are sociocultural (media barrage, lifestyle), psychological (perfectionism, shyness, low self-esteem) and biological (hypophysis and neurotransmitters).

Diagnosis is established through the DSM-IV or ICE-10 criteria. These patients basically reject food, losing weight and showing a horror of putting on weight. They also have an alteration in the perception of their body image typical of anorexia. In bulimia the aim is the same but there are compulsive and compensatory conducts (binge eating and vomiting).

The treatment is based on nutritional replacement and on psychotherapeutic and multidisciplinary attention. It is obvious that all the efforts are necessary to stress the factors that favour these conducts. There are three aspects that will determine a good prognosis: early detection, treatment in the first stages of the illness and recovery of the right weight.

Key-words: Eating habit disorders. Anorexia nervosa. Bulimia. Prevention. Treatment.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 30-9-2003.



RISCO DE DEFICIENCIA DE MICRONUTRIENTES (MINERAIS E VITAMINAS). ESTRATEXIAS DE PREVENCIÓN E EDUCACIÓN NUTRICIONAL

*B. Ferrer**

Centro de Atención Primaria
de Alaquas
Valencia

*J. Dalmau***

Hospital Infantil La Fe
Valencia

INTRODUCCIÓN

Diversas enquisas dietéticas realizadas en diferentes comunidades autónomas mostraron que, nas últimas décadas, se produciron cambios importantes nos hábitos alimentarios da poboación española caracterizados por un maior consumo de enerxía, de alimentos de orixe animal ricos en proteínas e en graxas saturadas, e produtos manufacturados ricos en azucres refinados e graxas. Estes cambios están relacionados non só cos avances biotecnolóxicos na alimentación senón tamén co cambio no modelo de estrutura familiar (incorporación da muller ó traballo, diminución no número de fillos, chegada cada vez máis temperá dos nenos ós comedores escolares...) coa conseguinte falta de supervisión sobre a alimentación do neno. Así mesmo, a crecente influencia da publicidade televisiva sobre os hábi-

tos alimentarios induce ó consumo de determinados alimentos, moitos deles con escasa calidade nutricional xa que achegan importantes cantidades de enerxía, graxa e azucres refinados e poucos ou ningún micronutriente, e todo isto interfere no equilibrio da alimentación. Por ese motivo é necesario que as diferentes institucións que poden influír na alimentación dos nenos e os adolescentes, fundamentalmente os pediatras de atención primaria e as escolas, coñezan as actitudes que determinan os seus hábitos alimentarios, así como as súas necesidades nutricionais e os riscos derivados dunha alimentación deficiente.

CARACTERÍSTICAS DOS ESCOLARES E ADOLESCENTES

Os nenos, durante a etapa escolar (desde os 6 ós 10-12 anos), mantéñense

* Pediatra.

** Xefe da Unidade de Nutrición e Metabolopatías.

nun período de crecemento estable e sostido que vai acompañado dun incremento regular do peso, polo que as necesidades nutricionais de micronutrientes se manteñen practicamente constantes ata a puberdade. Existe gran variación en canto ó ingreso de enerxía dunha comida a outra, pero a taxa diaria mantense relativamente constante para cada neno. Por outra parte, é un período cuns aspectos psicolóxicos propios; empézanse a crear hábitos, polo que se debe favorecer un ambiente positivo ante o acto de comer e fomentar costumes alimentarios saudables. O neno desenvolve as súas preferencias en materia de alimentación que se van relacionar coa frecuencia de exposición ó alimento. Débese procurar que a comida sexa un acto familiar e manter un horario organizado, non estricto pero si regular. A hora de comer debe ser divertida e agradable.

Pola súa banda, nos adolescentes, co comezo da puberdade, prodúcese un aumento na velocidade de crecemento, con cambios na composición corporal, na actividade física e o inicio da menstruación nas rapazas. Todo isto afecta ás necesidades nutricionais. Durante a adolescencia ten lugar un brote máximo de crecemento lineal cun período de desenvolvemento rápido duns dous anos de duración e un período de desaceleración de tres ou máis anos. Nas adolescentes o pico máximo prodúcese entre os seis e os doce meses anteriores á menarquía, antes de se producir a acumulación de graxa adicional. Nos varóns, o brote de crecemento máximo prodúcese cando as nenas xa están no período de desaceleración, medran máis porque teñen un

período de crecemento prepuberal máis longo e un pico máximo máis intenso. Eles desenvolven máis músculo e as mulleres máis graxa. Por este motivo as necesidades nutricionais sofren un brusco cambio con respecto ó anterior período e existen diferencias entre os dous sexos. hai que ter en conta tamén que o adolescente ten unhas características psicolóxicas que condicionan a súa actitude fronte ás comidas.

Os condicionamentos familiares, as súas características e contorno, van exercer unha marcada influencia, positiva ou negativa, neste período. Prodúcese profundos cambios nos comportamentos (estilo de vestir, conductas gregarias, conflictividade nas actuacións intrafamiliares, acceso ó consumo de alcohol e outras drogas, influencias dos medios audiovisuais...). Todo isto pode conducir á adquisición de hábitos inadecuados que en moitos casos se manteñen durante a vida adulta, co conseguinte risco para a saúde. Por outra parte, algúns factores de risco durante a infancia e a adolescencia incrementan a probabilidade de desenvolver certas patoloxías, como son a obesidade, hipertensión, aterosclerose, trastornos do comportamento alimentario, etc., cunha expresión clínica que aumenta co tempo e que manifesta as súas complicacións na idade adulta. A adolescencia considérase un período da vida especialmente vulnerable desde o punto de vista nutricional.

Os encargados de planificar a alimentación (a familia e as escolas, con asesoramento pediátrico) deben valorar

os dous aspectos en cada grupo de idade -o tipo de crecemento e as características psicolóxicas da etapa- para dar unhas recomendacións dietéticas que, á vez que cubran as necesidades nutricionais, permitan que o escolar goce comendo e o adolescente poida mostrar a súa propia personalidade, xa sexa na familia ou ante os compañeiros.

INXESTIÓNS RECOMENDADAS DE MICRONUTRIENTES E VITAMINAS

Entre outras funcións, as vitaminas son necesarias para o metabolismo dos macronutrientes (proteínas, lípidos e hidratos de carbono) e os minerais son compoñentes estruturais de moitos sistemas, por exemplo o calcio nos ósos ou o ferro nas hemácias. Por isto, tanto as vitaminas como os minerais son esenciais para a medra e o desenvolvemento.

Periodicamente os organismos internacionais publican recomendacións para a inxestión de enerxía, macro e micronutrientes en función da idade e o sexo para evitar excesos ou deficiencias nutricionais. As máis utilizadas son as editadas pola *Food and Nutrition*

Board da National Academy of Sciences de EE UU en 1989, e revisadas para algúns nutrientes desde 1997 a 2002. Estas revisións periódicas indican que as necesidades de nutrientes non son totalmente coñecidas. Sen embargo, dado que estas suxestións cobren teoricamente as necesidades do 98% da poboación, se se inxiren nas cantidades indicadas é practicamente imposible que se produzan deficiencias. Nas táboas I e II poden verse as recomendacións para minerais e vitaminas dependendo do sexo e do grupo de idade.

En principio, se o neno consome de forma habitual unha dieta variada quedarán cubertas estas necesidades de micronutrientes, pero ó revisar os estudos sobre hábitos alimentarios nos escolares españois evidénciase un consumo alto de graxas, especialmente graxas saturadas e colesterol, unha baixa achega de hidratos de carbono e fibra, alta inxestión de proteínas e un baixo consumo de froita e verdura. Isto conduce a achegas deficitarias de certas vitaminas e minerais, en especial de calcio, ferro, zinc e vitamina A, D, B₁₂ e ácido fólico.

Táboa I. Recomendacións de inxesta diaria de minerais na infancia e na adolescencia.

	NENOS			NENAS		
Calcio (mg)	800	1300	1300	800	1300	1300
Fósforo (mg)	500	1250	1250	500	1250	1250
Magnesio (mg)	130	240	410	130	240	360
Ferro (mg)	10	12	12	10	12	15
Zinc (mg)	10	15	15	10	15	12
Iodo (mg)	90-120	150	150	90-120	150	150
Selenio (µg)	20-30	40	40	20-30	45	50
Fluor	1	2	3	1	2	3

Táboa II. Recomendacións de inxestas diarias de vitaminas na infancia e na adolescencia.

	NENOS			NENAS		
	4-8 anos	9-13 anos	14-18 anos	4-8 anos	9-13 anos	14-18 anos
A (µg ER)	500-700	1000	1000	500-700	800	800
D (µg)	5	5	5	5	5	5
E (mg αET)	7	10	10	7	8	8
K (µg)	20-30	45	65	20-30	45	55
C (mg)	45	50	60	45	50	60
B1 (mg)	0,6	0,9	1,2	0,6	0,9	1,0
B2 (mg)	0,6	0,9	1,3	0,6	0,9	1,0
Niacina (mg EN)	8	12	16	8	12	14
B6 (mg)	0,6	1,0	1,3	0,6	1,0	1,2
Folatos (µg)	200	300	400	200	300	400
B12 (µg)	1,2	1,8	2,4	1,2	1,8	2,4
Pantoténico (mg)	3	4	5	3	4	5
Biotina (µg)	12	20	25	12	20	25
Colina (mg)	230	375	550	250	375	550

No estudio enKid sobre hábitos alimentarios e consumo de alimentos na poboación infantil e xuvenil española (1998-2000) obsérvanse diferencias xeográficas. A zona nordeste de España presenta o patrón máis saudable, mentres o centro e Canarias son zonas cun perfil máis desfavorable. É importante a repercusión do nivel socioeconómico, sobre todo, e do nivel de instrución dos proxenitores sobre o patrón de consumo de alimentos. A maior nivel socioeconómico maior consumo de lácteos, carnes vermellas, pescado, froitas e verduras e menor de embutidos, aves e bebidas alcohólicas.

O consumo de verduras e de froitas considérase por debaixo do desexable en todos os grupos de idade. É rechamante que o consumo de lácteos diminúu coa idade, e é superior a 500 g/día no grupo de 2-5 anos e menor de 350 g/día no grupo de 18-24 anos.

Respecto á contribución de cada comida (en %) á inxestión de enerxía diaria, o xantar e a cea son as principais co 36 e 28% respectivamente, mentres que o almorzo contribúe co 14% da achega de enerxía, cando o valor recomendable é 20-25%, polo que é a materia pendente sobre todo nos grupos de maior idade, nos que diminúe o número de inxestións diarias, xeralmente a expensas do almorzo que non toman ou é insuficiente. Non almorzar supón unha menor achega de enerxía e macronutrientes e un risco de inxestión inadecuada de calcio, magnesio e cinc.

MINERAIS

CALCIO

O calcio é necesario para lograr unha adecuada mineralización e para o mantemento do crecemento óseo. O 99% do calcio do organismo atópase no

óso e o 1% restante nas membranas celulares e líquidos extracelulares. Na etapa escolar contribúe á creación de masa ósea e evita a hipoplasia do esmalte dentario. Durante a adolescencia as necesidades son moi superiores á etapa anterior ou á adulta debido ó desenvolvemento muscular e esquelético. Os estudos realizados poñen de manifesto a relación que ten a inxestión de calcio na infancia e adolescencia coa mineralización ósea, así como a posible relación coas fracturas en adolescentes e a osteoporose do adulto. Unha maior inxestión deste elemento na infancia e a adolescencia implica un maior depósito e unha maior masa ósea.

Os requirimentos están en relación cos doutros micronutrientes como o fósforo ou a vitamina D. O leite e outros lácteos teñen unha relación calcio/fósforo que asegura unha boa absorción, o que non ocorre con outros alimentos vexetais (verduras ou legumes), que conteñen na súa composición fitatos ou oxalatos que diminúen a absorción. Unha inxestión elevada de proteínas aumenta a excreción urinaria de calcio mentres que a vitamina D é un factor favorecedor da absorción. Outras fontes de calcio son os cereais e algúns vexetais de folia verde (salvo as espina-cas, que teñen unha biodispoñibilidade moi escasa polo seu alto contido en oxalatos). O desenvolvemento de hábitos dietéticos que comporten unha achega regular de lácteos durante a adolescencia conduce a un bo contido mineral en anos posteriores. O proceso de mineralización do óso pode durar ata catro



O calcio é necesario para manter o crecemento dos ósos.

anos despois de acabar o crecemento lonxitudinal, polo que se recomendan as inxestas altas ata os 24 anos de idade. Independentemente da contribución da dieta á mineralización inflúe tamén a actividade física (que mellora o incremento da masa ósea) ou factores xenéticos e ambientais (como a exposición á luz solar, que actúa como provitamina D).

En adolescentes recoméndase unha inxestión mínima de 500 ml/día de leite (recomendable 750 ml/día), o que equivale a un mínimo de dous vasos. O iogur pode substituír o leite xa que o seu contido en calcio é similar. Xunta isto debe recomendarse a toma diaria de ensaladas ou verduras e legumes dúas ou tres veces á semana xunto coa auga de cocción.

FERRO

É un nutriente esencial xa que forma parte das hemácias e das células musculares. A súa deficiencia produce anorexia, astenia e anemia. A absorción do ferro depende de factores dietéticos, que a aumentan ou diminúen, e da cantidade e tipo de sal de ferro ingerido. Anque a idade de maior risco de anemia por déficit de ferro é entre os seis e os vinte e catro meses de vida, débeseles prestar atención ós efectos tardíos na idade escolar e á posibilidade de que poida afectar ó rendemento mental a longo prazo. Outro período de risco prodúcese na adolescencia, na que existe un crecemento rápido e aumentan as necesidades de dispoñer dunha maior masa de hemácias e de mioglobina para o desenvolvemento muscular. Nas mulleres tamén aumentan en relación coas perdas de ferro menstruais e é especialmente importante nas adolescentes embarazadas. As fontes alimentarias máis importantes son a carne, os ovos, o peixe e os cereais fortificados. O ferro heme presente nos alimentos de orixe animal (10% do ferro da dieta) é unha fonte de alta biodisponibilidade. O ferro non heme dos cereais e vexetais (90% do ferro dietético) ten unha absorción moito menor pero pode mellorarse co consumo simultáneo de alimentos ricos en ácido ascórbico (verduras e froitas).

IODO

O iodo é un micronutriente esencial para todas as especies animais xa que se trata dun compoñente das

hormonas tiroideas en todos os mamíferos. Estas desempeñan un papel fundamental no crecemento e desenvolvemento do sistema nervioso central, así como no sistema de produción e regulación de calor do organismo. O contido en iodo dos alimentos difire enormemente duns a outros en función da composición do chan e do tipo de alimentación que se lles dá ós animais. As principais fontes alimentarias son os peixes mariños, os crustáceos e os mariscos. O fervido dos alimentos reduce nun 60% o contido en iodo, mentres que o asado e a fritada o fan nun 23 e 20% respectivamente. Ademais existen alimentos que se consideran bocióxenos, coma os grelos e os nabos. Os organismos internacionais, coma a OMS ou a UNICEF, consideran que a iodación universal do sal é a medida sanitaria máis importante. En España o uso de sal iodado está regulado legalmente desde 1985.

FLUOR

O fluor deposítase nos ósos e no esmalte dentario de forma proporcional á cantidade de elemento achegado. A dieta contén cantidades mínimas, só o té, as ostras, a xarda e as sardiñas conteñen este elemento. A achega debería facerse mediante a fluorización da auga de bebida xa que está demostrado que esta medida diminúe a prevalencia de carie nun 50%. En España esta non é unha práctica habitual polo que se recomendan suplementos orais en función do contido en fluor da auga de bebida. Na táboa III pódense ver as

recomendacións da Academia Americana de Pediatría e da Asociación Dental Americana.

O cepillado dental con pasta que conteña fluor constitúe outra vía de inxesta, polo que non se debe utilizar ata que os nenos aprendan a non tragal-la. Tendo en conta que o contido nas pastas dentífricas oscila entre 0,25 e 2,5 mg de fluor por gramo de pasta, pódense inxerir ata 0,4 mg diariamente. Por isto se debe individualizar o tipo de dentífrico segundo a idade: de 5 a 10 anos os que conteñan entre 1 e 1,5 mg/g, e para os adolescentes dentífricos de ata 2,5 mg/g. Os colutorios pódense empregar simultaneamente cunha vía sistémica de administración (un suplemento medicamentoso ou auga de bebida con fluor).

Táboa III. Recomendacións para os suplementos de fluor (mg/día).

CONTIDO FLUOR AUGA (ppm)			
	<0,3	0,3-0,6	>0,6
0-6 meses	0	0	0
6m-3 anos	0,25	0	0
3-6 anos	0,50	0,25	0
6-16 anos	1	0,50	0

VITAMINAS

No noso medio non é frecuente atopar deficiencias en vitaminas e as persoas sas que consomen unha dieta variada non necesitan suplementos. As tomas recomendadas atópanse na táboa II. As vitaminas que teñen maior risco de déficit son a vitamina D e E e o ácido fólico.

Entre as vitaminas liposolubles, a *vitamina D* participa na absorción do calcio e na maduración ósea. A dispoñibilidade desta vitamina depende das condicións climáticas do país, polo que os requirimentos serán diferentes en zonas con pouco sol e no inverno, como en Galicia, fronte a Andalucía. Prodúcese na pel exposta ó sol e non existe necesidade de achegala cando esta exposición é suficiente. Os alimentos de orixe animal son a fonte principal, como o salmón, a sardiña, ou o aceite de fígado de pescado. A deficiencia de vitamina D produce o raquitismo en nenos pequenos.

A *vitamina E* (α -tocoferol) ten como función principal a súa actividade antioxidante. Protexe contra contaminantes ambientais coma o ozono e os datos epidemiolóxicos suxiren que as persoas con tomas máis baixas teñen maior risco de padecer cancro, especialmente de mama e pulmón. Ademais, demostrouse que a inxestión de vitamina E se asocia cun menor risco de cardiopatía isquémica e outras enfermidades dexenerativas. Actualmente estase estudando o posible uso desta vitamina e doutros antioxidantes para atrasar o avellentamento e na prevención e tratamento dalgunha destas enfermidades dexenerativas, o que pon de manifesto a enorme importancia que se lle dá hoxe en día. As fontes alimentarias máis ricas son os aceites vexetais (soia, millo, oliva) e os produtos derivados deles (margarinas). A deficiencia pode ser debida a unha toma insuficiente ou unha alteración da absorción (que soamente ocorre en determinadas

enfermidades) e produce trastornos neurolóxicos, anemia e alteracións nas plaquetas.

Mención especial merece o *ácido fólico* que forma parte do complexo de vitaminas B hidrosolubles. Atópase na carne, fígado, legumes, verduras, hortalizas, froitas e froitos secos; pero ata o 50% é destruído coa cocción do alimento e na súa almacenaxe. De aí a importancia de inxerir diariamente alimentos non procesados como son as ensaladas (que se aliñan con aceites vexetais ricos en vitamina E) e as froitas. É máis frecuente encontrar unha deficiencia de fólico no grupo dos adolescentes nos que, ademais do baixo consumo de alimentos que o conteñen, se pode asociar o consumo de tabaco ou alcohol. O embarazo, especialmente en adolescentes, tamén pode dar lugar a un déficit de fólico polo aumento dos requirimentos e a maior eliminación nos ouriños. Outras situacións son o consumo de determinados antibióticos, a administración de quimioterapia ou algúns cadros de malabsorción intestinal.

As recomendacións establecidas para os folatos duplicáronse para todos os intervalos de idade (táboa II). Unha das razóns deste aumento son as evidencias que existen do seu efecto sobre o descenso dos niveis plasmáticos de homocisteína. Un grao elevado deste aminoácido é considerado un factor de risco independente de enfermidade cardiovascular no adulto, e pode asociarse a trombooses venosas e infartos cerebrais na infancia. Algúns estudos suxiren que a achega suplementaria de

ácido fólico, e probablemente vitamina B₁₂, pode reducir os valores de homocisteína, especialmente nos nenos con índices altos. Ademais, unha adecuada inxestión de ácido fólico na muller desde a adolescencia e durante o embarazo está asociada a unha redución na frecuencia e recorrencia dos defectos conxénitos do tubo neural (espina bífida, encefalocele e anencefalia). Igualmente se especula sobre o seu papel protector na incidencia da síndrome de Down ou na das cardiopatías conxénitas. Todos estes datos poñen de relevo que o ácido fólico é outra das vitaminas con importancia crecente polo que as dietas para nenos e, sobre todo, para adolescentes deben contelo en cantidades moi superiores ó que se cría ata hai poucos anos; de feito, as últimas normas do xa citado Food and Nutrition Board dos EE UU recomendaron duplicar a súa inxesta.

CARACTERÍSTICAS DOS PATRÓNS ALIMENTARIOS ACTUAIS

As características actuais do comportamento e a dieta dos escolares e adolescentes implican unha serie de aspectos respecto á achega insuficiente de minerais e vitaminas. Os erros máis comúns son:

1º Saltar algunha comida, xeralmente o almorzo, o que dá lugar a que non se cubran as necesidades diarias de calcio e tampouco as enerxéticas. O abundante consumo de zumes artificiais, sobre todo no almorzo, diminúe o consumo de leite. É conveniente ofre-

cer froita fresca en lugar deste tipo de zumes.

2º O alto consumo de bebidas refrescantes (colas) modifica a calidade da dieta xa que conteñen gran cantidade de azucres fermentables que favorecen as caries, a obesidade, e alteran o difícil equilibrio do calcio.

3º O consumo de refrixerios (*snacks*), alimentos ricos en graxas saturadas e azucres cun elevado valor enerxético e ricos en sodio, ou as comidas de preparación rápida (*fast food*) con alto contido en proteínas pero tamén con exceso de graxas e sodio, favorecen as deficiencias en calcio, ferro e vitaminas A, D, e C. Entre os adolescentes, suxeitos que en xeral son economicamente pouco solventes, está moi estendido o consumo deste tipo de alimentos cun valor nutricional que dependerá sempre da calidade dos ingredientes e da forma de preparación. Os alimentos sometidos a temperaturas elevadas ou a longos procesos de cociñado perderán parte dos micronutrientes. O consumo ocasional deste tipo de comidas non supón ningún dano nutricional sempre e cando o resto da dieta sexa equilibrada. A repercusión depende da frecuencia do seu uso.

4º Cada día é maior o número de escolares que, debido á incorporación da muller ó mercado laboral, comen no comedor escolar. Unha parte importante da inxestión diaria adecuada de macro e micronutrientes depende da comida que se realiza no comedor escolar pero, ademais, este desempeña un importante labor no desenvolvemento de hábitos e comportamentos

alimentarios. O asesoramento nutricional ó elaborar os menús inflúe positivamente na súa planificación. É conveniente coñecer as preferencias dos rapaces pero a exposición repetida a un alimento pola súa maior aceptación supón un risco de inxestión deficiente doutros alimentos e dos nutrientes que estes conteñen. Débese facer unha oferta variada que inclúa máis ensaladas, verduras, legumes, pescados e froitas frescas.

5º O hábito de fumar e o consumo de bebidas alcohólicas, como ocorre principalmente en adolescentes, condicionan o equilibrio dos micronutrientes. O tabaco altera o metabolismo da vitamina C e do ácido fólico e aumenta as necesidades de vitamina E. Igualmente, o consumo de alcohol altera a absorción do fólico, da vitamina C e a tiamina. Os efectos destas dúas drogas non se poden compensar nunca cun suplemento vitamínico.

6º Os trastornos da conducta alimentaria, o medo a engordar, a obesidade, a anorexia nerviosa ou a bulimia, son patoloxías cada vez máis frecuentes e máis temperás, que afectan tanto ás nenas coma ós nenos. Unha vez establecidos estes trastornos son difíciles de tratar, polo que hai que facer máis fincapé na prevención a través da educación. A adolescencia é a última etapa durante a cal se poden facer chegar consellos de promoción para a saúde antes de que se establezan os hábitos que permanecerán durante a idade adulta. A escola é un lugar privilexiado para desenvolver esta tarefa a través do asesoramento nutricional desde os centros de saúde, o comedor escolar e os programas de Educación para a Saúde

na Escola que se levan a cabo co profesorado e os alumnos.

DIETA EQUILIBRADA

Unha dieta equilibrada debe ter tres características: variación, equilibrio e moderación. Unha dieta variada que elixa entre os distintos alimentos dos cinco grupos; equilibrada, por conter suficientes porcións, e moderada, con abondas pero non excesivas graxas e azucres. Ningún alimento é bo ou malo se se consome con moderación, todos poden ser incluídos. As recomendacións que poden servir de guía para unha alimentación correcta móstranse na figura 1 como rombo dos alimentos, que é unha modificación dalgunha das chamadas pirámides alimentarias. Nesta figura indícase o número de racións por día recomendables para cada grupo de alimentos, e un exemplo de cada grupo. As cantidades que están ó lado de cada alimento son as que corresponden para dietas de 1500 e 2500 calorías por día; as primeiras son adecuadas para nenos a partir dos 5 anos e as segundas para mulleres adolescentes; os varóns adolescentes, sobre todo se fan deporte, necesitan ata 3000-3100 calorías/día, polo que hai que incrementar as cantidades.

Unha dieta equilibrada debe ter as seguintes características: o almorzo debe incluír leite e cereais ou galletas, pan con aceite e sal, ou pan con manteiga ou margarina e marmelada. Debe facerse unha comida de media mañá con pan e queixo fresco ou embutido

magro e unha peza de froita, o mesmo cá merenda. O xantar e a cea deben ter primeiro e segundo prato e unha sobremesa consistente en froita e, ocasionalmente, un doce. Como primeiros pratos débese recorrer ós legumes (2-3 veces/semana), o arroz e a pasta (2 veces/semana) combinados con verduras e hortalizas (diariamente), e para a cea a pasta con verduras e hortalizas. De segundos pratos débense dar carnes vermellas (1-2 veces/semana), polo, pavo ou coello (3-4 veces/semana), pescado branco (3-4 veces/semana) ou azul (1-2 veces/semana) e ovos (2-3 veces/semana).

Cando non se consegue unha dieta equilibrada e variada das características descritas o neno ou adolescente debe ser valorado polo pediatra, quen debe decidir se precisa tratamento con vitaminas ou minerais. O Comité de Nutrición da Academia Americana de Pediatría recomenda valorar individualmente as necesidades de suplementos vitamínicos sobre todo en:

- Nenos de familias con baixo nivel económico.
- Anorexia ou dietas desequilibradas.
- Dietas severas para adelgazar.
- Adolescentes embarazadas.
- Dietas vexetarianas estrictas.

Nos demais casos, unha dieta cunha achega calórica adecuada e equilibrada en principios inmediatos, que conteña diariamente 1-2 alimentos de cada grupo, asegura un crecemento e desenvolvemento óptimo.

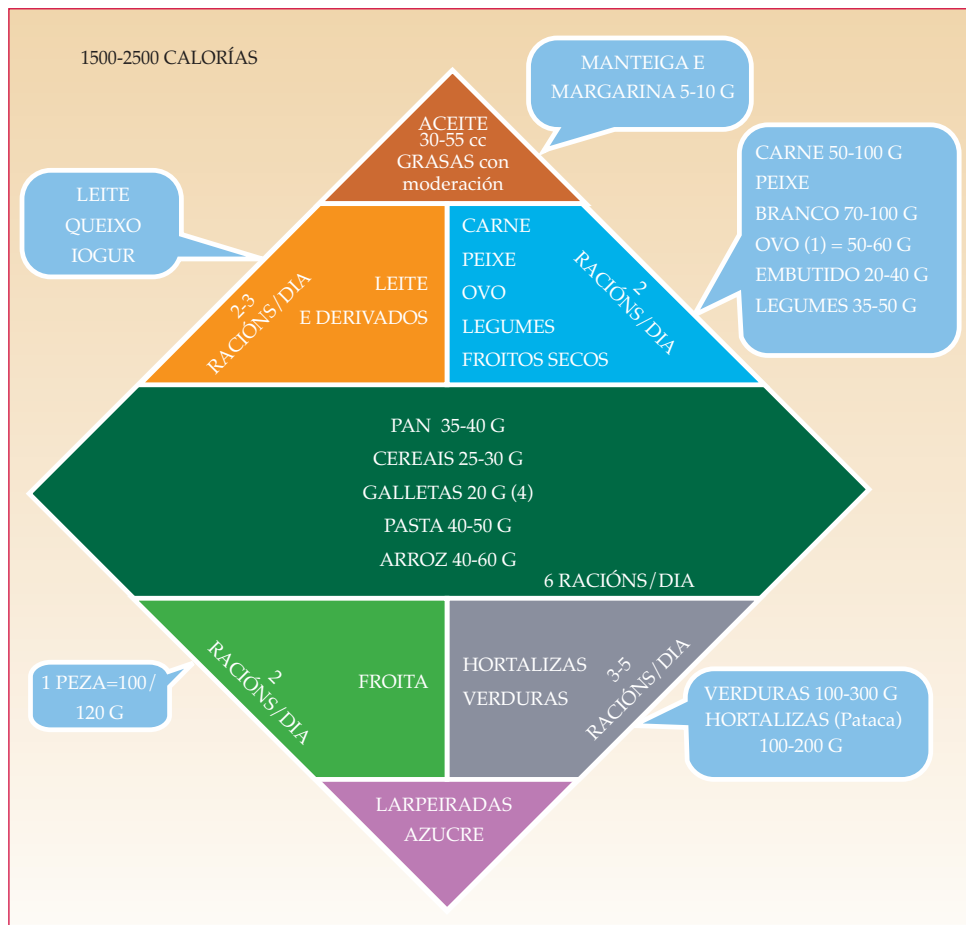


Figura 1. Rombo dos alimentos. Guía para unha dieta equilibrada.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Ballabriga, A., e A. Carrascosa, «Nutrición en la edad pre-escolar y escolar», en A. Ballabriga e A. Carrascosa (eds.), *Nutrición en la infancia y adolescencia*, Barcelona, Ergon, 2001, 2ª ed., pp. 425-447.
- »Nutrición en la adolescencia», en A. Ballabriga e A. Carrascosa (eds.), *Nutrición en la infancia y adolescencia*, Barcelona, Ergon, 2001, 2ª ed., pp. 449-491.

- Casas, J., M. González-Gross e A. Marcos, «Nutrición del adolescente», en R. Tojo (ed.), *Tratado de Nutrición Pediátrica*, Barcelona, Doyma, 2001, pp. 437-453.
- Ferrer B., e J. Dalmau, «Alimentación saludable en el pre-escolar y escolar», en J. Quiles (ed), *Alimentación y Nutrición Comunitaria* (Módulo III), Valencia, Gráficas Limencop, 2001, pp. 129-142.
- Food and Nutrition Board, *Recommended Dietary Allowances*, 10 ed., Washington, National Research Council, Academy of Sciences USA, 1989.

- Institute of Medicine, *Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intake Food and Nutrition Board. Dietary reference intake for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride*, Washington, National Academy Press, 1997.
- Leis, R., R. Tojo e M. Castro-Gago, «Nutrición del niño preescolar y escolar», en R. Tojo (ed.), *Tratado de Nutrición Pediátrica*, 1ª ed., Barcelona, Doyma, 2001, pp. 411-436.
- Muñoz, M., e A. Martí, *Dieta durante la infancia y la adolescencia*, en J. Salas, A. Bonado, R. Trallero e ME. Saló (eds.), *Nutrición y dietética clínica*, Barcelona, Doyma, 2000, pp. 83-99.
- Osganian SK., MJ. Stampfer, D. Spiegelman, E. Rimm, JA. Cutler, HA. Feldman *et al.*, *Distribution of and factors associated with serum Homocysteine levels in children: Child and adolescent trial for cardiovascular health*, JAMA, 1999, 281, pp. 1189-1196.
- Pediatric Nutrition Handbook. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition*, Fourth edition, RE. Kleinman (ed.), Elk Grove Village Ill, 1998.
- Serra, LI., L. Ribas, R. García, C. Pérez, L. Peña e J. Aranceta, «Hábitos alimentarios y consumo de alimentos en la población infantil y juvenil española (1998-2000): variables socioeconómicas y geográficas», en LI. Serra e J. Aranceta (eds.), *Alimentación infantil y juvenil. Estudio enKid*, Ediciones Masson, 2002, pp. 13-28.
- Vitoria, I., «Flúor y prevención de caries en la infancia», *Acta Pediatr Esp*, 1999, 57, pp. 323-328.



B. FERRER e J. DALMAU, "Risco de deficiencia de micronutrientes (minerais e vitaminas). Estratexias de prevención e educación nutricional", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde nas aulas*), pp. 133-144.

Resumo: No presente artigo revísase a importancia dos principais micronutrientes (minerais e vitaminas), os de máis risco de inxestión deficiente así como os alimentos que os conteñen. Expóñense unhas normas dietéticas xerais para nenos e adolescentes co fin de evitar a súa deficiencia.

Palabras chave: Vitaminas. Minerais. Deficiencias nutricionais. Nenos. Adolescentes.

Resumen: En el presente artículo se revisa la importancia de los principales micronutrientes (minerales y vitaminas), los de mayor riesgo de ingesta deficiente así como los alimentos que los contienen. Se exponen unas normas dietéticas generales para niños y adolescentes con el fin de evitar su deficiencia.

Palabras clave: Vitaminas. Minerales. Deficiencias nutricionales. Niños. Adolescentes.

Summary: In this essay the importance of the main micronutrients (minerals and vitamins) is revised, paying attention both to those more problematic for a poor ingestion and to the foods that contain them. General dietetic norms for children and teenagers are stated in order to avoid deficiencies.

Key-words: Vitamins. Minerals. Nutritional deficiencies. Children. Teenagers.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 22-05-2003.



TICS. SIGNOS DE ALERTA E ESTRATEXIAS DE PREVENCIÓN. INTERVENCIÓN E EDUCACIÓN SOCIOSANITARIA

M. Castro-Gago*
M^a I. Novo-Rodríguez**
J. Eirís-Puñal***
Universidade de
Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN

Dentro do amplo grupo dos movementos anormais ou trastornos do movemento (TM) na infancia, os tics ocupan un lugar destacado ó esixir, en moitas ocasións, unha consulta especializada polas características clínicas que presentan e pola frecuente aparición (representan máis do 33% dos casos con TM). Trátase de movementos, vocalizacións ou sensacións de carácter involuntario, descontínuos, repetidos, bruscos e irresistibles, que cando son motores afectan a un músculo ou a un grupo muscular nas súas normais relacións sinérxicas e que reproducen un xesto, unha vocalización ou unha sensación, pero imperfectamente, intempestivamente, sen motivo nin propósito. Varían en intensidade e severidade, e poden ocorrer a intervalos irregulares. Vívense como irresistibles, pero poden suspenderse durante certo tempo por mera vontade e,

aínda que poden desaparecer ou atenuarse durante o sono, moitas persoas continúanos tendo nalgúns das súas fases (1, 2).

Pódense apreciar como únicos ou múltiples, simples e complexos; poden cambiar en frecuencia, tipo, localización e intensidade; o seu curso clínico é variable, desde a curación ata a cronicidade, e presentan unha resposta variable fronte a estímulos externos (1). Aínda que xeralmente son bruscos, algunhas veces o acto motor pode ser sostido e lento dando a aparencia dun movemento distónico "tic distónico" (1).

Se ben o seu carácter repetitivo e estereotipado fai que sexa habitualmente fácil identificalos, incluso para o profano, en ocasións é complicado distinguilos, aínda para o profesional experimentado, doutros movementos involuntarios como as mioclonías, distonías, estereotipias e os movementos coreicos (cadro 1) (1, 2).

* Catedrático de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

** Profesora Asociada de Pediatría . Adxunto Clínico Universitario.

*** Adxunto Clínico de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

Cadro 1.

CARACTERÍSTICAS DOS TICS QUE FACILITAN A SÚA DIFERENCIACIÓN DOUTROS MOVEMENTOS ANORMAIS

- O paciente é capaz de reproducilos a vontade.
- O paciente é capaz de controlalos parcialmente.
- Non perturban a actividade voluntaria.
- Predominan na musculatura facial, do tronco e das porcións proximais das extremidades.
- Poden persistir durante o sono.

Adaptado de E. Fernández Álvarez, 1997 (1).

TIPOS DE TICS

A efectos prácticos divídense nos seguintes tipos:

1. *Tics motores simples*. O paciente contrae un só músculo ou grupo muscular. Son especialmente frecuentes nos ollos en forma de chiscos (80%), xiros de cabeza (69%), encollemento dos ombros (55%), acenos (36%), protrusión dos labios (34%). En xeral, o seu pronóstico é bo, ata o punto de que na metade dos casos desaparecen por completo no espazo de dous a tres meses (1-3). O carácter involuntario foi demostrado ó observar mediante estudos electromiográficos a ausencia do potencial premovemento (4).

2. *Tics motores complexos*. O paciente contrae varios grupos musculares e, aínda que son tamén movementos involuntarios, trátase de actos cunha certa intencionalidade e mostran unha gran variabilidade de expresión. Os máis frecuentes son autogolpes (22%), saltos (20%), copropraxias (15%), apal-

padas (13%), toques a outras persoas (11%), ulir as mans ou obxectos (12%), rascar unha perna ou desprazar o pelo cara a atrás. A copropraxia refírese a xestos obscenos ou automanipulación dos xenitais (1-3). O estudio electromiográfico non permite separalos dos simples.

3. *Tics vocais ou fónicos*. Maniféstanse por sons e ruídos, que no caso dos simples consisten en carraspeira (57%), gruñidos (46%), xemidos (21%), berros (20%), ladridos (19%), cantaruxadas (18%), tatexos e esaxeración da tonalidade das palabras no seu inicio; tamén son relativamente frecuentes os tics nasais de inspiración ou emisión de aire. No caso dos complexos trátase de palabras inarticuladas, frases, repetición da última sílaba das palabras do interlocutor (ecolalia), do propio paciente (palilalia) ou incluso palabras obscenas (coprolalia) e, ocasionalmente, frases exclamatorias (1-3).

4. *Tics sensoriais* (somatosensitivos e afectivos). Consisten en sensacións involuntarias somáticas nas articulacións, pel, ósos, músculos e outras partes do corpo, descritas polo paciente como sensación de pesar, lixeireza, baleiro, calor ou frío, de compoñente afectivo disfórico, e que adoita aliviarse coa realización dun movemento voluntario. A sensación non pode ser suprimida, pero si o movemento secundario (1-3).

En moitas ocasións, os tics están precedidos por “empuxes premonitorios” en forma dunha sensación desagradable que é aliviada momentanea-

mente coa execución do tic (3). Os nenos presentan con menor frecuencia cós adultos estes fenómenos e existe un prazo de varios anos antes de

que o paciente os recoñeza. A distribución destes empuxes non é a dos tics, predominan nos ombros, mans, pés, gorxa e liña media abdominal (1, 3).

Cadro 2.

CRITERIOS PARA O DIAGNÓSTICO DOS TRASTORNOS CON TICS (DSM IV)	
Criterios comúns:	
— Os tics aparecen varias veces ó día case diariamente. — O trastorno causa unha incomodidade marcada ou significativa afectación social, ocupacional ou noutras áreas importantes da actividade. — Inicio antes dos 18 anos. — A súa aparición non é debida a efectos directos dunha substancia ou dun proceso médico xeral.	
Síndrome de Gilles de la Tourette:	
— Nalgún momento ó longo da enfermidade houbo tics motores múltiples e un ou máis tics vocais, aínda que non necesariamente de modo simultáneo. — Os tics aparecen varias veces ó día (habitualmente en ondas) case cada día ou intermitentemente ó longo dun período de máis dun ano, e durante este tempo nunca hai un período libre de tics superior a tres meses consecutivos.	
Tic crónico:	
— Tic simple ou múltiple, motor ou vocal, pero non ambos. — Os tics aparecen varias veces ó día case cada día ou intermitentemente ó longo dun período de máis dun ano, e durante este tempo nunca hai un período libre de tics superior a tres meses consecutivos.	
Tic transitorio:	
— Tic motores e/ou vocais simples ou múltiples. — Os tics aparecen varias veces ó día, case cada día durante polo menos catro semanas, pero menos de doce meses consecutivos.	
Tic non especificado:	
— Cando non reúne os criterios anteriores.	
Adaptado de American Psychiatric Association, 1994 (5).	

CLASIFICACIÓN DOS TICS

A clasificación aceptada universalmente é a do DSM IV que distingue entre tic transitorio, tic crónico, síndrome de Gilles da Tourette (SGT) e tic non especificado (cadro 2) (5). Probablemente este trastorno constitúe un contínuum que vai desde formas simples e transitorias á forma máis grave ou SGT (1, 6). Os factores indicativos de gravidade son: frecuencia, complexida-

de, vocalizacións, incapacidade para o seu control e cronicidade (1). Neste capítulo dividíremolos en transitorios, crónicos, síndrome de Gilles da Tourette e secundarios.

EPIDEMIOLOXÍA

Os estudos epidemiolóxicos realizados con diferentes metodoloxías (cuestionarios a pais, historia clínica, exames neurolóxicos e series pediátricas

randomizadas), aínda que con resultados variables, permitiron algunhas xeneralizacións. Así, os nenos presentan tics con máis frecuencia, tanto en cantidade como en variabilidade, cunha incidencia que oscila entre o 4 e o 28%, mentres que as nenas os presentan nun 4-20%, cunha prevalencia xeral para ambos sexos do 4-24%, aínda que é posible que a súa incidencia sexa máis alta, xa que, como sinalan algúns autores, posiblemente todos os nenos presentasen algún tipo de tic nun momento da súa vida. No noso medio representan o 2% dos pacientes novos nun servizo neuropediátrico cunha prevalencia do 8% sobre a totalidade de pacientes atendidos (7). Por outra parte, cando se realizaron estudos familiares ben elaborados, nos que os membros da familia foron examinados, púidose comprobar que moitos pacientes con formas leves de tic crónico non acoden á consulta médica ou que o trastorno non foi diagnosticado de forma correcta (1). En canto á SGT, que predomina no sexo masculino nunha proporción maior de 3:1 (8), estimouse unha incidencia anual de 0.46 por 100.000, e unha prevalencia entre 1 e 10 por 10.000 (1, 5, 6, 9). Os tics crónicos son máis frecuentes cá SGT, afectan ó 2-5% dos nenos en idade escolar (10). A idade media de inicio sitúase ó redor dos 7 anos, anque se describiron algunhas observacións excepcionais antes do ano de idade (1, 6). Na maioría das ocasións iníciase antes dos 15 anos de idade, e non hai diferencias significativas na media de idade de inicio entre ambos sexos.

HERDANZA

Existe un consenso universal sobre a importancia dos factores xenéticos na orixe deste trastorno. Os datos de estudos epidemiolóxicos apoian na SGT a teoría dunha herdanza autosómica dominante con expresividade variable, unha transmisión bilineal, ou unha herdanza multifactorial (1, 6, 11). No 33% dos pacientes existe unha historia familiar positiva de tics crónicos (11). Neste sentido, algúns estudos xenético-moleculares recentes mediante ligamento estableceron a posible participación de diferentes xenes, feito que suxire a existencia dunha grande heteroxeneidade xenética, e en contadas familias identificouse un xene único, circunstancia que reforza a idea de que a herdanza pode ser polixénica (10, 12). Espesulouse coa posibilidade de que a SGT e o trastorno obsesivo-compulsivo sexan manifestacións alternativas dun mesmo defecto xenético, que no varón se expresaría predominantemente por tics e na muller por síntomas obsesivo-compulsivos. Cando a enfermidade se dá nunha persoa do sexo feminino, o antecedente familiar de tics é maior que cando se trata dun varón, o que suxire que na muller sería necesaria unha maior carga xenética para que o trastorno se expresase deste xeito. Os fillos de mulleres con tics ou SGT son máis sensibles a padecer o trastorno, particularmente se se trata de varóns (1). Tamén participan factores non xenéticos: en xemelgos monocigotos, o de menor peso ten

maior risco; un feito semellante ocorre nos que presentan un test de Apgar baixo ós 5 minutos e nos neonatos de baixo peso con lesións cerebrais isquémicas (12); os estimulantes centrais e os neurolépticos poden inducir tics en individuos sen predisposición xenética (1, 6).

ETIOPATOXENIA

Os tics constitúen un bo exemplo dun trastorno interaccional entre un factor xenético que determina unha disfunción dos neurotransmisores cerebrais e de factores ambientais (1). Inicialmente foron considerados como unha manifestación neurótica, interpretada de diferente maneira segundo a escola psicolóxica (1). Actualmente, a hipótese da súa base biolóxica apóiase sobre datos sólidos, aínda que o progreso no seu coñecemento está dificultado pola variable expresión da síndrome, na que moi probablemente os tics sexan só unha faceta (1). Os argumentos a favor da súa base orgánica inclúen: a frecuente base xenética, a súa persistencia durante o sono, a acción terapéutica de fármacos antidopaminérxicos, os resultados obtidos nos estudos sobre o potencial premovemento (4), a presenza de anticorpos fronte a neuronas dalgún dos núcleos da base (9) e a diminución da actividade metabólica na corteza frontal, cingulada e insular coa tomografía por emisión de positróns (PET) (13, 14). As evidencias que apoian un trastorno nos neurotransmisores son: a ausencia de lesións estruturais, a

variabilidade dos síntomas, as diferenzas observadas nos receptores dopaminérxicos D_2 a nivel da cabeza do núcleo caudado entre xemelgos monocigotos con SGT de distinta gravidade, e o efecto terapéutico de certos fármacos; pero o tipo de trastorno e os neurotransmisores implicados non está determinado (1, 6, 15). Postulouse que os tics son un extremo da disfunción dopaminérxica “aumento na transmisión dopaminérxica”, mentres que no outro extremo se situaría o parkinsonismo “diminución na actividade dopaminérxica”. Outras hipóteses implicadas son: 1) hipersensibilidade dos receptores dopaminérxicos; 2) desbalance entre os sistemas colinérxico e dopaminérxico; 3) hiperactividade dos receptores alfa-adrenérxicos; 4) participación do sistema opioide endógeno (1, 6). A localización anatómica das supostas anomalías bioquímicas non está determinada, pero moi probablemente participan os núcleos da base, os circuitos cortico-estriotalamo-corticais e o sistema límbico, aínda que tamén se postularon implicacións doutras estruturas do sistema nervioso central (1, 3, 6, 10, 12). Tamén se considera que existe un claro compoñente psicolóxico que actúa sobre as alteracións orgánicas de base; por isto, a tensión, as alteracións emocionais e as frustracións van acompañadas xeralmente por un aumento na frecuencia e intensidade dos tics (1, 2). A alta incidencia de tics (transitorios/crónicos) e a súa frecuente asociación con trastornos comórbidos induciu a pensar na posibilidade de que constitúan unha esaxeración de condutas humanas normais,

neste sentido suxeríuse que supoñen unha expresión excesiva ou unha persistencia anormal de características que habitualmente acontecen no desenvolvemento normal do neno (6).

Os escasos estudos patolóxicos realizados foron normais ou de dubidoso significado (6). Alteracións como a ausencia de inmunorreactividade dinorfiniforme no pálido (16) e a redución de AMP cíclico cortical (17) son de difícil interpretación.

TICS TRANSITORIOS

Cando o trastorno é transitorio, os tics son xeralmente simples, nos que o paciente contrae un só músculo ou grupo muscular. A manifestación simple máis frecuente na infancia afecta ós músculos orbiculares, con pestanexo unilateral ou bilateral. Pero os tics transitorios poden afectar a outros territorios como a musculatura cranial, pescozo ou ombros; ocasionalmente poden presentarse nos músculos do tronco e extremidades. Tamén poden ser motores múltiples, só fónicos, ou ambos. Por definición desaparecen antes do ano (na metade dos casos desaparecen por completo no prazo de 2-3 meses), pero non hai datos que permitan predicir o carácter transitorio (1, 3, 5, 6, 9).

TICS CRÓNICOS

Os criterios do DSM IV son os dos tics transitorios, pero a súa duración, aínda que sexa intermitente, é maior dun ano. Pódense observar todas as

combinacións de tics simples/múltiples e motores/fónicos, desde tics motores simples crónicos ou tics fónicos simples crónicos ata formas máis graves. O tic simple crónico é máis propio do adulto; trátase de só un ou dous simples, sen a penas fluctuación, pero xeralmente frecuentes e rebeldes ó tratamento. Outra variedade sería o tic múltiple crónico (1, 3, 6, 9).

SÍNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE

Descrito en 1885 por Gilles de la Tourette, consiste na asociación crónica -máis dun ano- de tics motores múltiples e fonatorios, aínda que non necesariamente simultánea, sen que houbese durante este tempo un período libre de tics maior de tres meses consecutivos (cadro 2) (1, 3, 5, 6, 9). As primeiras manifestacións son variables, frecuentemente son tics simples ós que en anos se asocian as vocalizacións, pero poden xa iniciarse con tics complexos e vocalizacións e, incluso, cun cadro agudo no que se suman tics motores e fónicos múltiples e manifestacións obsesivo-compulsivas en forma de "tormenta de tics" (1). O 66% debutan con tics faciais e o 13% con tic fónico (1, 6). En moitas ocasións os pais adoitan relacionar o comezo deste trastorno con algunha situación de tensión ou outro factor desencadeante. Outra reacción habitual é buscar un motivo racional dos tics como, por exemplo, atribuír os palpebrais a unha conxuntivite ou crer que os cabelos longos determinan os movementos anormais cefálicos (1).

En canto á súa evolución, é característica unha fluctuación clínica na que este trastorno cambia periodicamente de intensidade e expresión, e é notoria a melloría da síndrome cando o paciente se fai maior, de tal forma que o 73% mellora a partir dos 16 anos e só un 14% empeora. De feito, unha terceira parte queda libre de signos ó acabar a adolescencia e outra terceira parte mellora, tanto en frecuencia como en intensidade (1-3, 6). Pero non hai características prognósticas que permitan identificar os que mellorarán espontaneamente. O trastorno permite unha vida sen limitacións físicas pero, tanto pola súa cronicidade como pola súa natureza, os tics poden ter repercusións psicosociais importantes, limitar opcións profesionais, xerar rexeitamento social e incluso familiar, circunstancias que poden condicionar certa incapacidade para o individuo (1).

TICS SECUNDARIOS

Nalgúns nenos aparecen tics transitorios ou crónicos desencadeados por certas enfermidades ou tratamentos, situación que tamén se denomina “tourrettismo” (1, 6). Nalgunhas situacións queda a dúbida respecto a se o trastorno é directamente causante dos tics ou unicamente é un factor que desencadea a súa aparición nun suxeito predisposto (18) (cadro 3).

De especial interese é a entidade coñecida como síndrome PANDAS (Paediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infection). Fun-

daméntase en que unha infección polo estreptococo b-hemolítico do grupo A induce anticorpos que teñen reacción cruzada coas neuronas dos núcleos da base, como ocorre na corea reumática, e no aspecto clínico maniféstase por tics, por un trastorno obsesivo-compulsivo, ou ben agravando ou exacerbando unha SGT previa (19). Algúns nenos con este proceso que non responden á farmacoterapia habitual melloran con tratamentos inmunomoduladores “plasmaférese ou gammaglobulina intravenosa” (20).

TRASTORNOS ASOCIADOS (TRASTORNOS COMÓRBIDOS)

Con frecuencia aprécianse nestes pacientes outros trastornos que poden ter unha repercusión maior có tic. Os

Cadro 3.

CONDICIÓN QUE PODEN DESENCADEAR TICS
— Tratamentos con simpaticomiméticos ou psicoestimulantes (metilfenidato, pemolina, etc.).
— Tratamento con antidepressivos tricíclicos, anticolinérxicos ou antiepilépticos.
— Trala supresión dun tratamento neuroléptico.
— Intoxicación por monóxido de carbono.
— Tras unha encefalite.
— Enfermidades desmielinizantes, dexenerativas ou metabólicas (enfermidade de Wilson, enfermidade de Huntington, porfiria, neuropilidose, neuroacantocitose).
— Traumatismo cranial.
— Tras cirurxía cardiopulmonar e hipotermia.
— Alteracións cromosómicas.
Adaptado de E. Fernández-Álvarez e J. Aicardi, 2001 (6).

trazos obsesivo-compulsivos son moi frecuentes, xa que están presentes aproximadamente na metade dos pacientes con SGT (1, 5, 6, 9). Estes trastornos consisten en rituais complexos, obsesión acerca da limpeza, necesidade de tocar obxectos, pensamentos repetitivos, temor á contaminación con xermes, dúbida sobre se un dixo ou fixo algo, impulsos de carácter agresivo ou horroroso. É frecuente a conducta obsesiva na procura de simetría, por exemplo tocar cunha man o que tocou a outra, necesidade de dispoñer as cosas segundo unha orde predeterminada (1, 5, 6, 9).

Tamén é moi frecuente o trastorno de defecto de atención e hiperactividade (ADHD), que consiste en “un patrón persistente de inatención ou hiperactividade-impulsividade, que interfere no adecuado desenvolvemento social, académico ou das funcións ocupacionais” (cadro 4) (5). Obsérvase Cadro 4.

entre o 50 e 60% dos nenos con SGT (1, 5, 6), e xeralmente precede en 2-3 anos á aparición dos tics (1, 5, 6, 9). Como ocorre cos trazos obsesivo-compulsivos, a súa relación xenética cos tics non está aclarada.

Os defectos nos procesos cognitivos, como a lecto-escritura ou o cálculo, e trastornos de conducta (mitomanía, latrocinio, vandalismo) son máis frecuentes que na poboación xeral (1, 6). Tamén están descritos signos menores de disfunción orgánica nas probas psicolóxicas, nas habilidades visuomotoras e visuo-perceptivas, defectos de discriminación auditiva, trastornos da linguaxe e na lectoescritura, alteracións menores no EEG e incremento de trastornos do soño en comparación coa poboación xeral tales como somnambulismo, terrores nocturnos, pesadelos e enurese, especialmente se hai presenza adicional de ADHD (1, 3, 6, 9).

CRITERIOS PARA O DIAGNÓSTICO DO TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDADE (ADHD) (DSM IV)

1. Seis ou máis dos seguintes síntomas de desatención persistiron polo menos durante seis meses cunha intensidade que é desadaptativa e incoherente en relación co nivel de desenvolvemento:

Desatención

- (a) Con frecuencia non presta atención suficiente ós detalles ou incorre en erros por descoido nas tarefas escolares, no traballo ou noutras actividades.
- (b) Adoita ter dificultades para manter a atención en tarefas ou en actividades lúdicas.
- (c) Normalmente parece non escoitar cando se lle fala directamente.
- (d) Ás veces non segue instrucións e non finaliza tarefas escolares, encargos, ou obrigas no centro de traballo.
- (e) A miúdo ten dificultades para organizar tarefas e actividades.
- (f) Adoita evitar, desgústalle ou é remiso a dedicarse a tarefas que requiren un esforzo mental sostido.
- (g) Extravía obxectos necesarios para tarefas ou actividades.
- (h) Distráese facilmente por estímulos irrelevantes.
- (i) É descoidado nas actividades diarias.

Cadro 4 (continuación)

CRITERIOS PARA O DIAGNÓSTICO DO TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDADE (ADHD) (DSM IV)
2. Seis ou máis dos seguintes síntomas de hiperactividade-impulsividade persistiron polo menos durante seis meses cunha intensidade que é desadaptativa e incoherente en relación co nivel de desenvolvemento:
<i>Hiperactividade</i>
(a) Move en exceso mans ou pés, ou remóvese do seu asento.
(b) Abandona o seu asento na clase ou noutras situacións nas que se espera que permaneza sentado.
(c) Corre ou salta excesivamente en situacións en que é inapropiado facelo.
(d) Ten dificultades para xogar ou dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.
(e) «Está en marcha» ou acostuma actuar como se tivese un motor.
(f) Fala en exceso.
<i>Impulsividade</i>
(g) Precipita respostas antes de completar as preguntas.
(h) Ten dificultades para gardar a vez.
(i) A miúdo interrompe ou se inmiscue nas actividades doutros.
Adaptado de American Psychiatric Association, 1994 (5).

Suxeriuse que estes pacientes son máis susceptibles a padecer depresión, ansiedade, conducta sexual inapropiada e actitude oposicional desafiante (9). Todo isto pode contribuír a crear problemas cos pais, irmáns, profesores e compañeiros, así como a diminuír o seu rendemento escolar aínda estando o nivel de intelixencia dentro dos límites da normalidade (1, 6, 9).

No aspecto práctico é necesario saber que os trastornos asociados inducen dificultades no ámbito escolar no 46% dos que padecen un SGT (9). Por outra parte, dado que a maioría destes trastornos son tratables, é moi importante o seu recoñecemento precoz para evitar as repercusións sobre a aprendizaxe escolar.

DIAGNÓSTICO

Tanto o diagnóstico dos tics en xeral coma o do SGT en particular é clí-

nico, de tal modo que na gran maioría dos casos non está xustificado practicar exames complementarios.

Unha serie de feitos engádenlle complexidade e dificultade á análise dos tics. Un deles é o cambio de expresión e de localización sen razón aparente. Poden alternarse e asociarse varios tipos (simples, complexos, fónicos) na mesma época. Outro aspecto é a capacidade que ten o suxeito para, ata certo punto e durante un certo tempo, inhibilos, especialmente ante testemuñas, entre elas, loxicamente, o examinador. Así, o usual é que o paciente non mostre tics ou que os presente en moita menor cantidade cando é observado ou cando acode á consulta médica, o que non ocorre con outros movementos anormais. As persoas con tics complexos desenvolven certa habilidade para camuflar o movemento anormal outorgándolle unha aparente finalidade. O suxeito tende a non recoñecer os tics e inconscientemente pode enmascaralos



Ex-Libris de Walter Schulte, gravado por Grapa. Algunhas actividades absorbentes como a lectura poden atenuar os tics.

dándolles un aire propositivo. Por último, os tics, como a maioría dos movementos anormais, agrávanse coa tensión. Adoitan existir situacións específicas para cada paciente nas que se incrementa ou diminúe a frecuencia (concentrar a atención en algo, ver a televisión, situacións pracentes, a tensión emocional, etc.). Algunhas actividades absorbentes como a lectura poden atenualos e non son inducidos por estímulos, a diferenza dalgunhas mioclonías (1).

Desde o punto de vista neurolóxico, a exploración clínica foi valorada desde negativa ata positiva nunha alta porcentaxe dos casos en diferentes series (3); na maioría das ocasións os signos clínicos neurolóxicos, cando estaban presentes, consistían en signos brandos ou menores.

A incidencia de alteracións electroencefalográficas, valorada hai anos nun 12.5-67% segundo as series, diminuíu ata unha porcentaxe dun 34% (3). A análise destas anomalías, a maioría inespecíficas, non mostra diferencias estatísticas cos estudos feitos na poboación xeral. Por iso, o electroencefalograma non é unha proba útil no diagnóstico dos tics, e só debe utilizarse para determinados diagnósticos diferenciais (3).

O estudo dos potenciais evocados auditivo-tronculares, visuais e somatoestésicos non ofreceron datos consistentes, e as ocasionais alteracións detectadas adoitan ser dependentes de certos trastornos asociados ós tics.

A maioría dos estudos realizados en series seleccionadas mediante neuroimaxe (TC e RM) foron normais, aínda que nalgúns se observou, tanto en nenos coma en adultos, un volume comparativamente menor do núcleo caudado esquerdo (21), e ocasionais variacións na área do corpo caloso que parecen ser sexo dependentes (22). Mediante SPECT (tomografía computarizada por emisión de fotóns illados) detectouse hipoperfusión a nivel do núcleo caudado esquerdo (23). Nos escasos estudos realizados con PET

(tomografía por emisión de positrons) observouse unha diminución da actividade metabólica na corteza frontal, cingulada e insular (13, 14).

Aínda que se evidenciaron anomalías bioquímicas nos neurotransmisores, estas foron inconsistentes e, polo tanto, a súa determinación carece polo momento de utilidade diagnóstica ou orientadora da terapéutica necesaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Inclúe diferentes procesos que se manifestan por movementos anormais, entre os que sinalaremos os movementos coreicos, as mioclonías e os espasmos faciais.

Os movementos repetitivos complexos (estereotipias), que se ven en pacientes con atraso mental ou psicose, aínda que son en xeral facilmente diferenciáveis, tanto polos signos que acompañan a estes procesos como polas características xa mencionadas dos tics, poden ser ás veces difíciles de diferenciar dos tics complexos. Un feito semellante adoita ocorrer cos movementos rituais da síndrome obsesivo-compulsiva. Algúns nenos con trastorno por defecto de atención teñen movementos cefálicos e de extremidades difíciles de encadrar, denominados síndrome coreiforme, con características que oscilan entre o movemento coreico e o tic (1, 6). A neuroacantocitose pode presentar tics pero o seu inicio é máis tardío e mais presenta outras manifestacións neurolóxicas asociadas. Outras entidades que tamén poden cur-

sar con tics son a enfermidade de Huntington, a enfermidade de Hallervorden-Spatz, a enfermidade de Wilson e a esclerose tuberosa, pero en todos estes procesos existen datos anamnésicos, clínicos e semiolóxicos que permiten establecer o diagnóstico diferencial (10).

As maiores dificultades diagnósticas danse en tres situacións: cando o tic inicial é ocular, cando o tic dominante ou exclusivo son movementos complexos e cando o trastorno se inicia con tormenta de tics múltiples e graves manifestacións conductuais. Ante estas situacións a busca de tics que non fosen valorados (por exemplo carrasqueira, facilmente confundida con tose) e de trazos obsesivo-compulsivos, así como de antecedentes familiares de tics ou de síndrome obsesivo-compulsiva, poden ser de axuda. Aínda que pouco frecuente, o tic pode expresarse tamén con movementos oculares; cando se dan asociados con outros tics a súa identificación non é difícil, pero en ocasións os movementos oculares complexos poden ser o único tic e suscitar dúbidas con espasmos oculoxénicos, nistagmo, opsoclonus ou crises epilépticas. En xeral, axudan á súa diferenciación a capacidade para poder reproducir o movemento e a normalidade do electroencefalograma (1, 6).

TRATAMENTO

O manexo da enfermidade dos tics non é simple. É preciso identificalos (clase, cronicidade, intensidade, locali-

zación), clasificar o tipo de trastorno (transitorio, crónico, simple, etc.), delimitar os trastornos asociados, determinar o impacto que, tanto os tics como os trastornos asociados, causan sobre o individuo, definir qué síntomas requiren tratamento e decidir qué profesionais han de participar nel. Tamén é importante evitar algúns erros conceptuais, como considerar os tics unicamente como un trastorno do movemento, desprezar os factores ambientais e psicolóxicos e, con isto, non valorar adecuadamente a participación doutros profesionais, principalmente psicólogos, no manexo deste trastorno (1).

Debido ó amplo abanico de posibilidades en canto a tipo, duración e intensidade dos tics, o tratamento deberá ser individualizado para cada paciente e, dada a súa característica fluctuante, eventualmente modificado. A nosa atención primordial deberá centrarse en axudar o neno a cumprir a súa tarefa de desenvolverse o mellor posible, e non unicamente en suprimir síntomas por moi desagradables que sexan. Os pais, preocupados pola repercusión social, especialmente cando existen tics fónicos moi ruidosos, demandan frecuentemente un tratamento medicamentoso. Deberán explicarse os seus inconvenientes, así como sinalar que os tratamentos farmacolóxicos de que dispoñemos na actualidade son meramente sintomáticos e non actúan sobre a base da enfermidade. Tamén debe aclararse que non hai que insistirle ó paciente para que inhiba os seus tics ou mofarse del, pois aumenta-

rá a tensión nerviosa e, finalmente, incrementaraos (1, 2).

TICS TRANSITORIOS

Por seren leves e transitorios xeralmente non requiren tratamento. Unicamente é importante informar o paciente e os familiares, e se fose preciso os mestres, da súa natureza benigna e de que de ningunha maneira representa unha enfermidade mental nin o será no futuro. Obviamente, deberán ser tratados os trastornos cognitivos e psicolóxicos se existisen (1, 2). A ansiedade que producen algúns videoxogos cando o neno está cansado e volve do colexio desencadea tics en moitas ocasións, e por iso deben evitarse.

TICS CRÓNICOS E SGT

O tratamento será farmacolóxico en primeira instancia, sempre que os tics condicionen negativamente os aspectos sociais, educativos ou laborais do paciente, tendo sempre presente que se trata dun tratamento paliativo e que unha alta porcentaxe remite espontaneamente co tempo. Así mesmo, admítase que o tratamento psicolóxico exclusivo é pouco eficaz, e nos dobres cegos non obtén maiores porcentaxes de éxito cós placebos; de forma secundaria, e nos casos nos que condicione negativamente por asociar trastornos de conducta, evidentemente adoitan ser útiles (1, 2). Factores como a falta de sono, o cansazo físico ou o mal estado nutricional poden non modificar a gravidade dos tics na maioría dos casos, sen embargo noutros poden mellorar

Cadro 5.

TRATAMENTO FARMACOLÓXICO DOS TICS						
Fármaco	Acción	Eficacia	Efectos secundarios	Dose inicial (mg/día)	Dose media (mg/día)	Rango (mg/día)
Haloperidol	Antidopaminérxica	+++	+++	0,25	5	1,5-10
Pimozida	<i>idem</i>	+++	++	0,5-1	8	1,5-30
Penfluridol	<i>idem</i>	+++	++	10	40	20-140
Flufenacina	<i>idem</i>	++	++	0,25-0,5	7	2-15
Tiaprida	<i>idem</i>	++	+	100-300	500	300-900
Tetrabenacina	<i>idem</i>	+++	++	75	100	75-200
Clonidina	Agonística α_2	++	++	0,05	0,25	0,1-0,3

Adaptado de M. Castro-Gago, 1999 (2).

sensiblemente se se actúa sobre estes factores. Non está demostrada a eficacia de técnicas condicionantes, técnicas relaxantes, hipnose e *biofeedback* (9). Evitar determinados alimentos ou o emprego de megadoses de vitaminas non son eficaces.

Di un aforismo: “nomee un tratamento e o paciente con tics crónicos xa o fixo”. A orientación neurofarmacolóxica no tratamento dos tics diríxese actualmente ós axentes que bloquean os receptores dopaminérxicos D_2 . No cadro 5 pódense ver os principais produtos, as doses e a eficacia. No caso de optar polo tratamento farmacolóxico é necesario ter presente que a meta non é a supresión completa dos tics, posto que isto raramente se logra sen que aparezan efectos secundarios graves (6). O fármaco máis efectivo, e o máis usado, é o haloperidol, que é eficaz en preto do 80% dos casos. Comézase con doses de 0,25 mg/día, e auméntase de forma lentamente progresiva segundo a resposta, a razón de 0,25 mg/semana. Pola súa vida media pode administrarse nunha soa toma ó deitarse. Os seus

efectos secundarios máis comúns, que convén detectar, son: somnolencia, dificultades de concentración, disartria, fatiga, sequidade da boca, depresión, distonía tardía e parkinsonismo. No caso de aparecer movementos distónicos pode ser útil, á parte de diminuír a dose, a asociación dun atiparkinsoniano, por exemplo biperideno. A síndrome neuroléptica maligna é unha complicación rara, potencialmente mortal, desencadeada por fármacos antidopaminérxicos, que empeza por febre e arreda a hipertermia maligna (1, 2, 3, 6, 9, 10).

Nos últimos tempos xurdiron outros fármacos con efectos secundarios menores ó ser máis selectiva a súa acción antidopaminérxica. Para algúns autores o máis eficaz é a pimozida, aínda que nalgún paciente mostrou ser cardiotóxico con prolongación do intervalo Q-T, motivo polo que require controis cardiolóxicos previos á súa introducción e durante o seguimento. Comézase con doses de 0,5-1 mg/día, e auméntase de forma lentamente progresiva segundo a resposta e a toleran-

cia ata un máximo de 8 mg/día, administrada nunha soa dose por día (1, 2, 6). Para outros son o tiapride, a flufenazina, o penfluridol ou a tetrabenazina (9, 10). Tamén mostrou certa eficacia a clonidina, un agonista alfa-adrenérgico que diminúe a actividade da noradrenalina e da serotonina. Iníciase con doses de 0,05 mg/día, e auméntase en 0,05 mg cada 3-4 días ata un máximo de 0,3 mg/día, divida en tres ou catro doses. Os seus efectos secundarios inclúen sedación, insomnio e sequidade de boca. A súa retirada brusca pode inducir unha síndrome de privación consistente en axitación, rebrote de tics, taquicardia e sudación profusa (1, 2, 3, 6).

En pacientes mal controlados con estes medicamentos pódense ensaiar fármacos de acción colinérxica (fisostigmina, deanol, colina ou lecitina) nun intento de normalizar o posible desequilibrio dopamina-acetilcolina xa comentado, aínda que a súa eficacia adoita ser escasa e os seus efectos secundarios e intolerancias moi frecuentes (1, 2, 6). A risperidona, un tranquilizante maior con afinidade polos receptores dopaminérxicos, os serotoninérxicos e os alfa-adrenérxicos, é en ocasións eficaz para o tratamento do SGT, os seus efectos secundarios son menos frecuentes e graves que cos demais fármacos dopaminérxicos, e está descrita a súa asociación coa síndrome neuroléptica maligna (2). Outros fármacos usados ocasionalmente son o clonazepam, a flunarizina, a pergolida e o baclofeno (1, 3, 6, 10, 24).

En adolescentes e adultos con SGT os parches cutáneos de nicotina poden constituír unha alternativa terapéutica para os pacientes non fumadores e que non responden ós neurolépticos, ou ben permitir diminuír a dose de halo-peridol, a pesar de que se descoñece qué papel desempeñan os receptores nicotínicos na patoxenia deste proceso (2). De forma moi excepcional usáronse terapias máis agresivas como a toxina botulínica e a leucotomía límbica (1, 6).

TRATAMENTO DOS TRASTORNOS ASOCIADOS

O trastorno obsesivo-compulsivo pode beneficiarse, se a súa gravidade o aconsella, da clomipramina en doses de 3 mg por quilo ó día (efectos secundarios: sedación, constipación, sudación e trastornos cardiovasculares) ou da fluoxetina na dose inicial de 2,5 mg/día ata un máximo de 20 mg/día (efectos secundarios: sedación, disfasia, ansiedade e insomnio) (1, 3, 6); outras alternativas terapéuticas son a fluvoxamina, a sertralina, a paroxetina e o clonazepam (3). Os psicoestimulantes (metilfenidato, dextroanfetamina, pemolina) constitúen o tratamento clásico do defecto de atención con hiperactividade. Aínda que se afirmou que estes fármacos poden provocar ou agravar os tics, varios estudos controlados indican que os estimulantes a baixas doses (metilfenidato a razón de 0,3 mg/kg/día) son seguros e efectivos no tratamento de nenos con defecto de atención e SGT (1, 2, 6). Os antidepresivos tricíclicos (imipramina, desipramina, nortriptilina) poden resultar eficaces



Alumnos nun laboratorio de idiomas. [...aumentar o tempo límite nos exames, para diminuír a presión do tempo].

nos pacientes con SGT e ADHD (6). Recentemente observouse que a asociación de metilfenidato e clonidina é altamente eficaz nos nenos con SGT asociada a ADHD (25). En ocasións é necesario o apoio psicolóxico e as técnicas de modificación da conducta (2).

No ámbito escolar son importantes as seguintes recomendacións: individualizar os plans educativos; aumentar o tempo límite nos exames para diminuír a presión do tempo; permitir que o neno saia da clase para descargar

os seus tics nun lugar privado; darlle máis tempo para terminar a tarefas e actividades ó rapaz con comportamento obsesivo-compulsivo; limitar a cantidade de traballo escrito en alumnos con rituais compulsivos ó escribir; limitar a cantidade de lectura en nenos con rituais na lectura; decidir cuántas revisións se lle permitirán antes de entregar o seu traballo; considerar a posibilidade de permitirlle efectuar o seu traballo directamente no libro, para diminuír o número de erros que poidan cometer ó copiar e recopiar as tarefas; tratar de evitar o emprego de etiquetas que poidan predispoñer en contra do neno; coñecer qué fármacos está tomando e os seus posibles efectos secundarios (26).

Para moitos individuos con SGT o tratamento óptimo require unha coordinación flexible entre diferentes modalidades terapéuticas, que poden incluír interaccións psicodinámicas, técnicas conductuais, orientación e educación familiar e escolar, así como o uso sensato da medicación (3); para esta finalidade resulta imprescindible unha boa colaboración entre os profesores, os pais e os profesionais da saúde.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Álvarez, E., "Enfermedad de Gilles de la Tourette y otros tics", en N. Fejerman e E. Fernández Álvarez (eds.), *Neurología pediátrica*, 2ª ed., Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1997, pp. 708-720.

2. Castro-Gago, M., *Tratamiento de las enfermedades neurológicas en niños y adolescentes*, Barcelona, Espaxs, 1999.
3. Leckman, JF., e DJ. Cohen, *Tourette's syndrome-tics, obsessions, compulsions. Developmental psychopathology and clinical care*, New York, John Wiley & Sons, Inc, 1999.
4. Obeso, JA., JC. Rothwell e CD. Marsden, "Simple tics in Gilles de la Tourette's syndrome are not pre-faced by a normal premovement EEG potential", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1981, 44, pp. 735-738.
5. American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental diseases*, 4^a ed., Washington DC, American Psychiatric Association Press, 1994.
6. Fernández-Alvarez, E., e J. Aicardi, *Movement disorders in children*, London, Mac Keith Press, 2001.
7. Garaizar, C., T. Sousa, I. Lambarri, MA. Martin e JM. Prats, "Los datos clínicos de la demanda asistencial en la consulta neuropediátrica", *Rev Neurol*, 1997, 25, pp. 187-193.
8. Freeman, RD., DK. Fast, L. Burd, J. Kerbeshian, MM. Robertson e P. Sandor, «An international perspective on Tourette syndrome: selected findings from 3500 individuals in 22 countries», *Dev Med Child Neurol*, 2000, 42, pp. 436-447.
9. Singer, HS., "Tourette syndrome and its associated neurobehavioral problems", en KF. Swaiman e S. Ashwal (eds.), *Pediatrics neurology principles and practice* 3^a ed., St Louis, Mosby, Inc, 1999, pp. 598-605.
10. McMahon, WM., FM. Filloux, JC. Ashworth e J. Jensen, "Movement disorders in children and adolescents", *Neurol Clin N Am*, 2002, 20, pp. 1101-1124.
11. Hanna, Pa., FN. Janjua, CF. Contant e J. Jankovic, "Bilineal transmission in Tourette syndrome", *Neurology*, 1999, 53, pp. 813-818.
12. Leckman, JF., «Tourette's syndrome», *Lancet*, 2002, 360, pp. 1577-1586.
13. Chase, TN., V. Geoffrey, M. Gillespie e GB. Burrows, «Structural and functional studies of Gilles de la Tourette's syndrome», *Rev Neurol*, 1986, 142, pp. 851-855.
14. Stoetter, B., AR. Braun e C. Randolph, «Functional neuroanatomy of Tourette syndrome: Limbic-motor interaction studied with FDG-PET», en TN. Chase, AJ. Friedhoff e DJ. Cohen (eds.), *Advances in Neurology*, vol 58. *Tourette Syndrome: genetics, neurobiology and treatment*, New York, Raven Press, 1992, pp. 213-226.
15. Wolf, SS., DW. Jones, MB. Knable, JG. Gorey, KS. Lee, TM. Hyde *et al.*, "Tourette syndrome: prediction of phenotypic variation in monozygotic twins by caudate nucleus D2 receptor binding", *Science*, 1996, 273, pp. 1225-1227.
16. Haber, SN., NW. Knowall, JP. Vonsattel, ED. Bird e EP. Jr. Richardson, "Gilles de la Tourette's syndrome. A post-mortem neuropathological and immunological study", *J Neurol Sci*, 1986, 75, pp. 225-241.
17. Singer, HS., IH. Hahn, E. Krowiak, E. Nelson e T. Moran, "Tourette's syndrome: A neurochemical analysis of post-mortem cortical brain tissue", *Ann Neurol*, 1990, 27, pp. 443-446.
18. Kumar, R., e AE. Lang, "Secondary tic disorders", *Neurol Clin N Am*, 1997, 15, pp. 309-331.
19. Garvey, MA., J. Giedd e SE. Swedo, "PANDAS: The search for environmental triggers of pediatric neuropsychiatric disorders. Lessons from rheumatic fever", *J Child Neurol*, 1998, 13, pp. 413-423.
20. Perlmutter, SJ., SF. Leitman, MA. Garvey, S. Hamburger, E. Feldman, HL. Leonard *et al.*, «Therapeutic plasma exchange and intravenous immunoglobulin for obsessive-compulsive disorder and tic disorders in childhood», *Lancet*, 1999, 354, pp. 1153-1158.
21. Hyde, TM., ME. Stacey, R. Coppola, SF. Hanoel, KC. Rickler e DR. Weinberger, "Cerebral morphometric abnormalities in Tourette's syndrome", *Neurology*, 1995, 45, 1176-1182.
22. Mostofsky, SH., J. Wendlandt, L. Cutting, MB. Denckla e HS. Singer, "Corpus callosum measurements in girls with Tourette syndrome", *Neurology*, 1999, 53, pp. 1345-1347.
23. Moriarty, J., D. Campos Costa, B. Schmitz, MR. Trimble, PJ. Ell e MM. Robertson, "Brain perfusion abnormalities in Gilles de la Tourette's syndrome", *Br J Psychiatry*, 1995, 167, pp. 249-254.
24. Gilbert, DL., L. Dure, G. Sethuraman, D. Raab, J. Lane e FR. Sallee, «Tic reduction with pergolide in a randomized controlled trial in children», *Neurology*, 2003, 60, pp. 606-611.
25. The Tourette's Syndrome Study Group, "Treatment of ADHD in children with tics. A randomized controlled trial", *Neurology*, 2002, 58, pp. 527-536.
26. Calderón-González, R., e RF. Calderón-Sepúlveda, «Síndrome de Gilles de la Tourette: espectro clínico y tratamiento», *Rev Neurol*, 2003, 36, pp. 679-688



M. CASTRO-GAGO, M. NOVO-RODRÍGUEZ e J. EIRÍS-PUÑAL, "Tics. Signos de alerta e estratexias de prevención. Intervención e educación socio-sanitaria", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde na escola*), pp. 147-161.

Resumo: Os tics, que representan o trastorno do movemento máis frecuente na infancia, en ocasións supoñen un verdadeiro reto tanto nos seus aspectos diagnósticos coma terapéuticos. No presente artigo, realízase unha revisión actualizada de toda a súa problemática, detallada nos seguintes apartados: tipos de tics, clasificación, epidemioloxía, herdanza, etiopatoxenia, tics transitorios, tics crónicos, síndrome de Gilles de la Tourette, tics secundarios, trastornos asociados, diagnóstico, diagnóstico diferencial e tratamento. Faise unha referencia especial ás indicacións e limitacións do tratamento farmacolóxico e á imprescindible colaboración entre os profesores, os pais e os profesionais da saúde para lograr a máxima rendibilidade terapéutica.

Palabras chave: Trazos obsesivo-compulsivos. Síndrome de Gilles de la Tourette. Tics. Trastorno por defecto de atención con hiperactividade. Trastornos do movemento.

Resumen: Los tics, que representan el trastorno del movimiento más frecuente en la infancia, en ocasiones plantean un verdadero reto tanto en sus aspectos diagnósticos como terapéuticos. En el presente capítulo se realiza una revisión actualizada de toda su problemática, desglosada en los siguientes apartados: tipos de tics, clasificación, epidemiología, herencia, etiopatogenia, tics transitorios, tics crónicos, síndrome de Gilles de la Tourette, tics secundarios, trastornos asociados, diagnóstico, diagnóstico diferencial y tratamiento. Se hace una referencia especial a las indicaciones y limitaciones del tratamiento farmacológico y a la imprescindible colaboración entre los profesores, los padres y los profesionales de la salud para lograr la máxima rentabilidad terapéutica.

Palabras clave: Rasgos obsesivo-compulsivos. Síndrome de Gilles de la Tourette. Tics. Trastorno por defecto de atención con hiperactividad. Trastornos del movimiento.

Summary: Tics, which represent the most frequent movement disorder in infancy, sometimes prove to be a real challenge both to diagnosis and to therapy. In this essay, there is a current revision of all these problems in the following sections: types of tics, classification, epidemiology, heritage, ethiopathogenesis, transitory tics, chronic tics, syndrome of Gilles de la Tourette, secondary tics, associated disorders, diagnosis, differential diagnosis and treatment. Special reference is made on the indications and restrictions of the pharmacological treatment and on the essential collaboration of teachers, parents and professionals of medicine to attain the maximum therapeutic profitability.

Key-words: Obsessive-compulsive traits. Syndrome of Gilles de la Tourette. Tics. Attention Deficit Disorder with Hyperactivity. Movement disorder.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 4-06-2003.



TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN, CON OU SEN HIPERACTIVIDADE

J. Cornellà*

Institut Català de la Salut
Girona

A. Llusent**

Universitat de Barcelona

Mi cuerpo ocupaba un lugar en las aulas, pero mi alma vagaba continuamente por los espacios imaginarios. En vano los enérgicos apóstrofes del profesor, acompañados de algún furibundo correazo, me llamaban a la realidad y pugnaban por arrancarme a mis distracciones; los golpes sonaban en mi cabeza como aldabonazo en casa desierta. Todos los bríos del padre Jacinto, que hizo de mi caso cuestión de amor propio, fracasaron lastimosamente.

(Santiago Ramón y Cajal, *Mi infancia y juventud*).

CONCEPTOS PRELIMINARES

O Trastorno por Déficit de Atención (TDA) é o trastorno neurocondutual máis frecuente en nenos escolares (1). Pode ter graves consecuencias, desde dificultades e fracaso escolares ata alteracións nas relacións interpersoais, pasando por trastornos emocionais orixinados na baixa autoestima. Na súa base etiopatoxénica descríbense alteracións nos neurotransmisores e na función selectiva da formación reticular. Admíttese unha base xenética e a acción duns factores ambientais.

Antano coñecéronse outros termos para definir este trastorno (disfun-

ción cerebral mínima, nenos hiperactivos...), pero o consenso actual subliña o déficit de atención como síntoma principal. O trastorno por déficit de atención pode cursar con ou sen hiperactividade. As dificultades para manter e regular a atención e concentración ocorren, en maior ou menor grao, con independencia do espazo (ocorre en calquera lugar) e do tempo (ten lugar todos os días).

A prevalencia deste trastorno sitúase entre o 8 e o 10%, (1) polo que o pediatra que atende o neno na consulta de atención primaria se encontra nunha situación privilexiada para poder facer un labor eficaz de detección e orientación precoces.

* Presidente da Sociedade Española de Medicina do Adolescente. Coordinador da Unidade de Atención de Adolescentes ICS.

** Alumno Asistente. Facultade de Medicina.

Trátase, ademais, dun dos problemas médicos con maiores implicacións psicopedagóxicas e no seu tratamento precísase, por conseguinte, un verdadeiro traballo en equipo cos profesionais da escola.

A tríade sintomática básica está constituída polas dificultades en manter a atención e concentración, a hiperactividade (ou sobreactividade), e a impulsividade. Con base no predominio dunha ou outra sintomatoloxía distínguense tres formas distintas de presentación: con predominio do déficit de atención, con predominio da hiperactividade-impulsividade ou de forma combinada. Aínda que este último sexa o máis frecuente, cando existe soamente un déficit de atención adoita pasar máis desapercibido polos pais e os mestros, polo que se atrasa o seu diagnóstico.

A pesar de que se estimaba máis frecuente nos nenos ca nas nenas, actualmente discútase esta diferenza de presentación en ambos sexos. Acéptase que nos rapaces son máis evidentes as condutas hiperactivas e impulsivas, mentres que nas rapazas predominan os síntomas vinculados á falta de atención (2).

Existe, así mesmo, unha sintomatoloxía secundaria (3) a este trastorno que pode presentarse en maior ou menor grao e que se detalla na táboa I. A investigación neste aspecto será de grande utilidade á hora de orientar o neno e os seus familiares.

Táboa I.

SINTOMATOLOXÍA SECUNDARIA (Benjumea e Moyano)
CONDUCTA SOCIAL:
— Agresividade explosiva, non premeditada
— Desobediencia
— Mentiras
— Roubos
— Ton agresivo e belixerante
— Linguaxe irrespectuosa
— Pobre autocontrol
— Escasa habilidade para resolver problemas
— Pobre relación cos semellantes
ÁREA ACADÉMICA:
— Diminución do rendemento académico
— Dificultades na lectura, ortografía e matemáticas
ÁREA EMOCIONAL:
— Depresión
— Baixa autoestima
— Excitabilidade
— Inmadurez no control emocional
— Tendencia á frustración
— Condutas impulsivas
— Cambios de humor frecuentes
ÁREA FÍSICA:
— Trastornos do sono
— Incoordinación muscular e inmaduridade motora
— Signos neurolóxicos menores

Pero para evitar unha sobreabundancia diagnóstica, debemos constatar que o nivel intelectual é normal, o trastorno aparece en situacións diversas, perturba a adaptación ou o rendemento do neno e non se debe a outros factores.

CÓMO SE PRESENTA NA CONSULTA

O pediatra pode encontrarse ante un neno ou adolescente, levado ou, máis ben, arrastrado ata a consulta por uns pais atafegados e que buscan solución a unhas dificultades académicas ou a unha longa historia de repetición

de cursos escolares, a pesar dun bo nivel intelectual. Veñen, a miúdo, dunha longa peregrinaxe por despachos doutros profesionais. Coexisten, en ocasiónes, síntomas de ansiedade ou depresión, sentimentos de culpabilidade ou escasa autoestima. A sintomatoloxía depresiva máis ou menos manifesta é, ás veces, o principal motivo de consulta na etapa adolescente. Pero, noutras ocasións, preocúpalles ós pais un comportamento impulsivo, uns trastornos de conducta máis ou menos graves, ou unha actitude de oposición constante. E, nalgún caso, en adolescentes, a alarma dispárase a partir da evidencia do consumo de substancias tóxicas.

O pediatra de cabeceira vai ser o profesional máis axeitado para iniciar a valoración, establecer o diagnóstico e orientar o tratamento.

DIAGNÓSTICO E AVALIACIÓN: LIÑAS GUÍA

A Academia Americana de Pediatría (1) publicou, de maneira práctica e eficaz, seis recomendacións destinadas ó pediatra de atención primaria para que poida, na consulta, identificar e orientar o neno que presente un trastorno de atención. Son as seguintes:

1. Ante un neno que amosa falta de atención, hiperactividade, impulsividade, baixo rendemento escolar, ou trastornos de conducta, o pediatra de atención primaria deberá iniciar a avaliación para descartar un TDA. Dada a frecuencia e a importancia deste trastorno na idade infantil, a historia clíni-

ca debería interesarse sempre polo seguimento do noso paciente na escola.

2. O diagnóstico do TDA baséase nos criterios que publica a Academia Americana de Psiquiatría (4) no DSM IV e que se especifican na táboa II. A pesar das múltiples críticas recibidas, o DSM IV é un eficaz instrumento para obxectivar o aluvián de síntomas que achegan tanto os pais como os profesores destes nenos e ten unha aceptación universal.

3. Para o diagnóstico do TDA requírese unha detallada entrevista cos pais ou titores do neno, para recoller información sobre a aparición dos síntomas en distintos lugares, a idade de comezo, a duración e o grao de diminución que producen na vida académica e social do neno. Existen escalas específicas que poden axudar neste cometido, baseadas nos criterios do DSM IV, pero, en calquera caso, o diagnóstico de TDA debe ser clínico e non basearse na puntuación obtida nun cuestionario.

4. Para o diagnóstico de TDA requírese, ademais, a información directa que se poida obter dos mestres e profesores, detallando a sintomatoloxía, a súa duración e intensidade, así como o menoscabo que se inflixe no ritmo de aprendizaxe do alumno. Esta recomendación é moi importante xa que o neno pasa gran parte do día na escola. Aínda que existen cuestionarios orientados cara ó profesorado, na nosa experiencia recomendamos a entrevista persoal estruturada.

Táboa II.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DO TDA segundo o DSM IV	
DÉFICIT DE ATENCIÓN	
Seis ou máis dos seguintes síntomas de déficit de atención que persisten como mínimo durante os seis últimos meses nun grao suficiente, que non estea de acordo co nivel de desenvolvemento e suficiente para desencadear problemas de inadaptación-desatención.	
a. Presenta falta de atención nos detalles ou comete erros por descoido nas tarefas escolares, no traballo ou noutras actividades. b. Ten dificultades para manter a atención en tarefas ou en actividades lúdicas. c. Parece que non escoita cando se lle fala directamente. d. Non sigue as instrucións e non finaliza as tarefas escolares, encargos ou obrigas no centro de traballo. e. Ten dificultades para organizar os seus labores e actividades. f. Evita ou desgústalle dedicarse a tarefas que requiren un esforzo mental sostido (deberes escolares, traballos domésticos...). g. Extravía obxectos necesarios. h. Distráese facilmente por estímulos irrelevantes. i. É descoidado nas actividades diarias.	
Polo menos seis ou máis entre os seguintes síntomas de hiperactividade e impulsividade, que persistiron durante máis de seis meses, cunha intensidade que é desadaptativa e incoherente en relación co nivel de desenvolvemento.	
HIPERACTIVIDADE	
a. Move en exceso mans e pés, ou remóvese no asento. b. Abandona o seu asento na clase ou noutras situacións en que se espera que permaneza sentado. c. Corre ou salta excesivamente en situacións en que é inapropiado facelo (en adolescentes e adultos, pode limitarse a sentimentos subxectivos de inquietude). d. Ten dificultades para xogar ou dedicarse tranquilamente a actividades de ocio. e. Está en marcha ou actúa como movido por un motor. f. Fala en exceso.	
IMPULSIVIDADE	
a. Precipita respostas antes de que rematen as preguntas. b. Ten dificultades para gardar a vez. c. Interrompe ou inmíscese nas actividades doutros.	

5. O correcto diagnóstico do TDA require a investigación doutras patoloxías que poden ir asociadas (comorbilidade). Pode existir unha enorme variedade doutros trastornos psicolóxicos e do desenvolvemento no rapaz que presenta un TDA. Máis dunha terceira parte destes nenos a presentan unha ou máis patoloxías asociadas. Este extremo pode dificultar, en ocasións, a rápida e correcta derivación do neno por parte dos servizos psicopedagóxicos.

6. Non se recomendan outras probas de rutina para o diagnóstico do TDA. Non se demostrou relación nin-

gunha cos niveis de plumbemia, nin co funcionamento da tiroide. Tampouco achegaron datos concluíntes os estudos electroencefalográficos nin as modernas técnicas de imaxe cerebral.

O DIAGNÓSTICO

Atendendo estas recomendacións, os elementos fundamentais para o diagnóstico reflíctense na táboa III. A observación que poida facer o médico durante a entrevista ós pais para recoller os datos anamnésicos é sempre de

grande axuda, xa que permite obxectivar a conducta do neno e a súa interacción co pais.

O exame físico debe ser completo. Debe incluír a exploración de visión e audición, así como unha fina valoración neurolóxica: coordinación oculomaneira, disdiadococinesia, grafomotricidade, test de Fog (sincinesias nas mans ó andar sobre o lateral interno e externo do pé), test de Calabuig (sentado no bordo dunha cadeira coa cabeza sobre os xeonllos, brazos caídos e estendidos, e permanecer así un minuto) e test de Costa (manterse sentado sobre as patas traseiras dunha cadeira en equilibrio, sen caer).

Táboa III.

ELEMENTOS PARA O DIAGNÓSTICO DE TDA

- Facer un listado dos problemas dos pais e do neno.
- Anamnese coidadosa ós pais (mentres se observa a conducta do neno).
- Entrevista ó neno e valoración do seu nivel mental.
- Examinar e facer unha valoración básica do seu desenvolvemento neurobiolóxico.
- Utilización de cuestionarios para os pais e para os mestres.
- Informe escolar (entrevista presencial ou telefónica).

Complétase esta exploración cunha entrevista co neno a soas, valorando a sintomatoloxía ansiosa e depresiva, as condutas antisociais, a autoestima e a capacidade de reflexión sobre as súas ideas, pensamentos e accións. Recomendamos que o pediatra se familiarice coas probas psicolóxicas, xa que a súa interpretación correc-

ta pode achegarlle moitos datos para coñecer mellor o seu paciente.

A solicitude de exames complementarios estará en función da anamnese e a exploración física, xa que se trata dun trastorno que, de momento, non pode obxectivarse a través de exploracións complementarias específicas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen outros cadros patolóxicos (ou de índole psicopedagóxica) que poden cursar con sintomatoloxía semellante á do TDA. A exhaustiva recollida de datos na anamnese e a fina exploración física e neurolóxica hanos de permitir establecer o diagnóstico diferencial coas seguintes entidades clínicas:



Cincenta, de Norman Rockwell, 1922. ["A miúdo evita os deberes escolares, os traballos domésticos e está como ausente cando se lle fala"].

— Hiperactividade normal para a idade.

— Hiperactividade e déficit de atención ligados a un déficit intelectual.

— Trastornos de conducta.

— Trastorno na vinculación afectiva.

— Trastorno xeneralizado do desenvolvemento.

— Inestabilidade por trastorno de ansiedade ou tensión.

— Depresión (en adolescentes, especialmente).

— Trastornos neurolóxicos.

E a experiencia diaria obríganos a incluír nesta lista o caso, cada vez máis frecuente nas nosas consultas, do neno consentido ou maleducado, que medrou nun ambiente carente de normas.

Táboa IV.

COMORBILIDADE DO TDA

- Atrasos nas habilidades cognitivas.
- Trastornos específicos da aprendizaxe (dislexia).
- Trastornos específicos da linguaxe.
- Trastorno no desenvolvemento das funcións motoras (dispraxia).
- Torpeza motriz.
- Deficiencias de memoria.
- Variabilidade no rendemento escolar.
- Atraso ou fracaso escolar.
- Problemas de adaptación social.
- Deficiencias no control das emocións.
- Baixa autoestima.
- Trastornos emocionais.
- Trastorno de conducta, oposiciónismo, actitude desafiante.

VALORAR A COMORBILIDADE

O TDA non acostuma presentarse de forma illada; existen outros trastor-

nos que poden aparecer, con certa frecuencia, asociados a el (táboa IV) dificultando o diagnóstico. O coñecemento desta comorbilidade ten un enorme interese práctico, debido ás repercusións psicopedagóxicas que pode ter o establecemento dun diagnóstico correcto de base. Debido ás dificultades na aprendizaxe escolar, moitos dos pais destes nenos oíron repetir unha e mil veces a mesma sentenza na escola: «Este neno podería facer máis se se esforzase». Así mesmo, debido a esta comorbilidade, moitos destes nenos seguiron longos e ineficaces tratamentos en gabinetes psicolóxicos.

Os trastornos de conducta e o negativismo desafiante poden presentarse nun 35% de nenos con TDA (5). Os trastornos por ansiedade preséntanse ata nun 25% dos casos (5), mentres que as alteracións do humor (depresión e distimia depresiva) aparecen nun 18% (5). Existen poucos estudos feitos desde as consultas de atención primaria sobre a comorbilidade coas dificultades do aprendizaxe. Por iso, as porcentaxes oscilan entre o 12 e o 60% (5).

Descríbese actualmente un maior risco para a presentación de trastornos bipolares, especialmente cando existen antecedentes familiares (6).

ABORDAXE TERAPÉUTICA

O neno que presenta un trastorno por déficit de atención e a súa familia poden contaxiarlle a súa inquietude e desasosiego ó pediatra. Convén evitar

precipitacións e actuar con calma. Son importantes os oito pasos previos que propón Pedreira (7) e que supoñen outras tantas etapas para traballar durante catro semanas. Son os seguintes:

1. Obter a historia clínica desde a familia e desde a escola. Hai que explorar sentimentos de culpabilidade, angustia e frustración nos pais.

2. Comezar focalizando o tratamento en mellorar a interacción entre o neno, os pais e os mestres. Non centralo exclusivamente no neno.

3. Animar as actitudes positivas cara ó cambio para favorecer o bo pronóstico.

4. Animar os pais para dedicarlles algún tempo a eles, lonxe do neno.

5. Resaltar a importancia dun ambiente estruturado, con horarios e rutinas.

6. Comunicarlle ó neno as nosas propias expectativas. Hai que facelo con lentitude e claridade, evitando realizar múltiples instrucións ó mesmo tempo.

7. Animar os pais a participar nun grupo de apoio para pais.

8. Consultar co persoal da escola.

A abordaxe terapéutica fundaméntase en tres piares: medicación, orientación e apoio ós pais, e orientación ós mestres. Engadiremos apoio e orientación persoal no caso de adolescentes e mozos. Pero, como paso previo, reviste suma importancia a comunicación adecuada do diagnóstico.

E xa que se trata dun tratamento que atinxe a distintos profesionais,

debe corresponderlle ó pediatra, como médico de cabeceira do neno, a coordinación para evitar a fragmentación dun trastorno que atinxe a toda a persoa e ó seu contorno inmediato.

A. O DIAGNÓSTICO, PRIMEIRO ACTO TERAPÉUTICO

O establecemento dun diagnóstico correcto será o primeiro acto terapéutico que realice o pediatra ante un neno ou un adolescente que se sente mal consigo mesmo e ante unha familia atafegada pola sintomatoloxía do TDA. Ademais, o diagnóstico poralle punto final a unha serie de dúbidas e interrogantes que ata o momento se formularan.

A comunicación deste diagnóstico debe ser efectuada de forma clara, obxectiva, argumentada, e con palabras sinxelas. Resulta útil o emprego dalgún material gráfico ou esquemas sobre o funcionamento cerebral. O feito de destacar os aspectos biolóxicos e madurativos do TDA serve para desculpar a familia e o neno ou adolescente, e así compensar as múltiples observacións negativas que recibiron ó longo da súa vida. Haberá que insistir no compoñente xenético (se o hai ou se pode habelo) e nos aspectos dos antecedentes perinatais (parto distócico, prematuridade, anoxia...). En calquera caso, sempre se pode recorrer a expoñer os atrasos non patolóxicos na maduración do sistema nervioso e a acción dos posibles contaminantes ambientais (dioxinas, organofosforados...).

A comunicación do diagnóstico deberá ser seguida dunha conversación tranquila, e a miúdo en distintas etapas. Existen diversos mitos e falsas crenzas sobre o TDA. Insistimos na enorme importancia de dedicarlle tempo suficiente a esta parte do acto médico pois dela dependerá, en gran parte, o éxito do tratamento. Achegamos algúns dos temas que se deben tratar (8).

— O TDA non é unha enfermidade nin unha sentenza limitante para o resto da vida do neno. É un trastorno madurativo, que implica certas dificultades na capacidade de manter a atención, pero que permite unha vida normal, sen limitacións. As persoas con TDA, conscientes das súas dificultades e aplicando o adecuado tratamento, poden desprezar unha grande enerxía e son moi creativas.

— O TDA non afecta a capacidade intelectual. É interesante lembrar as biografías dalgunxs personaxes célebres (Einstein, Churchill, Ramón e Cajal...) que suxiren a presenza deste trastorno.

— Existen cambios evolutivos. A hiperactividade física da nenez convértese en hiperactividade e dispersión de tipo mental ó chegar a adolescencia, na que persisten as dificultades para manter a atención e concentración.

— O TDA non soamente afecta á área académica (que adoita ser a que motivou a consulta), pode afectar tamén ás relacións cos pais e cos amigos, o autoconcepto e a autoestima, o estado anímico e o humor.



Discurso de remate do ano académico, de Norman Rockwell, 1919. O TDA non afecta á capacidade intelectual. Convén un bo contorno familiar e uns bos amigos para non eludir as responsabilidades.

— Non existen culpables. Trátase dunha alteración na bioquímica do cerebro, que con frecuencia ten unha base xenética, de maneira que diminúe a capacidade do propio individuo para dirixir a atención cara a onde convén.

— O entorno e o ambiente son moi importantes para o control do TDA. Cómpre destacar un bo ambiente familiar, uns amigos que o sexan de verdade, unha boa escola e un adecuado coidado da saúde.

— O feito de ter un TDA non serve de escusa para eludir responsabilidades. O neno e o adolescente deben que ser conscientes das súas dificultades e, progresivamente, os protagonistas das accións terapéuticas que emprender.

B. A MEDICACIÓN

O tratamento con psicofármacos estará indicado sempre que a intensidade do cadro clínico teña unha repercusión negativa na aprendizaxe escolar. Polo tanto, os obxectivos principais do tratamento farmacolóxico serán facilitar a aprendizaxe escolar, reducir a conducta hiperactiva e diminuír as respostas impulsivas. Así mesmo, a medicación terá utilidade para favorecer a interacción social, mellorar a autoestima, tratar os problemas coexistentes e, secundariamente, mellorar as relacións intrafamiliares.

Os fármacos psicoestimulantes son de primeira elección, pola súa acción sobre os sistemas cerebrais que regulan a atención e a concentración. Xa que a cafeína é activa nunha escasa porcentaxe de nenos e os anfetamínicos teñen importantes efectos secundarios, o metilfenidato (Rubifén®) é o primeiro fármaco que se lles aconsella a nenos con TDA.

Frecuentemente atopamos un rexeitamento do tratamento con psicofármacos por parte dos pais, polo que haberá que ofrecer unha ampla información sobre as posibilidades terapéuticas e a necesidade de integrar o psicofármaco no seo dunha estratexia multimodal, que inclúa os debidos apoios psicopedagóxicos.

Interesa destacar os efectos positivos da medicación, especialmente aqueles que serán de máis fácil obxectivación: atención, concentración e rendemento escolar. Pero, ademais, gra-

cias ó tratamento farmacolóxico, o neno será quen de escoitar mellor e esforzarse máis, mostrar máis interese pola escola, terminar antes as tarefas, ter máis capacidade de iniciativa e mellorar a presentación dos traballos escolares. Pódese informar sobre cómo se demostrou unha melloría nos síntomas secundarios e os trastornos comórbidos de conducta (9).

Hai que informar tamén sobre os efectos secundarios que poden aparecer: excitabilidade, tics, cefaleas, mareo, anorexia, somnolencia, insomnio, trastornos do sono, ansiedade e molestias abdominais. Non se puideron demostrar atrasos no crecemento (10). Habitualmente estes efectos teñen escasa relevancia e desaparecen espontaneamente. Na nosa experiencia persoal, en moi raras ocasións nos obrigaron a suspender un tratamento.

O metilfenidato absórbesse ben por vía oral e é activo ós 30 minutos da súa inxesta. Trátase dun tratamento sintomático, xa que o seu efecto a penas dura unhas 4 horas. Aínda que a dose recomendada é de 0,6 mg/kg/día, preferimos comezar cunha dose máis baixa (0,2-0,3 mg/kg/día), co almorzo, cada día da semana, para que se poidan obxectivar os resultados terapéuticos tanto na casa, nas fins de semana, como na escola, nos días lectivos.

Se a tolerancia é boa, aumentarase a dose ata encontrar a que cada neno precisa, que se sitúa ó redor dos 0,6 mg/kg/día. Convén repartir a dose diaria en dúas tomas (mañá e medio-

día). Se o neno realiza a comida do mediodía na escola e se observan reticencias por parte do profesorado en administrar esta medicación no comedor escolar, somos partidarios de que a segunda toma se realice á hora da merenda, a media tarde.

Nalgunhas ocasións recomendamos distribuír a dose diaria en tres tomas (almorzo, comida e merenda) co fin de mellorar a atención e concentración á hora de realizar os deberes escolares.

Se ben se recomenda o tratamento descontinuo (soamente os días lectivos), non existe inconveniente en facelo continuado cando a situación familiar así o aconsella.

O tratamento con metilfenidato deberá seguirse durante todo o curso escolar, e recoméndanse un control clínico trimestral. Adóitase suspender durante os períodos de vacacións e, especialmente, durante o verán, para continuo ó empezar o novo curso, previa valoración. En xeral acéptase que o tratamento debe ser longo, probando as respostas que se obteñen ó suspender o tratamento. Xa que o TDA pode persistir máis alá da infancia, o metilfenidato pode administrarse tamén en adolescentes e mozos. Temos excelentes experiencias nestes grupos de idade.

A adecuada información ó neno e ó adolescente sobre o diagnóstico e o tratamento permitíranos que este se involucre nel. Este aspecto é fundamental para conseguir un bo resultado terapéutico.

Se ó TDA se asocia sintomatoloxía depresiva, a asociación de metilfenidato con fluoxetina ou paroxetina acostuma mellorar espectacularmente a resposta terapéutica. Noutros casos obtivemos moi bos resultados con nortriptilina (Martimil®).

Se o TDA se asocia a trastornos de conducta suficientemente importantes e distorsionantes da vida diaria do neno, a asociación a baixas doses de risperidona (Risperdal®) acostuma ser de grande eficacia para obter un mellor control.

Ante as frecuentes reticencias dos pais e dos profesores ante o uso de medicación, é importante recordar que o uso de psicofármacos no TDA reduce nun 85% o risco do uso de substancias tóxicas (11).

C. ORIENTACIÓN Á FAMILIA

Non existe un patrón único para o TDA. Existen diferentes graos de afectación da atención, diversos graos de impulsividade, diversos ambientes familiares e diversas circunstancias. Pero existe un denominador común: o TDA produce sempre unha afectación do diálogo e a comunicación entre o neno e a súa familia, e xera angustia nos pais. A angustia dos pais xera máis hiperactividade, máis impulsividade e máis ansiedade nos fillos. Non nos estrañan historias de fracaso nas relacións pais-fillos, que chegan incluso, en ocasiónes, ó enfrontamento.

Seguindo os traballos de Folch (12), o obxectivo que nos propoñemos



A realidade da vida, de Norman Rockwell, 1951. As normas expostas polos pais deben ser claras e precisas.

ante unha familia desbordada debe ser evitar que pais e fillos vivan enfrontados, malhumorados, angustiados e cunha sensación de impotencia e fracaso permanente. Por iso, ó expoñer o tratamento convén pautar unhas sesións dedicadas a reorganizar a dinámica da vida familiar. Para Folch (12), esta reorganización fundaméntase en catro piares:

1. A demostración de afecto, que debe evitar a sobreprotección.

2. A tolerancia que foxe do perfeccionismo e invita a non intervir constantemente na vida do neno e do adolescente con TDA, recordando as palabras do profesor Ll. Folch i Camarasa: «existen cousas pouco importantes, cousas importantes e cousas moi importantes». Destas últimas, non hai tantas.

3. A estabilidade que supón coherencia no fundamental: os criterios que seguir deben derivar dun proxecto educativo e non do humor do momento.

4. O exercicio da autoridade dos pais que xera seguridade e se basea na construción dunha familia normativa. As normas deben ser claras, precisas e concretas.

Suxerimos algúns aspectos sobre actitudes educativas no noso labor de orientación ós pais (táboa V).

Táboa V.

ORIENTACIÓNS EDUCATIVAS Á FAMILIA

1. Comprender o seu trastorno.
2. Vivir o presente: establecer unhas metas simples e concretas, a curto prazo.
3. Establecer as directrices educativas, de maneira clara e constante.
4. Non deixarse contaxiar pola súa inquietude. A efectividade das actitudes educativas dependerá da conducta adulta que os pais consigan manter.
5. Nin os castigos nin os premios demostraron ser efectivos no manexo do neno con TDA, aínda que poden estar xustificadas nalgúns ocasións. As ameazas de castigo ou as promesas de premios son aínda máis ineficaces.
6. Organizar a rutina e os horarios da vida cotiá na casa para os días laborables e tamén para as fins de semana.
7. Descubrir as actividades do fogar que sexan máis relaxantes para o neno e os seus pais, favorecendo as que reduzan a tensión ambiental.
8. Evitar as situacións en que sexa previsible un fracaso. Convén non expoñelo a unha situación que poida resultar humillante para el e para o contorno.
9. Controlar e conter a propia angustia e non depositala no fillo.
10. Educar a autoestima.

D. ORIENTACIÓN NA ESCOLA

A escola pode ser un lugar moi importante para a contención e a educación do neno con TDA ou pode ser tamén o lugar onde se presenten os primeiros síntomas de inadaptación e dun fracaso persoal que é moito máis grave có fracaso escolar. Polo tanto, debemos incluír a escola no plan de tratamento global do neno con TDA.

Para poder enfocar calquera acto de orientación escolar, os profesores necesitan, como primeiro obxectivo, coñecer a existencia do trastorno por déficit de atención, con ou sen hiperactividade. O mestre debe saber que o seu alumno con TDA non é máis torpe cós demais. Trátase dun neno ou un adolescente que pode traballar cun bo ritmo se se sabe estimulalo adecuadamente. Para iso fai falta previr, estruturar, organizar períodos de traballo de curta duración, establecer unha estreita relación co alumno, individualizar a ensinanza e utilizar reforzos positivos. E o mestre debe aceptar tamén que o alumno mostrará alteracións na súa conducta cando a tarefa sexa demasiado difícil, de longa duración, con supervisión excesiva, ou en situacións de conflito emocional.

A organización Ch.A.A.D. (13) propón algunhas suxestións para que os mestres poidan manter o control do ambiente da aula (táboa VI).

E. SEGUIMIENTO

Recomendamos un seguimento trimestral para avaliar os progresos do

nenos, descartar efectos secundarios da medicación (se a prescribimos) e fornecer contención, apoio e orientación ós pais.

Táboa VI.

ORIENTACIÓNS Á ESCOLA

1. Controlar o ambiente na clase: con orde, unha rutina e unha previsión; con normas claras, argumentadas e consistentes.
2. Organizar a clase e os deberes, utilizando a axenda, sempre anotados no mesmo lugar.
3. Planificar os horarios. As materias académicamente máis fortes deberían darse en horario matutino, intercalando espazos para traballo práctico, e facendo pausas entre as distintas clases.
4. Adaptar as normas ó alumno con TDA.
5. Inventar novas estratexias para mellorar a atención do alumno: establecer contacto visual antes de verbalizar instrucións, non preguntarlle cando se ve ausente, utilizar o seu nome de pia...
6. Intervir na modificación de condutas. Ante unha conducta disruptiva na clase é mellor illalo durante uns minutos, fóra da aula. Non son útiles as rifas, os sermóns nin as reflexións morais.

EVOLUCIÓN E PROGNÓSTICO

A sintomatoloxía do TDA non se manifesta unicamente durante a idade infantil. Aproximadamente tres cuartas partes dos nenos afectados chegarán á adolescencia mantendo os síntomas de falta de atención e concentración, con ou sen hiperactividade. Debido a que este trastorno non é suficientemente diagnosticado nin adecuadamente tratado durante a idade infantil, consúltannos adolescentes que lle suman á súa crise persoal os problemas adaptativos derivados dun pensamento dis-

perso e impulsivo e dunha capacidade de autoorganización escasa. No adolescente, o TDA maniféstase máis a nivel emocional interno, nas relacións familiares e sociais, e no rendemento académico (14). Son conflitos importantes que poden comprometer as expectativas de futuro. Nun estudio lonxitudinal, de la Fuente (15) advirte sobre o risco destes pacientes de presentar fracaso escolar, trastornos de personalidade, abusos de substancias e problemas delictuosos.

O TDA afecta a moitos nenos e adolescentes en todos os aspectos das súas vidas: na convivencia familiar, na escola e cos compañeiros. Moitos pais pódense sentir frustrados, avergoñados, culpabilizados ou deprimidos. Case todos se senten fracasados na súa función de pais. Por este motivo, a familia do neno e do adolescente con TDA require un trato sensible e comprensivo. Co diagnóstico, o tratamento e as orientacións, debemos ofrecerlles o noso apoio decidido.

Ademais, a nosa intervención na escola debe ser decidida, obxectiva e orientadora. Desde o momento en que un profesor entenda a complexidade que representa un neno con TDA, daremos un paso importante no camiño da súa recuperación e da súa proxección no futuro.

Traballando xuntos os profesionais da saúde, as familias e os docentes, sen esquecer a implicación activa do propio paciente en canto sexa posible, poderemos alcanzar o noso obxectivo

final: axudar o neno e o adolescente con TDA a ser un adulto competente, autoconfiado e con autoestima.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity, «Disorder Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Evaluation of the Child With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder», *Pediatrics*, 2000, 105 (5), pp. 1158-1170.
2. Gaub, M., e CL. Carlson, "Gender Differences in ADHD: A Meta-Analysis and Critical Review", *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997, 36(8), pp. 1036-1045.
3. Benjumea Pino, P., e MD. Mojarro Práxedes, "El síndrome hiperactivo", en J. Rodríguez Sacristán (ed.), *Psicopatología del niño y del Adolescente*, Sevilla, Secretariado de Publicaciones de la Universidad de Sevilla, 1995, pp. 723-765.
4. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*, Washington DC: American Psychiatric Association, 1994, 4ª ed.
5. Green, M., M. Wong, D. Atkins *et al.*, *Diagnosis of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: Technical Review 3*, Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Agency for Health Policy and Research; 1999. Agency for Health Care Policy and Research publication 99-0050.
6. Biederman, J., SV. Faraone, E. Mick *et al.*, "Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and Juvenile Mania: An Overlooked Comorbidity?", *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1996, 35(8), pp. 997-1008.
7. Pedreira Massa, JL., *Protocolos de Salud Mental Infantil para la Atención Primaria*, Madrid, Editorial Libro del Año, 1995.
8. Robin, AL., «Attention Deficit Hyperactivity Disorder», *Adolescent Medicine: State of the Art Reviews*, 1998, 9, pp. 373-383.
9. Cantwell, DP., «Attention Deficit Disorder: A Review of the Past 10 Years», *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1996, 35(8), pp. 978-987.
10. Spencer, TJ., J. Biederman, M. Harding, D. O'Donnell, SV. Faraone e TE. Wilens, "Growth Deficits in ADHD Children Revisited: Evidence for Disorder-Associated Growth Delays?", *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1996, 35(11), pp. 1460-1469.
11. Biederman, J., T. Wilens, E. Mick, T. Spencer e SV. Faraone, "Pharmacotherapy of Attention-deficit/Hyperactivity Disorder Reduces Risk for

- Substance Use Disorder", *Pediatrics*, 1999, 104 (2), pe20.
12. Folch, J., M. Aragay, M. Bordas *et al.*, "Hiperactividad y familia", en N. Bassas e J. Tomàs (eds.), *Carencia afectiva, hipercinesia, depresión y otras alteraciones en la infancia y en la adolescencia. Cuadernos de paidopsiquiatría*, I, Barcelona, Laertes, 1996, pp. 89-98.
 13. Children and Adults with Attention Deficit Disorder, *Attention Deficit Disorders: An Educator's Guide*, (Ch.A.D.D. Facts núm. 5), Plantation, Florida (USA): Ch.A.D.D., 1994.
 14. Biederman, J., E. Mick e SV. Faraone, "Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type", *Am J Psychiatry*, 2000, 157 (5), pp. 816-818.
 15. De la Fuente Sánchez, JE., "Estudio longitudinal del Trastorno Hiperactivo Disocial", 37ª Reunión Anual de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto Juvenil, *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil* (en prensa).



J. CORNELLÀ e A. LLUSENT, "Trastorno por déficit de atención, con ou sen hiperactividade", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial Saúde nas aulas), pp. 163-176.

Resumo: O Trastorno por Déficit de Atención constitúe un dos problemas de maior frecuencia que afecta a nenos e adolescentes e que pode levar a máis consecuencias nefastas para a súa saúde mental. As posibilidades de diagnóstico precoz e de intervención efectiva diminúen moito os riscos de evolución tórpida. Trátase dun tema que non debería ser descoñecido para os profesionais da educación, xa que, tal vez, poidan ser eles os primeiros en detectalo e orientalo. Ofrecense unhas liñas guía para o seu diagnóstico e tratamento, así como para axudar a que o neno, o adolescente, os seus pais e profesores poidan comprendelo.

Palabras chave: Trastorno por déficit de atención. Fracaso escolar. Trastornos da aprendizaxe. Psicofármacos. Reeducación.

Resumen: El Trastorno por Déficit de Atención constituye uno de los problemas de mayor frecuencia que afecta a niños y adolescentes y que puede llevar a más consecuencias nefastas para su salud mental. Las posibilidades de diagnóstico precoz y de intervención efectiva disminuyen mucho los riesgos de evolución tórpida. Se trata de un tema que no debería ser desconocido para los profesionales de la educación, ya que, tal vez, puedan ser ellos los primeros en detectarlo y orientarlo. Se ofrecen unas líneas guía para su diagnóstico y tratamiento, así como para ayudar a que el niño, el adolescente, sus padres y sus profesores puedan comprenderlo.

Palabras clave: Trastorno por déficit de atención. Fracaso escolar. Trastornos del aprendizaje. Psicofármacos. Reeducación.

Summary: The Attention Deficit Disorder is one of the problems that very frequently affects children and adolescents and that can lead to disastrous consequences for their mental health. The possibilities of early diagnosis and effective intervention reduce many of the risks of torpid evolution. It is an issue that should not be unknown to educators, as they may be the first ones to detect and direct it. We offer some guidelines for its diagnosis and treatment. These can also help the child, the adolescent, the parents and the teachers to understand this problem.

Key-words: Attention Deficit Disorder. School failure. Learning disorders. Psychoactive drugs. Reeducation.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 3-07-2003.

Revista Galega do Ensino-ISSN: 1133-911X- Núm. 40 - Outubro 2003

CONSUMO DE TABACO E ALCOHOL. A SÚA REPERCUSIÓN BIOPSIKOSOCIAL. ESTRATEXIAS DE PREVENCIÓN E INTERVENCIÓN

G. Galdó*
Facultade de Medicina
Universidade de Granada
I. Seiquer**
CSIC

INTRODUCCIÓN

O tabaco e o alcohol forman parte da cultural actual como substancias lícitas, pero está demostrado o seu carácter de drogas e que, tanto un como o outro, poden producir efectos perniciosos sobre a saúde dos nenos e adolescentes, ben sexa polo seu uso directo por eles ou por persoas do seu contorno. O consumo destas substancias na actualidade chegou a representar un verdadeiro problema de saúde pública, polo que é necesario coñecer os seus efectos, así como as medidas de prevención e intervención máis adecuadas.

O tabaquismo é a primeira causa de morte evitable no mundo. Ocasiona o falecemento dunha persoa cada 10 segundos (polos efectos canceríxenos, cardiovasculares ou respiratorios) e supón un gasto para o Sistema Nacional de Saúde de máis de 3000 millóns de euros. Pero, por outro lado, representa uns ingresos duns 4800

millóns polos impostos, polo que cremos que merece un estudo e un mellor coñecemento por parte dos profesionais sanitarios en xeral e pediátricos en particular. No ámbito pediátrico hai dous aspectos moi importantes que debemos analizar. En primeiro lugar, o consumo de tabaco —tabaquismo— polos adolescentes e, en segundo lugar, o tabaquismo pasivo e as súas repercusións, tanto no feto coma no neno acabado de nacer e nas diferentes idades pediátricas.

O inxestión de alcohol é un hábito que forma parte dos chamados estilos de vida, e está culturalmente aceptado na maioría dos países occidentais onde se encontra fortemente influenciado polas normas sociais e polo contexto socioeconómico e cultural. O consumo destas dúas drogas, en conxunto, presenta un problema engadido, pois poden ser a droga que introduce, en numerosas ocasións, outras substancias ilegais ou que predispoñen á adopción doutras condutas de risco.

* Catedrático de Pediatría.

** Unidade de Nutrición. Estación Experimental Zaidín.

TABACO

INCIDENCIA DO CONSUMO DE TABACO

Se ben o consumo de tabaco diminuíu en termos absolutos, na poboación española apréciase un incremento, discreto pero constante, nas idades pediátricas. Aproximadamente un tercio da poboación xeral se reconece como fumadora activa, con variacións segundo as rexións e o medio social. Isto representa na actualidade unha menor proporción ca en anos previos.

Son moi numerosos os estudos realizados, tanto en España coma noutros países, sobre o seu consumo e os seus efectos. Máis do 20% dos adolescentes fuman tabaco e este índice é maior nas mozas. Entre os 14 e os 20 anos chega a superar o 50%, ou incluso cifras superiores, polo que son os adolescentes españois os máis precoces na iniciación ó tabaco dentro dos países do noso contorno. Máis do 40% dos alumnos de Primaria e Secundaria do noso país fumaron algunha vez tabaco, e máis dun 20% faino regularmente. Así, declárase como fumador habitual de 6-10 cigarros/día un tercio deles, o cal contrasta cos adolescentes doutros países, onde ás veces non chega nin á metade. A idade de establecemento habitual do hábito tabáquico está ó redor dos 13 anos, anque nalgunha comunidade autónoma, como as Illas Canarias, a idade de inicio esporádico no hábito é ó redor dos 11,4 anos.

FACTORES FAVORECEDORES

Os factores que favorecen o consumo son numerosos. En primeiro lugar, a existencia dun ambiente familiar propicio por haber fumadores na familia (o pai, a nai e sobre todo os irmáns), dispoñer libremente de diñeiro ou ter un contorno favorecedor con amigos fumadores. A afirmación da nova identidade con conductas propias dos adultos e a axuda que ofrece para iniciar novas e variadas relacións persoais. De modo moi especial, a influencia que exercen sobre este grupo de idade as películas e os medios de comunicación (televisión, radio, prensa, revistas con publicidade dirixida fundamentalmente ó recrutamento en masa dos mozos e o mantemento de actitudes). Os máis prexudiciais tal vez sexan a publicidade en valos, os artigos promocionais, as revistas de mozos, os eventos deportivos..., pois o adolescente busca modelos de vida atractivos, necesita facerse adulto para ser seductor, xenuíno, aventureiro... Tamén é máis frecuente en adolescentes que teñan un baixo nivel de autoestima, unhas relacións interpersoais deficientes, falta de aptitudes adecuadas para enfrontarse ó *stress*; nos que abandonan a escola ou pertencen ás minorías étnicas ou provenientes de estratos socioeconómicos máis baixos, e nenos que compraron larpeiradas en forma de cigarros.

EFFECTOS DO TABACO

Durante os últimos anos progresou considerablemente o estudio e a

comprensión da acción do tabaco e o seu compoñente, a nicotina, sobre o sistema nervioso central (SNC) e, polo tanto, dos seus efectos sobre o comportamento. O tabaco é un estimulante do sistema nervioso que facilita a memoria e a concentración e produce relaxación, aumenta a frecuencia cardíaca e a tensión arterial.

As propiedades farmacocinéticas da nicotina parecen contribuír tamén ó carácter adictivo do tabaco. O fume que se libera na súa combustión produce unha rápida distribución da nicotina no SNC; alcanza o seu pico de concentración en menos de 10 segundos despois de cada inhalación e dispáase en poucos minutos, obrigando ó fumador a recorrer con frecuencia ó tabaco durante o día para manter os seus efectos relaxantes e evitar os síntomas de abstinencia. O fumador típico dá unhas 10 caladas por cigarro durante os, aproximadamente, 5 minutos en que o mantén aceso. Isto significa que o consumidor dun paquete e medio de cigarros necesita administrarlle ó cerebro 300 doses de nicotina diarias. Esta secuencia depende do contido en nicotina e da marca que se use, xa que se demostrou que, cando o fumador cambia a un tipo de tabaco máis baixo en nicotina, tende a adoptar un comportamento compensador para manter a cantidade que o seu organismo necesita recorrendo a inhalacións máis profundas, frecuentes e prolongadas, obstruíndo os orificios de ventilación no filtro, ou simplemente aumentando o número de cigarros que consome diariamente.

Táboa I.

PRINCIPAIS COMPOÑENTES DO FUME DO TABACO		
	Cantidade /cigarro	CL/CP
Dióxido de carbono	10-80 mg	8,1
Monóxido de carbono	0'5-26 mg	2,5
Óxidos de nitróxeno	16-600 mg	4,7-5,8
Formaldehído	20-90 mg	51
Acetona	100-940 mg	12
Acroleína	10-140 mg	12
Piridina	32 mg	10
3-vinilpiridina	23 mg	28
N-nitrosodimetilamina	4-180 ng	10-830
N-nitrosopirrolidina	0-110 ng	3,76
Nicotina	0,06-2,3 mg	2,6-3,3
Tolueno	108 mg	5,6
Fenol	20-150 mg	2,6
Catecol	40-280 mg	0,7
Fitosteróis	130 mg	0,8
Naftaleno	2,8 mg	16
Fenantreno	2-80 mg	2,1
Benz(a)antraceno	10-70 ng	2,7
Pireno	15-90 ng	1,9-3,6
Benz(a)pireno	8,40 ng	2,7-3,4
Quinolino	1,7 mg	11
Anilina	100-1200 ng	30
O-toluidina	32 ng	19
1-naftilamina	1-22 ng	39
4-aminobifenil	2,4-4,6 ng	1
N-nitrosonornicotina	0,2-3,7 mg	37625
N-nitrosodietanolamina	0-40 ng	12
CL/CP: corrente lateral/corrente principal. F. Carrión Valero e C. A. Jiménez Ruiz, "El tabaquismo pasivo en la infancia", <i>Arch Bronconeumol</i> , 1999, 35, pp. 39-47.		

Outros estudos confirmaron que a nicotina non só actúa calmando a síndrome de abstinencia, senón que exerce ademais un efecto estimulante.

Inmediatamente despois da administración de nicotina prodúcese un aumento na liberación de adrenalina. Esta eleva os valores de glicosa e aumenta a presión arterial e o ritmo cardiorrespiratorio. A nicotina bloquea o mesmo tempo a liberación de insulina no páncreas, o que produce un estado permanente de lixeira hiperglicemia no fumador. Esta combinación de efectos relaxantes e estimulantes é similar ós de drogas coma a cocaína e a heroína.

Anque a nicotina se considerou tradicionalmente como a substancia responsable do carácter adictivo do tabaco, podería non ser a única. Investigacións recentes parecen indicar que o fume do tabaco reduce os valores cerebrais de monoaminoxidase (MAO), enzima que metaboliza o neurotransmisor dopamina. Unha diminución da MAO produce un aumento de dopamina. Parece ser que a nicotina non afecta ás concentracións de MAO e, polo tanto, este efecto debe ser producido por outra substancia química no fume do tabaco (identificáronse ata 4.000), ou por algunha reacción química, aínda non coñecida (táboa I). A nitrofuramina e o benzo-pireno son os responsables de producir determinados tipos de cancro. O monóxido de carbono dificulta a distribución do osíxeno, dana as arterias e provoca hipertensión arterial, diminúe a irrigación cardíaca dos vasos periféricos e arterias cerebrais. Ó cesar o seu consumo dá lugar a unha síndrome de abstinencia caracterizada por un aumento do apetito, espertar durante a noite, confusión, cefalea, irritabilidade, menor frecuencia cardíaca e ansias de fumar.

Outros efectos a curto prazo: tose do fumador, alento de tabaco, coloración amarelenta de dedos e dentes, menor sensibilidade do sentido do gusto, agravamento de enfermidades respiratorias e maior frecuencia de *ulcus*. A patoloxía principal que pode orixinar, a longo prazo, o consumo de tabaco queda expresada na táboa II.

Táboa II.

MORBILIDADE E MORTALIDADE ASOCIADA Ó TABAQUISMO

1. Enfermidades neoplásicas: cancro broncopulmonar, da cavidade oral, de larinxe, de farinxe, de esófago, hepático, leucemias mieloides e linfoides, de ril e vías urinarias, de páncreas.
2. Enfermidades broncopulmonares: sintomatoloxía crónica inespecífica, enfermidade pulmonar obstrutiva crónica.
3. Enfermidades cardiovasculares: cardiopatía isquémica, enfermidade cerebrovascular, vasculopatías periféricas, aneurisma aórtico, tromboanxite obliterante, hipertensión arterial.
4. Osteoporose na muller fumadora.
5. Embriopatía alcohólica.

O TABAQUISMO PASIVO

Consiste na exposición ós produtos da combustión do tabaco en espazos pechados e é unha das principais causas de contaminación ambiental. O fume do tabaco presente no ambiente provén de dúas correntes, a principal (15%) e a accesoria (85%). A corrente principal é a mestura de aerosol inhalada polo fumador, filtrada polos pulmóns e exhalada. A corrente accesoria é o aerosol emitido directamente no ambiente pola extremidade acendida do cigarro en vías de consumirse. As

dúas correntes conteñen unha composición similar (óxido de nitróxeno, nicotina, óxido de carbono e diversos carcinóxenos e cocarcinóxenos), pero a accesoria de fume non diluída contén 2,5 veces máis óxido de carbono, 52 veces máis dimetilnitrosamina e 73 veces máis amoníaco cá corrente principal que se dilúe xeralmente nun volume de aire considerable. Os fumadores pasivos están expostos a unha cantidade débil e a unha calidade de fume potencialmente diferente (táboa I).

A avaliación cuantitativa da exposición involuntaria dos nenos ó fume do tabaco que se encontra no medio foi moi imprecisa e probablemente pouco exacta ata agora. A maior parte dos estudos estimaron a exposición a través de cuestionarios sobre consumo de tabaco dos pais, ó non tomar en consideración factores como: *a)* precisión dos datos sobre o tabaquismo dos pais; *b)* tempo real pasado por un dos pais ou outra persoa fumando en presenza do neno; *c)* intensidade do fenómeno (número de cigarros e de fumadores) en cada momento, e *d)* características físicas do ambiente no que a xente fuma (temperatura, ventilación, abertura das ventás, precaucións tomadas...).

Por isto, numerosos investigadores coincidiron na necesidade de avaliar obxectiva e cuantitativamente o grao de exposición ó fume, ligado ó comportamento de pais fumadores, para poder apreciar os efectos sobre a saúde dos nenos.

AVALIACIÓN DA EXPOSICIÓN Ó FUME DO TABACO

Os marcadores bioquímicos do grao de tabaquismo activo comunmente utilizados, como a medida do tiocianato plasmático e salivar, o óxido de carbono expirado ou a carboxihemoglobina, non permiten cuantificar a exposición á corrente accesoria. O tiocianato, ó estar influído por unha serie de factores presentes na alimentación e no medio, non é apropiado para distinguir a presenza e amplitude da exposición ó fume. A cotinina, metabolito principal da nicotina, ten unha vida media máis longa —15 a 40 horas no adulto e 37 a 160 horas nos nenos— có seu precursor, a nicotina, cunha vida media de 1 a 2 horas, e é útil como indicador da exposición crónica ós produtos do tabaco. A medición da cotinina en plasma, saliva e ouriños, desde 1984, conseguiu revolucionar o estudo do tabaquismo pasivo e considérase como un marcador fiable. Pode ser medida en concentracións inferiores a 500 pg/ml por un método radioinmunolóxico sensible. Os estudos epidemiolóxicos e os resultados das experimentais demostraron que os valores de cotinina salivar son unha alternativa fiable ós valores plasmáticos de cotinina para a avaliación do tabaquismo pasivo. Os niveis de cotinina urinaria están fortemente relacionados coa intensidade da exposición ó tabaco. Ademais, queda claro que as medidas de cotinina urinaria ó longo do día son representativas da exposición, particularmente se se dosifica a creatinina sobre a mesma mostra, e, se

o resultado se dá como relación cotinina/creatinina, dispónse dunha ferramenta non invasiva e facilmente realizable para propiciar as investigacións relativas ó tabaquismo pasivo.

Os nenos lactados por nai fumadora anque non estean expostos directamente ó fume teñen concentracións detectables de cotinina en sangue e ouriños. Depende do consumo cotián de cigarros, do momento no cal as mulleres fuman, da frecuencia desta práctica antes de dar o peito e o intervalo entre a tetada e o último cigarro.



Colilla de cigarro, de Claus Oldenburg, Louisiana Museum of Modern Art, Humleback. Fumar ou estar exposto ó fume do tabaco é moi prexudicial.

EFFECTOS DO TABAQUISMO PASIVO

Sobre a fertilidade: O consumo de tabaco triplica na muller o risco dunha infertilidade tubárica por padecer máis procesos infecciosos. Pode adiantar 1-2 anos a menopausa e no varón fumador prodúcese unha redución do número e da mobilidade dos espermatozoides,

aumento dos valores de 17-beta-estradiol endógeno, menor cantidade de cinc (que pode afectar ó contido de cromatina) e concentracións elevadas de chumbo e cadmio.

No embarazo: As consecuencias do tabaquismo pasivo poden ser varias: aumento do risco de embarazo ectópico e aumento da frecuencia de abortos espontáneos, partos prematuros, placenta previa, hemorraxias, rotura precoz de membranas e mortalidade infantil nun 28%; malformacións conxénitas, xa que se suxeriu que aumenta o risco de certas malformacións do tubo neural, estenose pilórica, malformacións cardíacas, labio leporino e fisura palatina, estrabismos e hernia inguinal. O aumento observado do risco só é estatisticamente significativo se as nais fuman máis de 20 cigarros por día.

No acabado de nacer: Diminución do peso. Acéptase unha relación causal entre o tabaquismo durante o embarazo, a supervivencia e o peso dos nenos ó nacer, cun 10% menos do peso esperado, independentemente da influencia doutros factores (raza, peso da nai, paridade, nivel socioeconómico e sexo). Parece que os efectos da supresión do tabaco sobre o peso do bebé son menores cando se fai desde a semana 16 de xestación, pero aínda así é beneficiosa. O efecto do tabaco sobre a duración da xestación e outras complicacións obstétricas é menos claro. Implicáronse diversos mecanismos na súa produción: a redución do fluxo uteroplacentario (por aumento das catecolaminas), déficit de fornecemento de nutrientes ó feto

(por hábitos dietético inadecuados), déficit no achegamento de osíxeno e aumento de CO sanguíneo (que condiciona unha hipoxia crónica que aumentaría as taxas de hemoglobina no cordón e niveis de eritropoietina, con valores de carboxihemoglobina fetais similares ós da nai), por intoxicación polo cadmio presente no fume do tabaco (que se pode acumular na placenta) ou por lesións placentarias inducidas pola nicotina e o CO (que dificultarían un adecuado fornecemento nutritivo ó feto). Outros efectos que se describiron son: alteracións endócrinas no bebé, con concentracións elevadas de prolactina, GH, factor de crecemento insulina-like, ó final da xestación; mutacións do ADN en diferentes tipos celulares pola existencia dunha transferase materna dos carcinóxenos presentes no fume do tabaco ós tecidos fetais e risco de cancro nos nenos pola presenza de linfocitos mutantes no *locus* *hprt* (hipoxantina-fosfo-ribosil-transferasa) en nais e nenos.

No neno: Alteración na función pulmonar, con redución dos fluxos expiratorios máximos e aumento de sibilancias. Suxírese que durante o embarazo se pode interferir o desenvolvemento das vías aéreas e alteracións na elasticidade pulmonar. Sobre o crecemento e desenvolvemento, anque non se coñece aínda se o atraso do crecemento dos nados de nais que fuman durante o embarazo afecta tamén ó desenvolvemento durante a vida posnatal. Os resultados do estudo nacional sobre o desenvolvemento do neno

realizado en Inglaterra e no País de Gales mostraron diferencias significativas en relación coa velocidade de crecemento, pero non son concluíntes sobre o desenvolvemento intelectual ó continuar o seguimento ata os 23 anos de idade. En segundo lugar, un aumento da morbilidade respiratoria, ó fumar no interior dunha habitación prodúcese irritación ocular e das membranas mucosas respiratorias pola acroleína e outras substancias irritantes que persisten na atmosfera e a súa concentración habitual excede os límites aceptables. Numerosos estudos epidemiolóxicos puxeron en evidencia un aumento na incidencia de toda unha variedade de enfermidades respiratorias que se poden reagrupar en episodios agudos, síntomas crónicos, hiperreactividade bronquial e alteración das funcións pulmonares. Todas elas son consecuencia, a longo prazo, da exposición prolongada ó fume do tabaco.

1) Episodios respiratorios agudos

Supón un aumento do risco de aparición de afeccións respiratorias agudas. Sen embargo, non está aínda claro se a exposición involuntaria ó fume lle afecta ó neno como ós suxeitos de máis idade, nin o grao dunha eventual relación dose-efecto. Os estudos epidemiolóxicos revelan un aumento substancial da frecuencia das infeccións do tracto respiratorio superior nos nenos pequenos, en relación coas do tracto inferior. Unha explicación posible destas constatacións podería ser que a exposición directa ó fume induza alteracións celulares na produc-

ción de moco que predispón ás infeccións das vías aéreas superiores. Os episodios respiratorios inferiores son, por outra parte, multifactoriais, difíciles de diagnosticar dun modo preciso e son comunicados de maneira menos fiable polos pais.

2) Síntomas respiratorios crónicos

Os escolares expostos ó tabaquismo pasivo presentan manifestacións respiratorias crónicas máis frecuentemente cós que non están expostos ó fume. Os trastornos máis comúns asociados significativamente co tabaquismo pasivo son a tose crónica, sibilancias respiratorias e unha tendencia inflamatória aumentada, con maior ou menor intensidade en función do grao de exposición no curso do tempo e o nivel de tabaquismo no ambiente. Fumar máis de 20 cigarros por día produce, por exemplo, un risco relativo de ó redor de 1,5 para a persistencia de sibilancias respiratorias. O seguimento durante 10 anos de 9.670 nenos suxire que despois do primeiro ano están significativamente asociadas co fumar da nai, independentemente doutros factores, tales como antecedentes de bronquiolite, prematuridade ou indicadores socioeconómicos. A avaliación destes resultados, non obstante, debe tomarse con prudencia. O aumento da frecuencia da asma e atopía nos fillos dos fumadores e a gravidade de cada episodio foron indicados pola maior parte dos investigadores. As probas indirectas da relación entre o tabaquismo pasivo e a obstrución bronquial veñen dadas pola observación dunha diminución significativa das funcións respira-

torias durante os meses de inverno nos nenos asmáticos de nais que fuman, en relación cos fillos de pais non fumadores, o que non se observa durante o verán. Os estudos epidemiolóxicos demostraron tamén que a reactividade bronquial ó carbacol, ó aire frío, está aumentada nos fillos de pais fumadores e existen probas suficientes de que a exposición ó fume do tabaco ambiental, tralo nacemento, ten un papel directo sobre a reactividade bronquial. Sen embargo, a pesar das observacións clínicas, a relación causa-efecto entre o tabaquismo pasivo e a asma permanece incerta. Parece que o nivel de IgE sérica dos nenos atópicos, anque xeralmente é elevado, non sexa significativamente máis elevado nos expostos ó fume dos cigarros dos seus pais.

Unha recente publicación da *American Medical Association* refire que os nenos expostos pasivamente ó fume do tabaco poden desenvolver en maior porcentaxe carie dental medindo os niveis de conitina, especialmente nos dentes da primeira dentición. E o absentismo escolar parece maior nos nenos de pais fumadores, o que se pode relacionar cun peor estado de saúde.

O tabaquismo pasivo pode provocar anormalidades no desenvolvemento pulmonar e cerebral con tendencia a presentar apneas centrais por irritación directa das vías respiratorias, o que facilita as infeccións respiratorias, ou a alterar a resposta ventilatoria á hipoxia pola nicotina, polo que foi relacionada cun risco maior de morte súbita.

Como consecuencia de todo o anterior, o tabaquismo pasivo é o responsable dunha alta porcentaxe de ingresos hospitalarios, co conseguinte custe económico e sobre a saúde. Calquera medida para reducir este tabaquismo pasivo mellorará a saúde infantil.

INTERVENCIÓN FRONTE Ó TABAQUISMO

A mellor forma de curar a enfermidade é evitar a súa aparición. No caso do tabaquismo a prevención ten que ser a principal proposta de intervención. Deben ofrecerse unha serie de normas e actuacións que poden ser desenvolvidas desde distintos ámbitos: as administracións públicas, a familia ou a escola. Debemos evitar o inicio ó tabaquismo en nenos e adolescentes e, en segundo lugar, reducir o risco entre os que comezaron a fumar, favorecendo a conducta de abandono do hábito, o que é máis fácil ó inicio ca en estadios posteriores.

Hai unha serie de medidas con este fin entre as que podemos citar:

a) No ámbito da familia é inútil o castigo, hai que explicar os efectos negativos inmediatos do seu consumo, adoptar unha participación social activa en asociacións de veciños, asociacións de pais e nais..., dar exemplo, dialogar abertamente con información veraz, manter un clima de comunicación, axuda e respecto mutuo.

b) Desde o centro educativo débense desenvolver hábitos e actitudes saudables. Para isto existen distin-

tos modelos entre os que destacamos os de Delgado, Pablo e Sánchez, Mel de Moreno e outros, ou Mozas.

Na actualidade, a maior parte dos programas de prevención do tabaquismo están baseados nun dos enfoques psicosociais xerais: o enfoque de influencias sociais e o enfoque de adestramento en aptitudes existenciais. O primeiro está baseado na presunción de que a imitación é o factor fundamental na iniciación da conducta de fumar, e que se lles debe ensinar ós nenos e adolescentes a resistir as presións sociais para fumar. Os programas baseados neste enfoque están orientados a axudar o individuo a tomar conciencia das influencias sociais que promoven o consumo de tabaco e ensinar aptitudes específicas para resistir estas influencias. Algunhas das técnicas usadas con este enfoque son o xogo de roles, as dramatizacións, o uso de líderes pares para administrar todo o programa ou parte del, e un compromiso público de non fumar cigarros no futuro.

En contraste, o enfoque de adestramento en aptitudes existenciais baséase na presunción de que a causa do tabaquismo, e doutras formas de adicción, é a carencia de certas aptitudes persoais e sociais. Os programas baseados neste enfoque adoitan brindar adestramento en aptitudes nas seguintes áreas: aumento da autoestima, afirmación, comunicación, interaccións sociais, relaxación e manexo do *stress*, resolución de problemas e toma de decisións. Este enfoque é máis

amplo có das influencias sociais, e as aptitudes ensinadas pódenselle aplicar non só ó consumo de substancias, senón tamén a outras áreas da vida do individuo.

Aínda que os programas escolares de prevención do tabaquismo obtiveron resultados alentadores, no futuro deben ter suficiente duración como para provocar efectos beneficiosos. O programa ideal incluíría de cinco a dez sesións por ano durante tres anos na adolescencia, que é un período de transición importante no que adoita comezar o consumo de substancias. Os futuros programas deberán ser máis integrais e incorporar no seu enfoque de prevención non só o individuo senón tamén a familia, a escola, a comunidade (clubs, servicios sociais), así como os medios de comunicación. O ámbito de atención da saúde tamén é outro lugar importante de prevención do tabaquismo. A ensinanza individual e os grupos de intervención dirixidos por médicos, enfermeiras, traballadores sociais e pares no contexto da atención á saúde ou nun contexto comunitario vinculado coa asistencia son desafíos para o futuro. Os servicios escolares son ámbitos ideais para levar a cabo estes programas.

c) Desde a Administración Pública: evitar a accesibilidade e o inicio no consumo do tabaco na infancia mediante a adopción de medidas que encarezan os impostos e dedicando parte deles ó deseño, implantación e difusión social das campañas en contra do consumo, especialmente dedicadas

ós mozos, resaltando os efectos prexudiciais a curto prazo (mal olor da roupa, halitose, cor amarelenta dos dentes e os dedos...). É importante coñecer que os mozos, en xeral, non lles preocupa o futuro, senón o día de hoxe e isto afecta á súa imaxe ante os demais e, por conseguinte, á súa autoimaxe. Respecto ós efectos a longo prazo, os adolescentes, polas súas características psicosociais, minusválidos fronte ós efectos positivos do consumo.

Outro aspecto importante será a prohibición da súa venda a menores e da publicidade do tabaco, especialmente relacionado con eventos deportivos. A poboación debe coñecer os efectos prexudiciais. Neste sentido, un paso adiante foi a creación do Comité Nacional para a Prevención do Tabaquismo. Outra medida é a de prohibir o seu consumo en lugares públicos e velar polo seu cumprimento. Tamén é fundamental a creación de programas educativos de prevención do tabaquismo. Na Unión Europea púxose como data o 2004 para avaliar os proxectos postos en marcha por cada país. En España o tabaco, xunto ó alcohol, foron incluídos como substancias que combater coa nova estratexia do Plan Nacional de Drogas, no que deben intervenir as comunidades autónomas, os concellos e as organizacións sociais que traballan en materias de prevención, á parte de dispoñer dos medios adecuados para cubrir os problemas de saúde ocasionados nos adictos ó tabaco.

ALCOHOL

O consumo xuvenil do alcohol presenta hoxe unhas características propias que xeraron, o que poderíamos chamar, a cultura do consumo de alcohol, diferenciada do consumo tradicional. Este patrón de consumo de alcohol caracterízase por presentarse fundamentalmente na fin de semana e polo seu papel primordial como articulador do ocio e das relacións sociais dos adolescentes e mozos. Respecto ó alcohol temos que diferenciar catro situacións: a tolerancia, a dependencia psíquica, a dependencia física e a síndrome de abstinencia.

Relacionouse con tres das formas máis frecuentes de mortalidade na adolescencia: accidentes, homicidios e suicidios; así como con irresponsabilidade sexual que conduce a enfermidades de transmisión sexual, embarazos, abortos; ou con problemas sociais, agresións e abandono escolar.



A progresión desde o abuso no consumo de alcohol ata a dependencia é máis rápida nos mozos ca nos adultos.

IDADE DE INICIO

O consumo de alcohol é cada día máis precoz, e dáse xa na idade escolar. Entre o 15% e o 20% dos escolares consomen alcohol de forma regular antes dos 12 anos, e a porcentaxe aumenta coa idade. Ós 18 anos o 40% son consumidores excesivos. Na década dos noventa produciuse un aumento dos que non consomen alcohol e, por outro lado, dos consumidores de alto risco, que oscila entre un 14,6%-25%. O policonsumo é outra característica importante dos mozos que saen nas fins de semana. Parece haber unha relación directa entre a precocidade do seu consumo e as consecuencias na idade adulta. Os adolescentes son máis vulnerables para desenvolver adicción, xa que a progresión desde abuso a dependencia é máis acelerado ca nos adultos. A impulsividade combinada co alcohol pode producir efectos desastrosos.

EFFECTOS DO ALCOHOL

Os efectos do alcohol están relacionados con varios factores: a graduación da bebida —cuanto maior sexa, máis rápida é a absorción—, a cantidade inxerida e o ritmo de consumo, o momento do día ou da noite en que se consome —é máis prexudicial co estómago baleiro—, o hábito de consumo —a persoa que non bebe nunca manifesta máis os efectos—, condicións físicas e psicolóxicas, estado de saúde, estado de ánimo, a mestura con outras bebidas —acelérase a absorción ó engadir bebidas con burbullas—, a mestura do alcohol con outras drogas e as subs-

tancias que teña a bebida á parte do alcohol —tiramina, histamina, responsables de fenómenos de hipertensión.

Calquera cantidade é nociva para o organismo humano, pero coa inxestión de pequenas cantidades os efectos beneficiosos poden solapar os prexudiciais; sen embargo, se incrementamos a cantidade aumenta a toxicidade. Nun adolescente san e ben alimentado non se deben pasar os límites diarios de 41 gramos de alcohol e, se é muller, os 20 gramos, pois conta cunha menor proporción de auga no organismo e posúe máis tecido graxo no que o alcohol tende a fixarse. A inxestión de 1,2 a 1,5 gramos por quilogramo de peso produce embriaguez nas 3/4 partes das persoas e cantidades superiores a 4-5 gramos poden ser mortais.

O alcohol absórbesse moi rapidamente, especialmente en xaxún. Ós 5 minutos xa se pode detectar no sangue e a máxima concentración alcánzase ós 30 minutos. Nas mulleres, cun peso inferior e un coeficiente de difusión menor ó ter máis tecido adiposo, a alcoholemia alcanzada por cada consumición incrementase nun 45% aproximadamente. Sexa cal fose o nivel máximo de alcoholemia alcanzado, esta só diminúe arredor de 0,15 gr/litro por cada hora transcorrida. A súa metabolización efectúase nun 90% polo fígado e, elimínase polos pulmóns, polos riles e mediante a suor. A súa chegada ó estómago produce un aumento das secrecións gástricas, o que en teoría estimula o apetito e mellora a absorción de graxas e proteínas, pero unha cantidade elevada exerce a fun-

ción inversa, inhibindo a secreción ou producindo excesiva cantidade de secrecións gástricas. Ó pasar á circulación xeral é capaz de diminuír a adhesión do colesterol ás paredes dos vasos. A nivel cardíaco aumenta o ritmo circulatorio (avermellamento da cara e dos ollos, sensación inicial de calor na cara e nas extremidades e, posteriormente, de frío), prodúcese maior diurese cunha deshidratación secundaria celular. E a nivel cerebral, en pequenas doses e en períodos curtos, estimula a codia cerebral, pero posteriormente produce unha inhibición das funcións superiores con liberación das máis inferiores, as subcorticais (as da afectividade, o que orixina agresividade, instintos, imaxinación...). Por isto, segundo o grao de liberación, pásase por un primeiro sentimento de euforia, de aparente benestar, con locuacidade, palabra fácil, estímulo da imaxinación, simpatía, acompañadas xeralmente dunha perda do sentido do autocontrol e, se se segue bebendo alcohol, pérdense conceptos como a responsabilidade, as normas elementais de convivencia, a prudencia, e o suxeito pasa a ser un perigo para si mesmo e para os demais. O estado máis avanzado é a borracheira, na que se chega a perder o coñecemento e só quedan as funcións automáticas (respiración, funcionamento de órganos internos, etc.), producindo o coma etílico e incluso a morte. En casos excepcionais prodúcese o que se chama a embriaguez atípica, provocada por pouca cantidade de alcohol, que se debe a unha alteración do metabolismo en certas persoas con intolerancia ó etanol, á mestura de alcohol

con outras drogas ou con psicopatoloxía; unha embriaguez con cambios de comportamento máis acentuados e problemáticos, así como de maior duración, actitudes violentas, celos desproporcionados, ideas delirantes de persecución e alucinacións.

ALCOHOLISMO

O Consejo Nacional de Alcoholismo e Dependencias de Drogas e a Sociedade Médica Americana de Adicción definiron en 1991 o alcoholismo como unha enfermidade primaria crónica con influencia de factores xenéticos, psicosociais e ambientais no seu desenvolvemento e manifestacións. A miúdo é progresiva e fatal. Caracterízase por continuos ou periódicos episodios de falta de control no beber,

preocupación polo alcohol, uso de alcohol a pesar das súas adversas consecuencias e distorsión no pensamento (minimizan o impacto na saúde e benestar e negan o problema). A cronoloxía da adicción foi descrita por McDonald en cinco etapas (táboa III).

FACTORES PREDISPOÑENTES

1. *Xenéticos e familiares.* Desde hai moito, a sabedoría popular observou a natureza familiar do alcoholismo. Aristóteles notou que “as borrachas dan a luz fillos como elas mesmas”, e Plutarco sinalou que “un borracho procrea outro”. Os estudos de Goodwin e os seus colaboradores permiten afirmar que a probabilidade de alcoholismo nos fillos de pai alcohólico é dun 25%, e se ambos pais o son aumenta a un 50%. Os de Cloninger e outros suxiren que inter-

Táboa III.

ETAPAS DE MCDONALD	
Etapa	
0	Curiosidade: O adolescente é normal, con baixa autoestima. Dada a curiosidade natural e a súa tendencia a exhibir un sentido de inmortalidade, decide probar unha substancia química que cambie o seu temperamento. Como se encontra ben e non ten consecuencias desagradables pasá á etapa I.
1	Aprendizaxe: Aprende máis de cerca o consumo das drogas, límitase a consumila en reunións ou grupos, xeralmente as fins de semana. A presión dos compañeiros é intensa e é a principal razón para que continúe o consumo. O malestar do adolescente respecto á súa familia, colexio ou problemas sociais encontra un alivio temporal co uso da droga.
2	Busca: Tras aprender que as drogas alivian a ansiedade e a dor, o adolescente busca o efecto máximo destas; vai comprar drogas diversas e en cantidade, usándoas máis para relaxarse que como parte da relación social. Convértese en consumidor habitual as fins de semana e consumidor diário en ocasións. Nesta etapa hai cambios no seu comportamento, nos resultados escolares, e prodúcese un abandono dos intereses extraescolares.
3	Preocupación: O adolescente perde o control da súa propia vida e só se preocupa de estar colocado. Os cambios no seu comportamento son máis pronunciados e obvios. Entre as súas novas actividades pode estar o roubo, faltar ás clases, mentir. Pode comezar a traficar con drogas para conseguir os cartos necesarios para o seu propio consumo.
4	Destrución: Neste momento o adolescente consome drogas para sentirse normal. As drogas xa non lle producen euforia. Os adolescentes chaman “zombis” ou “colgaos” a este grupo de drogadictos.

D. I. McDonald, “Patterns of alcohol and drugs use among adolescents”, *Pediatra. Clin N. Amer*, 1987, 34, p. 1615.

veñen polo menos nalgunhas formas de alcoholismo, pero non son o único mecanismo. Postulan dous grupos de persoas que abusan do alcohol: o denominado tipo I, o limitado ó medio, e o tipo II, limitado ó varón. No tipo I, o risco de alcoholismo é relativamente baixo, e non difire do que se observa na poboación xeral. O alcoholismo tipo II, o limitado ó varón, representa un patrón familiar de transmisión que se cre que aparece no 25% dos varóns alcohólicos e ten un forte vínculo con factores xenéticos. En 1990, Blum e os seus colaboradores estableceron a primeira relación alélica do xene que codifica para o receptor de dopamina D2 (DRD2) con alcoholismo. En estudos dos anos setenta, mostras cerebrais obtidas a partir de alcohólicos e non alcohólicos, a presenza do alelo A1 do DRD2 clasificou de modo correcto o 77% dos alcohólicos, e a súa ausencia o 72% dos non alcohólicos, o que suxire que un xene lle confire susceptibilidade, polo menos, a unha forma de alcoholismo.

En segundo lugar, inflúe a constitución, por unha maior ou menor tolerancia gastrointestinal ó alcohol.

En terceiro lugar, trastornos previos da personalidade, anque sobre este punto existen discrepancias.

2. *Trazos individuais.* Na adolescencia o abuso de alcohol e de drogas é multifactorial. Podemos distinguir varias influencias: os trazos de personalidade durante a infancia, entre eles a orixinalidade, agresividade, problemas co control emocional e coas relacións interpersoais, parecen vincularse con



trazos similares no transcurso da adolescencia e, pola súa vez, con aumento da participación no consumo de drogas co tempo. Os temperamentos difíciles en adolescentes, por exemplo hábitos de alimentación e de sono (irregulares desde o punto de vista biolóxico), inflexibilidade e tendencia importante a distraccións, relaciónanse cunha porcentaxe máis alta de consumo de drogas, cun apoio familiar baixo, niveis máis altos de síntomas depresivos e máis actividade delictuosa. Unha baixa autoestima, con pouca resistencia á presión dos amigos e compañeiros, que non perciben o alcohol como unha droga (un 59,1% de adolescentes en Madrid).

Razóns de tipo psicolóxico son as ansias de voar ou divertirse, reducir a ansiedade ou depresión, reaccionar contra pais demasiado esixentes ou estrictos, gañar aceptación no grupo de pares, aliviar a dor dun fogar ou situacións de gran tensión, intentar comprenderse eles mesmos polos cambios



proprios da adolescencia ou o seu contorno, poñerlle fin á súa angustia ou desesperanza, evitar a abstinencia (cando son quimicamente dependentes), experimentar ou arriscar para identificar os propios valores.

3. *Factores ambientais.* Influencias dos amigos, publicidade que lle atribúe valores positivos ó alcohol (sociabilidade, liderado, pracer, diversión, éxito...), dispoñibilidade e acceso fácil ás bebidas alcohólicas, o consumo dos amigos e dos pais, leis permisivas, a industria do ocio, a crenza de que beber alcohol é normal e minimización dos seus efectos perniciosos, predisposición ó inconformismo e busca de camiños propios, baixo rendemento escolar, dificultades sociais, as minorías étnicas e a marxina-ción.

FACTORES PROTECTORES

É obvio que non todos os nenos e adolescentes que parecen ter risco de consumo de drogas e dependencia química caen presa delas. Varios factores protexen contra o consumo problemático. O neno ten máis probabilidades de ser resistente na medida en que eses factores se poidan identificar e fortalecer. Bry e outros suxiren un índice de factor protector. Consideran como factores protectores os adolescentes con vínculos saudables, con comunicación aberta cos pais, que perciben apoio emocional e positivo por parte deles. Bennett, Wolin e outros sinalaron a influencia estabilizadora e protectora de rituais familiares, particularmente no transcurso dos primeiros anos do desenvolvemento do neno. Eses rituais comprenderon o tempo de comida familiar regular, tempo dispoñible polas tardes, en días de festa e en fins de semana, así como vacacións e días de aniversarios. A participación en actividades escolares organizadas, entre elas os deportes, así como a participación noutros grupos de camaradas formais apropiados e en oficios relixiosos, o éxito académico e unha sensación persoal de competencia académica e social tanto con compañeiros como con adultos. Hawkins e outros resumen a participación do enlace coa familia, a escola e os compañeiros, como unha protección contra a aparición de problemas de conducta, mala conducta na escola, nugalla e abuso de drogas. Destacan catro elementos de enlace social que gardan unha relación inversa co consumo de drogas: 1) forte unión

cos pais; 2) compromiso cos estudos; 3) participación regular en actividades eclesiásticas e 4) crenza en expectativas, normas e valores xeneralizados da sociedade. Wolin e Wolin describen sete resistencias, trazos que, sexan conxénitos ou desenvolvidos, axudan á supervivencia, e inclúen: a) perspicacia: emisión de preguntas difíciles e de respostas honestas; b) independencia: establecemento de fronteiras e conservación da distancia emocional e física; c) relacións: enlaces íntimos con outras persoas; d) iniciativa: facerse cargo de problemas; e) creatividade: impoñer orde, beleza e obxectivos sobre o caos de experiencias problemáticas e sentimentos dolorosos; f) fumar: encontrar comedia na traxedia; e g) moralidade: unha conciencia informada que estende o desexo dunha vida persoal adecuada a todo o xénero humano.

EFFECTOS DO ALCOHOL

A problemática derivada do consumo de alcohol nos mozos é diferente á do adulto. Nos adolescentes as consecuencias adoitan manifestarse como traumatismos físicos por accidentes o como sobredoses accidentais (ou non accidentais). O uso repetido de alcohol produce tolerancia e ás veces dependencia. Dados os novos patróns de consumo entre os adolescentes encontraremos menos patoloxía orgánica pero un aumento dos problemas conductuais debido a que se bebe de forma compulsiva. Cando unha persoa ten un consumo excesivo de alcohol os problemas aféctanlle a ela, á familia e á sociedade en xeral.

Intoxicación: Nela pódese observar miose, diminución da frecuencia respiratoria e presión arterial. É necesario investigar outras drogas porque os seus efectos poden enmascarar ou potenciar os do alcohol. Pode haber hipoglicemia, acidose e outros trastornos electrolíticos que deben corrixirse.

Signos de abstinencia: Relaciónase cunha caída relativa de alcoholemia e pode aparecer ó deixar de beber ou diminuír o consumo. Tras algunhas horas poden aparecer tremores grosos e signos de hiperactividade autónoma (hipertensión, taquicardia, náuseas, vómitos, malestar xeral e sudoración). O corpo protesta ó crear tolerancia ó alcohol. As convulsións por abstinencia de alcohol son tónico-clónicas xeneralizadas e alcanzan o seu pico aproximadamente 24 horas trala última vez que se inxeriu alcohol. Delirio por abstinencia de alcohol. Axitación, insomnio, febre leve, estimulación autonómica, confusión, desorientación delirios, alucinacións visuais vívidas. As convulsións e o delirio son moi infrecuentes na adolescencia (necesitan anos de dependencia).

Accidentes de tráfico: Son a primeira causa de mortalidade entre os mozos de 18 a 24 anos. Un de cada catro mortos en accidentes de tráfico é menor de 25 anos, cando eles só representan o 17% dos conductores. Para o máximo legal de 0.5 gr/litro calculouse que a probabilidade de accidentes se multiplica por tres respecto ós que non teñen alcohol en sangue, e por 300 se a alcoholemia supera os 1,5 gr/litro. Os fac-



Os efectos do alcohol na condución aumentan o número de accidentes de tráfico.

tores de atribución do alcohol nos accidentes de tráfico é do 30-50% nos accidentes mortais e do 15-35% dos feridos graves.

Enfermidades de transmisión sexual (ETS) e embarazos non desexados: O consumo de alcohol facilita o comportamento máis desinhibido e o esquecemento das precaucións ó ter relacións sexuais, o que aumenta as posibilidades de contraer ETS, de embarazos non desexados e abortos.

Violencia e actos vandálicos: Segundo o Ministerio de Xustiza francés, o alcohol xoga un papel determinante en arredor do 70% dos homicidios, o 40% dos crimes e delitos contra os nenos, o 50% dos incendios voluntarios e un tercio dos golpes e feridas que producen a morte, crimes e delitos sexuais, actos de vandalismo, violacións de domicilio e enfrontamentos coas forzas de seguridade.

Efectos a longo prazo: Dependen da exposición continuada ó alcohol, polo que non é habitual atopalos entre os mozos. Practicamente todos os órganos

poden ser afectados polo alcohol. Os problemas orgánicos máis frecuentes son os do aparato dixestivo (hepatite, gastrite, pancreatite, cirrose, cancro); trastornos cardiovasculares (cardiopatías, hipertensión); trastornos neurolóxicos (neurite, encefalopatías); metabólicos; osteomusculares; problemas psiquiátricos; aumento de accidentes de tráfico (30-50% dos mortos), laborais (20-30%), domésticos, suicidios (25%); violencia: malos tratos, homicidios (50%) e embriopatía alcohólica no froito da embarazada.

O PAPEL DO MÉDICO

En efecto, o pediatra deberá incluír sistematicamente na historia clínica preguntarlle ó neno maior e ó adolescente, en privado, se fuma ou bebe alcohol, desde cándoo, de qué tipo, con qué frecuencia, etc., así como á súa familia ou ó seu contorno, sobre todo nas idades críticas de 12-16 anos, e, se é así, facer o que se coñece como intervención mínima, que consiste en dar un consello antitabáquico, facendo especial énfase nas causas polas que fuma e nas consecuencias máis directas que lle afectan pola súa relación co contorno: mal alento, mans e dentes manchados, diñeiro fundido, etc. Igualmente, sería bo que se lle facilitase algún material escrito que puidese reforzar estas mensaxes. Isto debe facerse sistematicamente en cada unha das consultas ás que acuda, buscando sempre un momento para falar a soas e xogando coa complicidade da confidencialidade.

Respecto a cómo podemos sospeitar a súa adicción, en moitas ocasións é difícil xa que os pais lles resulta penoso imaxinar que os seus fillos teñen problemas coas drogas e asóciano a problemas da adolescencia, de aquí a importancia de que o pediatra de atención primaria investigue sempre este tema (pode que o adolescente non admita o seu consumo, pero si referirá o dos seus amigos). Entre os datos de sospeita encóntranse a aparición de cansazo, olleiras, lingua seca ou salivación excesiva, insolencia, linguaxe inxuriosa, excitación ou indiferencia, desorde e sucidade na roupa en contraste cos seus hábitos, conxuntiva encarnada, voz vacilante e ronca con articulación balbucinte, perda ou confusión da memoria, forma de andar, de xirar sobre si mesmo, sentarse e erguerse, tremor e erros da coordinación e orientación, presenza de impo e, por suposto, olor a alcohol en alento e vómitos, se é o caso.

¿Que nos fará sospeitar que consume frecuentemente? Hai datos que nolo indican: dificultades na concentración e estudo, irregularidade na asistencia á clase, ritmo de estudo desigual, pasividade para resolver problemas, cambios frecuentes de humor, actitudes de resignación e falta de participación, tendencia excesiva ó consumismo, incapacidade para tomar decisións, inhibición de culpas e responsabilidades, sentimento de debilidade, compensados por unha falsa aparencia de forza, rexeitamento de ofertas de axuda, comportamento agresivo, infraccións do regulamento esco-

lar ou familiar, estados depresivos, alteración nas relacións familiares, sociais e escolares.

Para o diagnóstico do alcoholismo en atención primaria o CAGE e o AUDIT son os máis utilizados pola súa brevidade, sinxeleza, e rapidez de execución, e están validados no noso país. O CAGE consta de catro ítems que se aconsella incluír nunha enquisa máis ampla (CAGE enmascarado) (táboa IV), pois o tipo de preguntas pode inducir ó enquisado a non responder ou a cambiar as respostas, alta sensibilidade e especificidade. Unha resposta positiva alertará sobre a existencia dun problema co alcohol e obrigaranos a investigar. Dúas ou máis respostas positivas darannos unha alta probabilidade de alcoholismo. O AUDIT é capaz de detectar o consumo de risco e prexudicial, foi recomendado pola OMS para a súa utilización en atención primaria.

Os datos de laboratorio útiles, que serven para identificar o abuso de alcohol aínda que se deben ter en conta xunto con outros, son: análise de oríños, probas en aire expirado, alcoholemia —esencial determinala en pacientes que sufriron traumatismos ou sobredoses—, a Gamma-glutamyltransferasa sérica elevada é especialmente significativa cando os niveis doutras enzimas hepáticas son normais e se é normal non o descarta pois é máis ben un indicador da frecuencia de consumo que da cantidade real inxerida, o Volume Corpuscular Medio (VCM) alto, unha transferrina deficiente en carbohi-

dratos, que ten entre as súas vantaxes a de detectar consumos de risco, a súa alta especificidade, a escasa influencia que sofre pola administración de fármacos ou pola patoloxía hepática e a súa validez para a monitorización do consumo e da abstinencia (ás catro semanas de abstinencia adquire valores normais).

INTERVENCIÓN

Establecéronse catro principios para o tratamento de adolescentes que serven para axudar o paciente a aceptar que o alcohol é un problema, a asumir a responsabilidade das súas accións e a fixar a abstinencia como obxectivo:

1. O individuo debe ser aceptado sen xuízos de valor, non así o seu alcoholismo.
2. O diagnóstico e as indicacións deben ser claras e inequívocas.
3. O médico debe estar ben preparado.

Táboa IV.

TEST DE CAGE
1)¿Tivo vostede algunha vez a impresión de que debería beber menos?
2)¿Molestouno algunha vez a xente criticándolle a súa forma de beber?
3)Sentiuse algunha vez mal ou culpable polo seu costume de beber?
4)¿Algunha vez o primeiro que fixo pola mañá foi beber para calmar os seus nervios ou para librarse dunha resaca?
Considérase probable alcoholismo dúas respostas afirmativas ou máis.
Versión orixinal inglesa de Ewing (1970). Versión española de A. Rodríguez Martos (1986).

4. A honestidade é imprescindible cando se trata con adolescentes.

As intervencións dependen do momento no que se detecte o problema. Debido a todos os problemas que implica o alcoholismo, as medidas preventivas son esenciais e consisten en diminuír os factores de risco que inflúen no consumo e aumentar os factores de protección. Entre estes últimos destacan os persoais (intelixencia, capacidades sociais, personalidade consistente e orientación social positiva), interpersoais (ambiente de cohesión con lazos afectivos na familia, na escola...), e ambientais (sociedade de normas e valores, control familiar das saídas, os amigos, a dispoñibilidade económica..., e comportamentos coherentes que tendan a opoñerse ó uso de alcohol e drogas). Algunhas estratexias de prevención primaria son: reducir o subministro de alcohol, modificar as normas sociais, fomentar as estratexias de resistencia ás influencias sociais, como a resolución de problemas e a toma de decisións, proporcionar actividades alternativas e cambiar as crenzas e os valores normativos, e dar información sobre as consecuencias negativas para a saúde e o funcionamento.

Na educación para a saúde débese traballar a información, as motivacións e as habilidades. A actuación debe realizarse sempre a nivel individual, familiar, escolar e comunitario. Na fase de curiosidade polas drogas, cando aínda non as consome, son importantes as accións educacionais no rapaz e na

familia (o médico de debe determinar o risco individual de cada caso).

Na fase de experimentación o consumo está limitado a situacións sociais. O médico debe continuar os seus esforzos para informar e dialogar co paciente e a familia. Na etapa de busca, en que o uso non se limita ás situacións sociais e aparecen datos no comportamento, no vestir, no rendemento escolar, cos amigos, e o uso doutras drogas, o médico debe axudar o paciente e a súa familia a recoñecer o problema e alentar o tratamento; hai que derivalos a un especialista para o tratamento individual e familiar.

Na fase de fármacodependencia, con cambios do comportamento e do estado de animo máis severos, con consumo frecuente, en que poden aparecer problemas legais (roubo, pelexas, prostitución...), o deterioro da saúde é máis evidente e probablemente abandonase a escola, con cambios anímicos, arranques agresivos e ideas suicidas. Nestas dúas últimas etapas o tratamento debe ser máis intensivo con programas específicos, incluíndo ás veces a hospitalización.

O QUE SE DEBE ENSINAR SOBRE O ALCOHOL NA PREVENCIÓN DO ALCOHOLISMO A NIVEL FAMILIAR

Non é un remedio, aunque digan que ó beber se senten mellor, xa que o que calma é a ansiedade que se produce cando existe adicción á bebida. O alcohol é unha droga, porque posúe etanol, unha substancia tóxica. Non é un alimento, xa que as súas calorías se queiman inmediatamente polo que diminúen as reservas de glicosa. A

enerxía do alcohol non se almacena, non quenta, como din, senón que refri-xera o interior do corpo anque dea a sensación de calor na superficie. Non é un estimulante nin aumenta os reflexos, simplemente desinhibe e dálle ó suxeito unha sensación falsa de ter máis posibilidades. En realidade, o que fai é deprimir o sistema nervioso e provocar dependencia. Non abre o apetito, senón que produce alteracións do zume gástrico e contraccións da parede do estómago que semellan de fame. Tamén pode producir gastrite. Non prevén as enfermidades do corazón senón que afecta á musculatura cardíaca. Non é un estimulante sexual, pode espertar o interese polo sexo debido á desinhibición pero interfere na capacidade para manter relacións sexuais efectivas e, xeralmente, o alcohólico acaba sendo impotente.

No fillo débense estimular os éxitos, eloxiar o esforzo e non só o logro; demostrarlle que se lle quere a través de cariño, apertas, bicos e boas palabras; cando se lle corrixa hai que criticar o acto e non o rapaz, ofrecer un bo exemplo; axudar os nenos a desenvolver valores firmes e adecuados, posto que a personalidade se consolida entre os 8 e os 12 anos, con mensaxes claras e coherentes, deixando clara a postura ante o consumo do tabaco, alcohol e outras drogas. Axudar os fillos a enfrontar a presión dos seus pares, para que entendan que o alcohol, o tabaco e outras drogas son inaceptables, ilícitas, teñen risco e son daniñas; coñecer os seus amigos e mais os pais;

traballar xuntos para fomentar unha vida sa cun adecuado uso do tempo libre; falar cos fillos sobre a amizade e ensinarlles que os verdadeiros amigos se aceptan tal como son e non se imponen nin esixen cousas; conversar sobre a presión que exercen os compañeiros e cómo afecta ás súas decisións; probar distintas formas de dicir que non a invitacións sen que o adolescente se sinta avergonzado. Establecer normas familiares que axuden a dicir non. Os nenos e adolescentes necesitan amor, coñecer os límites e os valores. Fomentar actividades recreativas e educar o tempo libre no fillo, compartir tempo con el, realizar actividades, dar suficiente liberdade e confianza cando xurdan necesidades de socialización e integración con outros nenos da súa idade, orientar e controlar actividades de tempo libre no fogar e, á vez, impulsar a participar en institucións recreativas e educativas, respectar os momentos de soidade do rapaz. Axudalo a tomar decisións para que sexan independentes, con ideas propias e decisións responsables. Para isto, debemos harmonizar a autoridade e a firmeza, coa tolerancia e a comprensión: ensinar a desenvolver a capacidade para organizarse, a clasificar as opcións en vantaxosas ou inconvenientes, a visualizar as consecuencias das opcións, non tomar decisións polo rapaz e facer que el as tome desde unha idade temperá.

Queremos rematar facendo referencia á importancia das conclusións da Conferencia Ministerial que sobre mozos e alcohol se realizou en

Estocolmo en febreiro do 2001, a cal reafirma os cinco principio éticos da carta europea sobre o alcohol de 1995 e establece os obxectivos que deben ser alcanzados para o ano 2006.

BIBLIOGRAFÍA

- Altet Gómez M., e M. Pascual Sánchez, Grupo de Trabajo sobre Tabaquismo en la Infancia, «Tabaquismo en la infancia y la adolescencia. Papel del pediatra en su prevención y control», *Anuario Español de Pediatría*, 52, 2000, pp. 168-177.
- Cabrera de León, A., e outros, «Tabaquismo en adolescentes. Prevalencia estimada mediante declaración y cotinina sérica», *Gaceta Sanitaria*, 13, 1999, pp. 270-274.
- Calvo Fernández, JR., «¿Es el tabaquismo una epidemia?», *Anuario Español de Pediatría*, 52, 1999, pp. 103-105.
- Carrión Valero, F., e CA. Jiménez Ruiz, «El tabaquismo pasivo en la infancia», *Arch Bronconeumol*, 35, 1999, pp. 39-47.
- Díaz Sánchez, FA., *Alcoholismo*, Ed. San Pablo, Madrid, 2001.
- _____, *Tabaquismo*, Ed. San Pablo, Madrid, 2002.
- Doménech Martínez, E., «Adolescentes y hábitos tóxicos (tabaco, alcohol y drogas)», *Rev. Esp. Pediatr.*, 55, 1999, pp. 509-514.
- Elzo, J., e MI. Laespada, «El alcohol y la noche», *Revista de estudios de juventud*, 37, 1996, pp. 45-54.
- Encuesta Nacional de Salud de España 1997*, Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid. Documento electrónico, disponible en <http://www.msc.es/salud/epidemiologia/home.htm>.
- Gallegos Díaz, JJ., *Prevención de la drogadicción en la familia*, Bruño, Madrid, 1996a.
- _____, *Prevención de la drogadicción en la escuela*, Bruño, Madrid, 1996b.
- García Calatayud, S., e H. Paniagua Repetto, *Los adolescentes y el consumo de tabaco, alcohol y drogas ilegales*, Gráficas Calima, Gobierno de Cantabria, 2002.
- Hidalgo I., «Uso y abuso del alcohol en la adolescencia». *Libro de Ponencias del XV*

Simposium Español de Pediatría Social, Girona, 2001, pp. 51-60.
 Junta de Andalucía. Comisionado para la droga, *Los andaluces ante las drogas (V)*, Sevilla, 1997.
 Mozas, JCL., *Cómo prevenir el consumo de tabaco y alcohol: guía didáctica para profesores*, Madrid, Escuela Española, 1998.
 Rubio G., J. Bermejo, M. Caballero e I. Santodomingo, «Validación de la prueba

para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT) en Atención Primaria», *Rev. Clin. Esp.*, 198, 1998, pp. 11-14.

Soto Mas, F., JR. Villalbí, H. Balcázar e J. Valderrama Alberola, «La iniciación al tabaquismo: aportaciones de la epidemiología, el laboratorio y las ciencias del comportamiento», *Anuario Español de Pediatría*, 57, 2002, pp. 327-333.



G. Galdó e I. Seiquer, "Consumo de tabaco e alcohol. A súa representación biopsicosocial. Estratexias de prevención e intervención", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde as aulas*), pp. 177-198.

Resumo: No presente traballo os autores fan unha revisión dos coñecementos actuais sobre o tabaco e o alcohol, dúas drogas aceptadas pola sociedade, sobre o neno e o adolescente; os factores que inducen ó seu uso e o protexen, os efectos sobre o organismo nas diferentes etapas madurativas, así como do diagnóstico do seu uso e actitude ante este verdadeiro problema social, e, por último, a intervención, dirixida especialmente á prevención, a nivel familiar, escolar e social.

Palabras chave: Tabaquismo. Alcohol. Drogas. Infancia. Adolescencia. Prevención. Intervención.

Resumen: En el presente trabajo los autores hacen una revisión de los conocimientos actuales que se tienen sobre el tabaco y el alcohol, dos drogas aceptadas por la sociedad, sobre el niño y adolescente; los factores que inducen a su uso y le protegen, los efectos sobre el organismo en las diferentes etapas madurativas, así como del diagnóstico de su uso y actitud ante este verdadero problema social, y, por último, la intervención, dirigida especialmente a la prevención, a nivel familiar, escolar y social.

Palabras clave: Tabaquismo. Alcohol. Drogas. Infancia. Adolescencia. Prevención. Intervención.

Summary: In this paper the authors revise the current knowledge on the tobacco and alcohol, drugs accepted by society, in relation to the child and the teenager, the factors that induce their use and protect them, the effects on the organism in the different maturing phases, as well as the diagnosis on their use and the approach to this social problem. Finally they analyze the intervention, addressed especially to prevention, on the familiar, school and social levels.

Key-words: Nicotinism. Alcohol. Drugs. Childhood. Prevention. Intervention.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 23-05-2003.



ADOLESCENTES, MOZOS E DROGAS DE SÍNTESE: UNHA INTERVENCIÓN PREVENTIVA DESDE UN MODELO BIOPSIKOSOCIAL

*J. Royo**

Diputación de Barcelona

*M. Magrané***

*R. Vilà****

*E. Capdevila*****

*M. Domingo******

Centro de Atención Biopsicosocial para
Jóvenes y Adolescentes
Badalona

No chamado primeiro mundo, especialmente en Europa occidental e a partir dos anos oitenta, foise producindo un cambio progresivo nas formas de ocio e diversión dos mozos e dos adolescentes. O policonsumo de drogas, en especial de tabaco, alcohol, derivados do cannabis, drogas de síntese, alucinógenos e cocaína, converteuse nun hábito frecuente que reflicte novos patróns culturais de consumo (1).

As coñecidas como “drogas de deseño”, é dicir, as drogas sintéticas ou de síntese, introducíronse notablemente no mercado máis novo e vinculáronse conceptualmente ó tempo libre, o ocio e a diversión (2).

O MDMA (3-4 metilendioxiamentafetamina), coñecido internacional-

mente como éxtase ou XTX e no Estado español como “pastis”, “pastillas”, “pepas”, “rulas”..., é quizais a substancia máis representativa do conxunto das drogas de síntese (3).

Os efectos psíquicos do éxtase caracterízanse basicamente pola potenciación das relacións interpersoais ó favorecer a comunicación e a expresión da afectividade en xeral (propiedade empatóxena) e, á vez, polo aumento da autopercepción, é dicir, a sensación de mellor comunicación con un mesmo (propiedade entactóxena) (9). Se á vez temos en conta que, desde un punto de vista dos seus efectos físicos, o éxtase e as drogas de síntese en xeral son variantes anfetamínicas e, polo tanto, estimulantes do sistema nervioso central, teremos a clave do porqué da súa grande

* Psicólogo Clínico. Coordinador Plan de Drogas. Concello de Badalona.

** Traballadora Social. Centro Amalgama 7.

*** Educador Social. Centro Amalgama 7.

**** Educadora Social. Centro Amalgama 7.

***** Traballadora Social. Centro Amalgama 7.

aceptación por parte da poboación moza e adolescente: favorecen a xoltra, a comunicación con un mesmo e a sociabilidade. Tres calidades especialmente ben valoradas polos humanos en xeral e polos mozos e os adolescentes en particular. O interese por experimentar estes efectos, máis o feito de que o seu consumo sexa sinxelo (vía oral), moi accesible (son drogas fáciles de obter a pesar de ser substancias ilegais) (4) e relativamente económicas (seguen a lei da oferta e a demanda, a máis demanda menos custo económico), unido tamén ó feito de que están de moda porque posibilitan a integración do usuario nunha corrente consumista e subversiva, fai que as drogas de síntese estean moi ben consideradas entre os rapaces, que as usan dunha forma colectiva nun contexto de festa, convencidos da súa inocuidade e sen ningunha conciencia do perigo (5).

Co obxectivo de informar e de previr o seu consumo realizamos a exposición itinerante “A toda pastilla, una instalación preventiva sobre las drogas de síntesis” (6), inaugurada o 8 de xuño de 1998 en Barcelona e producida pola Deputación desta cidade coa colaboración da Generalitat de Cataluña e do Concello. Esta exposición, que continúa na actualidade viaxando mensualmente polas distintas cidades de Cataluña, permitiunos, entre outras cousas, realizar estudos baseados na opinión dos seus visitantes, que representan poboacións de distintos tipos: escolares de 14 a 19 anos, mozos e adolescentes de 14 a 30 anos, pais de adolescentes e poboación en xeral. Neste artigo presentaremos algúns dos datos resultantes. Así

mesmo, exporemos unha parte dos contidos, dirixidos a educadores e técnicos sanitarios, recollidos na guía didáctica e nas láminas correspondentes incluídas na serie “Principales comportamientos de riesgo de los jóvenes y los adolescentes” (7 y 24).

1. AS DROGAS DE SÍNTESE (AS “PASTIS”) E OS ALUCINÓXENOS (OS “TRIPPIS”). ALGÚNS CONCEPTOS E UN POUCO DE HISTORIA

Por *designer drugs* (que poderíamos traducir como drogas de deseño ou drogas feitas á medida) coñécese un conxunto de substancias sintéticas que se popularizaron baixo o nome xenérico de éxtase (ou XTC).

Son substancias estimulantes do sistema nervioso central sintetizadas en laboratorios clandestinos sen control sanitario, preséntanse en forma de pastillas ou comprimidos, teñen formas e cores diferentes con multitude de nomes cambiantes segundo as modas e os criterios comerciais do mercado ilegal (6) (figura 1).



Figura 1 Drogas de síntese. (MDEA). Fonte: J. Royo *et al.* (7)

Hai máis de cincuenta substancias sintetizadas (8), a máis estendida é o MDA (3,4 metilendioxiانfetamina), tamén coñecida co nome de “droga do amor” e sintetizada no ano 1910. O MDMA (3,4 metilendioxiانfetamina) sintetizouse en 1914 e coñécese como éxtase, “adán” ou “xtc”. O MDEA (3,4 metilendioxiانfetamina) é coñecido como a “Eva”. O DOM (4-metil, 2,5-dimetoxianfetamina) chámase “STP” (serenidade, tranquilidade e paz) ou *Stop the Police*.

A principios dos anos setenta, un grupo de psiquiatras americanos prescribían MDMA e similares en tratamentos psicoterapéuticos co obxectivo de favorecer a comunicación dalgúns dos seus pacientes e, desde 1983, iniciouse o seu consumo como droga para o ocio e o uso recreativo (10).

A partir de 1984, a Comisión de Estupefacientes Americana, formada polos organismos DEA e NIDA (*National Institute on Drug Abuse*), incluíu por proposta da Organización Mundial da Saúde (OMS), os derivados do tipo MDMA (éxtase) na Lista Primeira de substancias merecedoras de control internacional. En España incluíronse o MDA e o MDMA nas listas de substancias psicotrópicas en 1985 e 1986 respectivamente (10 e 11).

No ano 1994, as Nacións Unidas culpáron as drogas de deseño de ser as causantes de moitos accidentes de tráfico rexistrados nos mozos de entre 18 e 25 anos. A OMS e a APA (Asociación Americana de Psiquiatría) inclúen as drogas de síntese dentro dos “Tras-

tornos Mentais e do Comportamento inducidos ou provocados por outros estimulantes” (12, 13, 14 e 15).

As drogas de síntese xeran dependencia psicolóxica e física en consumidores cun patrón de inxesta continuada e en doses altas. Desde o punto de vista da tolerancia observouse a tendencia de moitos usuarios a incrementar a cantidade de pastillas que poden inxerir nunha noite. Son frecuentes as consultas nas urxencias hospitalarias de rapaces que consumiron un número de pastillas superior a un (16).

Despois de tomar unha pastilla, e a partir de 15-60 minutos (o tempo de reacción depende da cantidade e da calidade da substancia), aparecen os efectos ascendentes, o chamado en argot “subidón”, caracterizado por síntomas como euforia, desinhibición emocional, inhibición da fatiga, hiperactividade, insomnio.... Esta situación pode durar unhas horas, a partir das cales se inician os efectos descendentes, o “baixón”, caracterizado por síntomas como resaca, somnolencia, dores musculares, estado anímico depresivo... É habitual que durante esta etapa moitos usuarios realicen novas inxestas de drogas de síntese ou utilicen outras drogas, legais ou ilegais, co obxectivo de amortecer os efectos negativos ou de volver experimentar os positivos. Neste patrón de consumo é habitual que unha mesma persoa policonsuma complementariamente outras drogas nun espazo de tempo concreto (unha tarde, unha noite...) (6, 17 e 18).

Con respecto ós alucinóxenos, hai que lembrar que o seu consumo na

actualidade está moi relacionado coas drogas de síntese. Aproximadamente un de cada dous consumidores usou ou usa LSD (3 e 19). Os ácidos, trips ou trippies, bechos... son denominacións en argot de drogas alucinógenas. A máis estendida é o LSD-25 (dietilamida do ácido lisérxico), a mezcalina e a psiclobina. A forma de consumo máis xenérica é por vía oral, preséntanse en forma de selos, cartóns ou cápsulas. Nalgúns ocasións consómense variedades de setas, plantas e cactus, directa ou indirectamente en forma de infusións, pasteis ou mesturas con outras condimentacións gastronómicas.

O LSD foi sintetizado no ano 1943 e é o alucinógeno máis activo e potente coñecido ata a actualidade. Os efectos dos alucinógenos describíronse como xeradores dun “estado psicodélico”, consistente en alteracións do pensamento, das sensacións e da percepción, que se intensifican progresivamente ata o punto de converterse en “vivenciais” (10 e 20).

Entre 1950 e 1960, o LSD foi utilizado por diversas escolas psiquiátricas e psicolóxicas con obxectivos pretensiosamente terapéuticos e co fin de facilitar a autoexploración e a introspección do suxeito. Empregouse tamén no tratamento da neurose obsesiva. Investigacións posteriores definiron o LSD como inductor de psicoses experimentais e abandonouse como fármaco de interese para a aplicación clínica (10, 21 e 22).

A difusión do LSD produciuse basicamente durante o movemento

hippy, movemento xuvenil dos anos sesenta que adoptou a marihuana e o LSD como drogas propias e representativas da súa cultura, coñecida xenericamente co nome de “moda psicodélica” (4, 10 e 23).

Os Estados Unidos prohibírono 1965 e, en 1970, os organismos internacionais incluírono na Lista Primeira de substancias psicotrópicas (10).

Despois de inxerir un “trippi”, e a partir de 30-120 minutos, dependendo da calidade do alucinógeno, aparecen os efectos ascendentes, caracterizados por síntomas como tensión, euforia, ansiedade, agudización dos sentidos, alteración da percepción e da sensación subxectiva do tempo, pseudoalucinacións, alteración do curso do pensamento... Estes efectos poden durar 5-10 horas, a partir das cales se inician os efectos descendentes con presenza de cansazo físico e psíquico, dificultades para conciliar o sono e insomnio, dores musculares, ansiedade... É habitual que nesta fase se usen outras drogas para amortecer os efectos do baixón. Polo tanto, o patrón de uso maioritario é o policonsumo (3, 6 e 21).

2. AS DROGAS DE SÍNTESI: EFECTOS SOBRE O COMPORTAMENTO HUMANO. CLASIFICACIÓN LEGAL, SOCIOECONÓMICA E EVOLUCIÓN CONDUCTUAL

As drogas de síntese clasificáronse como drogas estimulantes a partir da súa acción sobre o sistema nervioso central. Tamén se describíron algúns efectos

psicodislépticos, sobre todo con respecto ás composicións a partir de MDA.

A acción dunha droga sobre o SNC está relacionada coa súa composición e coas súas propiedades farmacolóxicas. Non obstante, hai unhas variables que se deben ter en conta para entender as consecuencias que ten o consumo dunha droga determinada sobre o comportamento humano (24), son os seguintes:

a) A CANTIDADE CONSUMIDA (DOSIFICACIÓN).

O consumidor non experimentará os mesmos efectos se consome unha pastilla ca se consome máis dunha.

b) A CALIDADE DA DROGA CONSUMIDA (PUREZA)

Non se pode esquecer que as drogas de síntese son substancias ilegais sintetizadas en laboratorios clandestinos, polo tanto a súa pureza será variable. En consecuencia, cunha mesma cantidade de pastillas os efectos serán diferentes segundo o grao de pureza que presenten.

c) A VÍA DE ADMINISTRACIÓN E O POLICONSUMO

Xeralmente, a inxesta de drogas de síntese prodúcese en forma de comprimidos por vía oral, malia que na atención clínica é frecuente escoitar relatos de consumidores que afirman empregar outras vías de administración a partir da manipulación dos comprimidos, converténdoo en po e utilizando as vías inhalatoria, “esnifada”, e respiratoria, “fumada”. Así mesmo, o seu consumo pódese producir asociado con outras drogas.

Táboa I.

POLICONSUMO DE DROGAS DE SÍNTESE ASOCIADO A OUTRAS DROGAS	
2.155 mozos e adolescentes entre 14 e 30 anos.	
DROGAS	%
Drogas de síntese + alcohol	94,1
Drogas de síntese + tabaco	86,6
Drogas de síntese + cannabis	62,3
Drogas de síntese + alucinógenos	48,6
Drogas de síntese + cocaína	34,8
(*) No caso do alcohol o consumo prodúcese maioritariamente antes e despois do consumo de drogas de síntese; non é frecuente o simultaneamento.	
Fonte: J. Royo <i>et al.</i> (6).	

A partir dos datos obtidos na poboación de mozos e adolescentes de 14 a 30 anos visitantes da exposición “A toda pastilla” obtivemos os seguintes resultados:

Como se pode observar na táboa, a poboación que afirma consumir drogas de síntese presenta un comportamento maioritario de policonsumo, con dúas ou máis drogas. Estes datos son moi semellantes ós obtidos por Astrain nos traballos de campo levados a cabo cos seus colaboradores entre mozos consumidores de drogas de síntese na Comunidade de Navarra (25).

d) AS CARACTERÍSTICAS INDIVIDUAIS DO CONSUMIDOR

O peso e a idade serán algunhas das características que se deben ter en conta. Obviamente, o propio sistema metabólico ou a predisposición xenética de cada consumidor xogarán un papel importante na resposta do organismo ante a substancia. Neste sentido, os trastornos depresivos, bipolares, de ansiedade, obsesivos ou psicóticos

Táboa II.

EFFECTOS SOBRE O COMPORTAMENTO HUMANO				
TIPOS DE DROGA				
DROGAS DE SÍNTHESE	EFFECTOS SOBRE O SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)	EN SITUACIÓN DE CONSUMO	EN SITUACIÓN DE ABSTINENCIA e/ou SÍNDROME DE	EN SITUACIÓN DE CONSUMO CONTINUADO (RISCOS ASOCIADOS)
MDMA, MDA, MDE, ANFETAMINAS... NOMES EN ARGOT PASTIS, PEPAS, ÉXTASE, ADAMS, EVA, SPEED...	ESTIMULANTE/ PSICODISLÉPTICO EFFECTO ESTIMULANTE É cando aumenta a actividade do sistema nervioso central (SNC) Palabra chave: EXCITACIÓN	DOSES BAIXAS - sentimento de euforia - empatía, sociabilidade - sensación de aumento da autoestima - inhibición da fatiga - hiperactividade - estado de vixilia - taquicardias - arritmias - sequidade da boca DOSES ALTAS - hipertermia (subida da temperatura corporal) - "Golpe de calor"(deshidratación, esgotamento...) - dificultade de razoamento - crise de pánico - aumento da presión arterial - visión borrosa - náuseas - ansiedade - insomnio - efectos alucinógenos (alteración da tensión, sensación de obxectos en movemento e cores) - sobredose (arritmias, aumento da presión arterial, rixidez muscular, hemorrxias cerebrais, trastornos renais, hepáticos, coma...)	- estado de fatiga - estados de tristeza - apatía - somnolencia - inquietude - dores musculares	PRINCIPAIS TRASTORNOS FÍSICOS - cefaleas (dores de cabeza) - ansiedade - dores musculares - insomnio - perda das ganas de comer - náuseas - aumento do risco de sobredose PRINCIPAIS TRASTORNOS PSICOLÓXICOS - dependencia - síndrome de abstinencia (sintomatoloxía asociada). - crise de angustia - alteracións da memoria. - irritabilidade e depresión. - trastornos do comportamento sexual. - psicose (psicose paranoide...) PRINCIPAIS TRASTORNOS SOCIAIS - aproximacións a ambientes marxinais (mercado de tráfico ilegal) - actividades de compra-venta (actividade delicuosa) - conflitos e/ou accidentes familiares, escolares, laborais... - comportamentos de risco na conducción de vehículos

Táboa II (continuación).

EFECTOS SOBRE O COMPORTAMENTO HUMANO			CLASIFICACIÓN LEGAL E SOCIOECONÓMICA		
CARACTERÍSTICAS TOXICOLÓXICAS			SITUACIÓN DAS DROGAS DE SÍNTESE SEGUNDO A LEI	ACCESIBILIDA- DE DE ADQUISICIÓN	CUSTO ECONÓMICO
TOLERANCIA	DEPENDENCIA PSICOLÓXICA	DEPENDENCIA FÍSICA			
ESCALA:	De 1 * (MENOR) a 6 * (MAIOR)				
* * Enténdese por tolerancia o proceso psíquico e físico que fai necesario aumentar as doses de forma progresiva para conseguir os mesmos efectos.	* * * * * Enténdese por dependencia psicolóxica o estado vivencial que leva a persoa a crer que se relacionará mellor cos outros e consigo mesmo se toma "pastis"	* Enténdese por dependencia física o estado de adaptación do organismo que necesita un certo nivel de presenza de "pastis" para funcionar normalmente. TRÁFICO ILEGAL FÁCIL	TRÁFICO ILEGAL	FÁCIL	BARATO

poden ser inducidos polo consumo de alucinógenos e de drogas de síntese, tal e como se describe no *Manual diagnóstico e estatístico dos trastornos mentais: DSM-IV* (15).

e) AS CARACTERÍSTICAS DO AMBIENTE

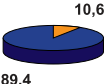
O contexto onde se realiza o consumo sempre xoga un papel importante. Non é o mesmo inxerir unha droga de síntese só ou acompañado, nun espacio aberto (ó aire libre) ou nun local pechado. Factores como a temperatura media, a ventilación, o nivel de ocupación, o tipo de música e o volume desta ou as pausas musicais poden xogar un papel relevante para comprender os efectos

finais do consumo de drogas en xeral e das drogas de síntese en particular. Hai que ter en conta tamén que as drogas xeran efectos biopsicosociais diferentes se o consumidor se encontra en situación activa de consumo, de consumo continuado ou en situación de abstinencia (ou síndrome de abstinencia) (véxase a táboa 2).

f) A FRECUENCIA DO CONSUMO

Variables toxicolóxicas como a tolerancia, a dependencia psicolóxica e a dependencia física terán un papel relevante segundo a substancia, o consumidor e, sobre todo, a frecuencia do consumo. Na táboa 3 pretendemos

Táboa III. A sutil viaxe do uso ó abuso no consumo de drogas de síntese.

CLASIFICACIÓN E EVOLUCIÓN CONDUCTUAL NO CONSUMO DE DROGAS DE SÍNTESE			
EXEMPLOS DO DESENVOLVEMENTO SIMULTÁNEO DA TOLERANCIA, DA DEPENDENCIA PSICOLÓXICA E DA DEPENDENCIA FÍSICA NAS PERSOAS QUE CONSOMEN "PASTIS"			
 : MOI LENTA	 : LENTA	 : ACCELERADA	 : RÁPIDA
EXTENSIÓN DO CONSUMO	CONSUMO EXPERIMENTAL (Próboo...)	CONSUMO OCASIONAL (Divírteme...)	
EXTENSIÓN DO CONSUMO  10,6 89,4  Poboación: estudantes escolarizados de 14-19 anos. Fonte: J. C. Suris e N. Parera (26).	 Realízase un consumo dunha forma casual e despois desta experiencia non se volve consumir. Moitos mozos e adolescentes experimentan coas drogas de síntese porque, a pesar de ser drogas ilegais, se puxeron de moda. Os que evolucionarán cara a un consumo ocasional son os menos, pero farano a un paso "acelerado", dado que, xeralmente, despois da primeira experiencia se lles perde o medo ás "pastis" (téndese a minimizar os seus riscos potenciais).	 Tómanse "pastis" dunha forma moi esporádica. Xeralmente, no contexto do grupo e en situacións moi definidas, os que evolucionarán cara a un consumo circunstancial, serán a maioría, dado que se aprende a identificar as pastis como un elemento asociado á festa, que serve para divertirse, para bailar e para alargar a noite. O paso cara a un consumo circunstancial é rápido.	
	 →	 →	

Fonte: J. Royo, *et al.* (7).

exemplificar a sutil viaxe que un consumidor pode realizar entre un consumo experimental -a primeira vez que unha persoa consome a droga- e un consumo adictivo -cando a persoa xa é dependente. Para visualizalo e para que sexa máis comprensible para o rapaz, destinatario último da información (7), empregouse o símil da velocidade, que se pode esmiuzar nestas cinco formas de consumir drogas: consumo experimental, ocasional, circuns-

tancial, habitual e adictivo. O exemplo usado é o das distintas formas de viaxar: moi lenta (camiñando), lenta (en bicicleta), acelerada (en coche), rápida (en tren), moi rápida (en avión) e supersónica (en foguete). Así mesmo, hai un exemplo da proporción de persoas que se enmarcan en cada unha destas formas de consumir drogas e que poden progresar desde a experimentación ata a adicción. A referencia epidemiolóxica utilizada respecto á

Táboa III (continuación)

CLASIFICACIÓN E EVOLUCIÓN CONDUCTUAL NO CONSUMO DE DROGAS DE SÍNTESE		
EXEMPLOS DO DESENVOLVEMENTO SIMULTÁNEO DA TOLERANCIA, DA DEPENDENCIA PSICOLÓXICA E DA DEPENDENCIA FÍSICA NAS PERSOAS QUE CONSOMEN "PASTIS"		
 : RÁPIDA	 : MOI RÁPIDA	 : SUPERSÓNICA
CONSUMO CIRCUNSTANCIAL (Repito...)	CONSUMO HABITUAL (Repito a miúdo...)	CONSUMO ADICTIVO (Non sei parar...)
		
Tómanse "pastis" sempre que se dan circunstancias favorables; por exemplo, cada vez que se organizou unha festa ou se vai de marcha iníciase a dependencia psicolóxica. As persoas que evolucionarán cara a un consumo habitual son a gran maioría, dado que cada vez se encontran máis circunstancias favorables que xustifican o seu consumo. O paso cara a un consumo habitual é rápido.	Tómanse "pastis" dunha forma frecuente, non soamente no contexto de festa, senón tamén as fins de semana (consumo que se incorpora facilmente). Iniciarase a tolerancia e aumentará a dependencia psicolóxica. O paso cara a un consumo adictivo será moi rápido.	Tómanse "pastis" cunha frecuencia moi alta. No contexto da festa, fins de semana e ata entre semana. Aumentarán a tolerancia, a dependencia psicolóxica, iniciarase a dependencia física. iniciaranse as actividades de compra sistemática e, en moitas ocasións, a venda (tráfico). A inmensa maioría de persoas que fan este tipo de consumo tamén consomen outras drogas (legais e ilegais).
 ➔	 ➔	

extensión do consumo de drogas de síntese é a enquisa de saúde realizada por Surís e Parera entre máis de 6.000 adolescentes escolarizados na cidade de Barcelona (14-19 anos) (26).

3. MITOS E CRENZAS DOS MOZOS E ADOLESCENTES ARREDOR DAS DROGAS DE SÍNTESE

Tomando como referencia as respostas que deron 2.155 rapaces de tres cidades catalanas con máis de 50.000

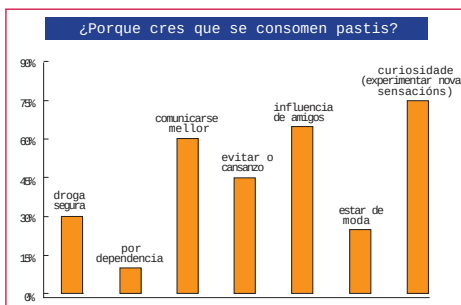
habitantes, que visitaron a exposición itinerante "A toda pastilla" (6) durante 1999 e 2000 —dos cales, 1.700 eran alumnos escolarizados entre 14 e 19 anos e 455 eran adolescentes e mozos de entre 14 e 30 anos— obtivemos os seguintes resultados:

O 12,6% dos alumnos escolarizados manifestan que consumiron nalguna ocasión drogas de síntese (dato semellante ó obtido por Surís e Parera) (26). Este mesmo dato alcanza o 53,8% na poboación de mozos e adolescentes

de entre 14 e 30 anos. Ó interesarnos polos motivos do seu consumo, obtivemos as respostas que se recollen na táboa 4.

Como podemos observar, a curiosidade, a fascinación que xera experimentar novas sensacións, continúa sendo un dos motivos básicos que impulsa os mozos e adolescentes ó consumo de drogas. Este elemento é un clásico que xa se apuntou noutros estudos, noutro tipo de consumidores e para outras drogas (27), xunto coa influencia dos amigos ou a presión do grupo. É interesante o coñecemento inherente que demostran ter dos efectos das drogas de síntese cando mencionan implicitamente as súas propiedades entactóxena e empatóxena (comunicarse mellor cos demais ou consigo mesmo), ou os seus efectos estimulantes (evitar o cansazo). O elemento sociolóxico de que sexa a droga de moda tamén aparece, así como a convicción de que se trata dunha droga segura. Finalmente, soamente unha minoría dos enquisados cre

Táboa 4. Consumo de drogas de síntese en mozos e adolescentes.



Fonte: J. Royo *et al.* (6)

que as drogas de síntese poden xerar adicción.

A partir destes datos cremos que podía ser útil elaborar unha listaxe de tópicos, mitos e crenzas dos rapaces respecto ós efectos das drogas de síntese, co obxectivo de contrastalos e informarlles o máis obxectivamente posible. Na táboa 5 presentamos un resumo (7).

4. A INTERVENCIÓN EDUCATIVA E TERAPÉUTICA SOBRE OS CONSUMIDORES DE DROGAS DE SÍNTese: OS PROGRAMAS DE DIMINUCCIÓN DE RISCOS E DANOS

É fundamental distinguir entre os adolescentes e mozos que consomen drogas de síntese dunha forma casual, daqueles que o fan continuamente, nos que hai un consumo habitual ou adictivo.

O consumo ocasional pode supoñer nalgúns casos a aparición de trastornos biopsicosociais, pero na maioría dos individuos tratarase de consumos relativamente pasaxeiros motivados pola curiosidade, a presión do grupo e do ambiente social. Neste sentido, débese considerar que os adolescentes e mozos, maioritariamente, asocian o lecer e o tempo libre co espazos de evasión, nos que basicamente se consomen produtos (28).

Os adolescentes que inxiren drogas de síntese dunha forma continuada non necesariamente teñen que ser marcados coa etiqueta de drogadicto, pola idea de que o consumo é necesaria-

Táboa V. Mitos e crenzas dos mozos e adolescentes respecto as drogas de síntese.

¿POR QUE TOMAMOS PASTIS (DROGAS DE SÍNTESI)?	PERO AS PASTIS.
PORQUE SE DI QUE AXUDAN E NON AFECTAN A: Experimentar sensación de frío na pel, sensación de benestar e felicidade. Alongar a noite, bailar, aguantar a festa, sentirse forte... Ter bo rolo coa peña e comunicarse mellor cos amigos. Son afrodisíacas e aumentan a potencia sexual. As pastis son moi fáciles de controlar, se queres non te enganchas. As pastis axúdanche a esquecer e a pasar de todo (familia, estudos, traballo, etc.) Facer e ter ganancias rápidas (diñeiro, consumir pastis gratis...), facer "trappis" (compra/venda). Tomar pastis non quere dicir consumir drogas. As pastis non incitan á violencia. Tomar pastis é sinónimo de ser diferente, máis atrevido, máis valente, máis adulto...	.. Anque inicialmente poidan potenciar a desinhibición non teñen efectos terapéuticos e non melloran o estado de ánimo posterior. As pastis son drogas estimulantes do SNC, polo que poden aumentar a actividade física porque dan unha falsa sensación de forza. Poden xerar desinhibición inicial (facilidade para falar e rir...), pero non favorecen a comunicación social posterior ó consumo. Poden favorecer a sensibilidade, pero non a sexualidade. O seu consumo aumenta as probabilidades de realizar comportamentos sexuais de risco. Calquera persoa pode chegar a ser dependente en función do tempo, da cantidade e do patrón de consumo. Pode ser durante o subidón, pero despois do baixón todo continúa igual ou peor. O tráfico de drogas é una actividade delictuosa e penada pola lei. O comportamento xeral das persoas que consumen pastis dunha forma regular é o de policonsumir outras drogas (tabaco, alcohol, derivados do cannabis, cocaína, alucinógenos...). Ó aumentar a desinhibición podemos ter bo o mal rolo: depende de ti e do ambiente. O consumo de pastis e de todas as drogas en xeral non potencia a adultez nin a maduración psicolóxica.

Fonte: J. Royo *et al.* (7).

mente síntoma dos seus conflitos psíquicos (1, 29). Na maioría dos casos, os rapaces que realizan policonsumos só indican que no seu medio habitual, alí onde conviven, hai drogas e que, probablemente, comezan a formar parte do seu estilo de vida, do día a día.

Maioritariamente os rapaces que fan consumos ou abuso das drogas de

síntese tamén son consumidores doutras drogas (tabaco, alcohol, derivados do cannabis, alucinógenos, cocaína...) (táboa 1) e xenericamente tenden a non manifestar os problemas biopsicosociais derivados da toxicomanía.

Non obstante, sexan ou non toxicómanos, debemos ter en conta que poden ser considerables as situacións e

os comportamentos de risco que poden vivir ó facer estas inxestas. Referímonos á actividade sexual de risco, accidentes de tráfico, conflitos familiares, escolares e sociais, respostas depresivas, psicolóxicas, de ansiedade... potencialmente inducidas por estas drogas (6 e 15).

É moi importante que os educadores e os profesionais da saúde en xeral informen dunha forma obxectiva dos riscos reais que poden experimentar os mozos e adolescentes consumidores de drogas de síntese, que están convencidos da inocuidade da substancia e da ausencia de riscos.

Neste sentido, e con moita frecuencia, enfrontámonos a unha situación complexa e moi común na práctica clínica, a do adolescente que, incluso estando ben informado, se posiciona dicindo: “¿E se a pesar de todo quero tomar drogas, que?” (6).

As persoas que consomen drogas, incluso as que desenvolveron a adición, nalgúns casos non facilitan o establecemento dun tratamento dirixido a manter a abstinencia; normalmente depende das características individuais do propio consumidor e do proceso evolutivo do seu consumo. Nesta situación é recomendable propoñer a intervención educativa e asistencial a partir dos “Programas de diminución de danos e riscos”. Son bos exemplos os coñecidos Programas de mantemento con agonistas ou antagonistas no caso dos adictos á heroína (Programas de Mantemento con Metadona, PMM) (30), ou os Programas de intercambio de xiringas

(PIX) (31) dirixidos a este mesmo colectivo. Da mesma maneira, desenvóléronse programas semellantes para outros grupos de toxicómanos.

4.1. OS PROGRAMAS DE DIMINUCIÓN DE DANOS E DE RISCOS

A nosa intervención educativa e terapéutica céntrase máis especificamente no caso do mozo ou adolescente consumidor de drogas de síntese que non quere deixar de consumir. Neste sentido, suxerímoslle ó educador e ó profesional da saúde quince reflexións que pode facerlle ó alumno (ou paciente) consumidor, co obxectivo de diminuír os riscos e os posibles danos (7).

Recomendamos que o faga dunha forma comprensible, co tempo adecuado e sen matices moralizantes. Pode ser eficaz que inicie a acción preventiva cun enunciado coma o seguinte: “se decidiches consumir pastillas estas reflexións pódénche axudar:”

1. As pastis e todas as drogas en xeral están asociadas á diversión. En situacións de fins de semana e de festa téndese a consumilas. Decide previamente cuántas inxerirás. Póñer un límite axudarache a ser consciente da cantidade que inxires.

2. As pastis son drogas ilegais sintetizadas en laboratorios clandestinos. No momento de inxerir unha nunca sabemos cá é a súa composición nin a concentración do seu principio activo. Non tomes nunca máis de unha pasti simultaneamente. É máis seguro tomar a metade e esperar a ver cáles son os

seus efectos (o subidón pode aparecer entre 15 e 60 minutos).

3. Nunca tomes pastis en situación da vida cotiá, por exemplo na escola (antes de entrar, entre clases, á saída...) ou no traballo (sobre todo se se manipula maquinaria perigosa ou implica un risco).

4. Se tomas pastis non esteas só, hai que ter compañía doutras persoas que te poidan axudar se as cousas non van ben,

5. Se tomas pastis pódense presentar síntomas como tremores, angustia, mareos, rixidez muscular, sensacións de afogo, calafríos e suores. É necesario que bebas auga, que busques un lugar tranquilo e aireado onde poidas recuperar e descansar. Se os síntomas persisten hai que ir a un servizo de urxencias.

6. Se estás nun lugar pechado e bailando, e inxeriches pastis, suarás moito e deshidrataraste progresivamente. Ó mesmo tempo, o consumo aumenta a temperatura corporal. Non bebas alcohol nin tomes outras drogas xa que se pode producir o golpe de calor. Insiste en descansar, beber auga e respirar nun lugar aireado.

7. Non consumas pastis cada fin de semana ou en cada festa que vaías, aforraraste evolucionar cara a un consumo adictivo e diminuíras o risco de efectos indesexables (físicos, psicolóxicos e sociais).

8. Non mestures pastillas diferentes nin utilices outras drogas (alcohol, cocaína, derivados do cannabis ou alucinógenos), evitarás efectos descoñecidos e inesperados.

9. Se tomaches pastis ou tomaches drogas non conduzas, nin aceptes ir nun vehículo se o conductor consumiu.

10. Se tes relacións sexuais, consumir pastis ou outras drogas pode potenciar comportamentos de risco. Hai que ter en conta a adopción de medidas preventivas.

11. Lembra que o consumo dunha soa pasti pode provocar crises de angustia, reaccións de pánico e malestar. Decide previamente con quen e en qué lugar consumirás co fin de facerlles fronte a estes síntomas no caso de que aparezan.

12. A posesión de pastillas e o consumo en público poden xerarche problemas legais e sancións administrativas. A venda (tráfico) está penada. Recorda que as pastis son drogas ilegais (se a Policía che comisa oito ou máis pastillas pódente acusar de posesión ilícita destinada ó tráfico).

13. Se tes problemas de corazón, ril, diabete, trastornos emocionais e mentais ou estás tomando medicación, non tomes drogas.

14. Se tes problemas coa familia, a escola, o traballo... non os solucionarás consumindo pastis. Se non os tes, consumir pódechos xerar.

15. Se estás cunha persoa que non tomou a decisión de consumir, ou que está loitando por non facelo, non lle ofrezas pastis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Royo, J., "Drogas y adolescentes", en *Anales Españoles de Pediatría*, 1996, suplemento 80, pp. 46-51.
2. Arana, X., e R. del Olmo, *Normas y culturas en la construcción de la "Cuestión Droga"*, Barcelona, Hacer, 1996.

3. Gamella, J. F., e A. Álvarez-Roldán, *Drogas de Síntesis en España. Patrones y tendencias de adquisición y consumo*, Madrid, Ministerio del Interior, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 1997.
4. Leiva, M., E. Torres, T. Negro e L. Domínguez, "Evolución del tráfico de drogas de diseño", en L. San, M. Gutiérrez e M. Casas, *Alucinógenos, la experiencia psicodélica*, Barcelona, Ediciones en Neurociencias, Citran, 1996, pp. 125-142.
5. Cabrera-Bonet, J., e cols., *Éxtasis: ¿una droga sin problemas?*, Madrid, Ela, 1994.
6. Royo, J., E. Majo, M. Escobet *et al.*, *A Tota Pastilla*, Barcelona, Diputació de Barcelona, 1998.
7. Royo, J., *et al.*, *Drogas ilegales. Lámina 3. Las drogas de síntesis (Cara B)*, Serie: Principales comportamientos de Riesgo de Jóvenes y adolescentes, Barcelona, Edigol Ediciones, 2001.
8. Camí, J., *Farmacología y toxicidad de la MDMA (Éxtasis)*, Barcelona, Ediciones en Neurociencias, 1995.
9. Nichols, D. E., "Differences between the mechanism of MDMA, MBDB and the classical hallucinogens; identification of a new therapeutic class: Entactogens", *J. Psychoact Drugs*, 1986, 18, pp. 305-313.
10. Escototado, A., *Historia de las Drogas*, 3, Madrid, Alianza editorial, 1994.
11. DEA (Drug Enforcement Administration), *Drugs and chemical Evaluation Section. Methylphenidate. A Background Paper*, U.S. Department of Justice, 1995, pp. 28.
12. Observatorio Español sobre Drogas, *Informe núm. 1*, Madrid, Ministerio del Interior, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 1998.
13. Naciones Unidas, *Precursors and chemicals frequently used in the illicit manufacture of narcotic drug and psychotropic substances*, United Nations Document: E/INCB/ 1993, 1994.
14. Rodríguez, J. L., e M. González, "Mezcla explosiva", *Tráfico*, 1997, 3, pp. 14-20.
15. American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*, American Psychiatric Association of Washington, 1995.
16. Downing, J., "The psychological and physiological effects of MDMA on normal volunteers", *Journal of Psychoactive Drugs*, 1986, 18 (4), pp. 335-340.
17. Farre-Albaladejo, M., "Complicaciones neurológicas de las toxicomanías. Aspectos generales. Complicaciones por "cánnabis", drogas de diseño y sustancias volátiles", *Arch. de Neurobiol.*, 1989, 52, pp. 143-148.
18. Gamella, J. F., A. Álvarez-Roldán e N. Romo Avilés, "¿Qué contienen las pastillas de colores?: Perfil químico del éxtasis", *Revista Proyecto*, 1997, 21, pp. 10-14.
19. Grup ABS. Fundació Salut i Comunitat, *De les "Pastilles"... Parlem-ne. Informació i consells per a Educadors (Guia per a educadors)*, Barcelona, Generalitat de Catalunya, 1998.
20. San, L., M. Gutiérrez e M. Casas (eds.), *Alucinógenos. La experiencia psicodélica*, Barcelona, Ediciones en Neurociencias, 1996.
21. Camí, J., "Síntesis clandestina de drogas: pasado, presente y futuro", *Medicina clínica*, 1990, 95, pp. 344-347.
22. Riedlinger, T. J., e J. E. Riedlinger, "Psychedelic and entactogenic drugs in the treatment of depression", *Journal of Psychoactive Drugs*, 1994, 26 (1), pp. 41-45.
23. Lyttle, T., e M. Montaigne, "Drug, music and ideology, pp. a social pharmacological interpretation of the Acid House movement", *Intern. J. Addict.*, 1992, 27, pp. 1159-1177.
24. Royo, J., *et al.*, *Las drogas. Conceptos básicos y clasificación*, Lámina 1. Conceptos básicos (Cara A), Serie: Principales comportamientos de Riesgo de Jóvenes y Adolescentes, Barcelona, Edigol Ediciones, 2001.
25. Astrain, A., e cols., *El fenómeno de las "drogas de síntesis" en Navarra (1997-1999)*, Plan Foral de Drogodependencias, Fondo de Publicaciones del Gobierno de Navarra, Gobierno de Navarra, 2001.
26. Surís, J. C., e N. Parera, *Enquesta de Salut als adolescents escolaritzats de la ciutat de Barcelona 1999*, Barcelona, Fundació Santiago Dexeus i Font-Generalitat de Catalunya, 2000.
27. Royo, J., "Programes lliures de drogues a l'SPOTT", en *Drogodependències: Experiències d'intervenció a Catalunya*, Barcelona, Diputació de Barcelona, Col·lecció de Serveis Socials, 6, 1988.
28. CIS (Centro de Investigaciones Sociológicas), *Opiniones y comportamientos de los españoles ante el consumo de drogas, tabaco y alcohol*, Madrid, estudio núm. 2080, 1994.
29. Funes, J., *Nosotros, los adolescentes y las drogas*, Madrid, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990.
30. Royo, J., M. C. Viladrich, R. Bayés *et al.*, "Efectos extra-farmacológicos en la administración de un programa de metadona", *Medicina Clínica*, 1997, 109, p. 821.

31. Royo, J., M. C. Viladrich, R. Bayés *et al.*, «Estudio, evolución y factores innovadores de un programa de intercambio de jeringuillas para usuarios de drogas en Barcelona», *Intervención Psicosocial*, 1994, 9 (vol. III), pp. 125-137.
32. Salleras, LL., J. Colom *et al.*, *Beure, viure i conviure*, Institut Català de Seguretat viària, Generalitat de Catalunya, 1994.
33. Royo, J., *Drugs in Catalonia: from the dictatorship to democracy*, Catalonia, Centre Unesco de Catalunya, 1993, 33, pp. 14-16.



J. ROYO, M. MAGRANÉ, R. VILÀ, E. CAPDEVILA e M. DOMINGO, "Adolescentes, mozos e drogas de síntese: unha intervención preventiva desde un modelo biopsicosocial", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde nas aulas*), pp. 199-213.

Resumo: Os efectos psíquicos das drogas de síntese, ó favorecer a empatía e a sociabilidade, e os seus efectos físicos, ó estimular o SNC, así como outras variables como a accesibilidade, a fácil administración da substancia, o seu baixo custo económico e o feito de que a súa utilización estea de moda, contribuíron notablemente á expansión do seu consumo, especialmente entre a poboación de adolescentes e mozos.

Este traballo pretende que os educadores e os técnicos da saúde en xeral, especialistas en contacto cos rapaces, aumenten a súa información sobre os trastornos biopsicosociais e legais que o consumo de drogas de síntese pode xerar nesta poboación e, á vez, poidan realizar unha intervención educativa e asistencial dirixida a diminuír os riscos e os danos do seu consumo (programa de diminución de riscos e de danos).

Palabras Chave: Adolescentes. Mozos. Consumo. Drogas de síntese. Programas de diminución de risco e de danos.

Resumen: Los efectos psíquicos de las drogas de síntesis al favorecer la empatía y la sociabilidad, sus efectos físicos al estimular el SNC, así como otras variables como la accesibilidad, la fácil administración de la substancia, su bajo coste económico y el hecho de que su utilización esté de moda, han contribuido notablemente a la expansión de su consumo, especialmente entre la población de adolescentes y de jóvenes.

Este trabajo pretende que los educadores y los técnicos de salud en general, especialistas en contacto con la población de jóvenes y adolescentes, aumenten su información sobre los trastornos biopsicosociales y legales que el consumo de drogas de síntesis puede generar en esta población y, a la vez, puedan realizar una intervención educativa y asistencial dirigida a disminuir los riesgos y los daños de su consumo (Programa de disminución de riesgos y de daños).

Palabras Clave: Adolescentes. Jóvenes. Consumo. Drogas de síntesis. Programas de disminución de riesgo y de daños.

Summary: The outstanding growth of the consumption of synthetic drugs, particularly among the young population, has been favoured by several factors: the psychic effects of these drugs which increase empathy and sociability, the physical effects as they stimulate the CNS, as well as other variables such as their accessibility, the easy administration of the substance, its low cost and the fact that its use is in fashion.

This essay intends that teachers and health technicians in general, specialists who are in contact with young people, increase their information on biopsychosocial disorders and legal disruptions which the consumption of drugs can generate in this population and that, at the same time, they can get involved in an educative intervention and medical attention which can diminish the risks and the damage of their consumption (Programme for the diminution of risks and damages).

Key-words: Teenagers. Young people. Consumption. Synthetic drugs. Programmes for the diminution of risks and damages.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 4-07-2003.



AGRESIVIDADE E VIOLENCIA EN NENOS E ADOLESCENTES

J. Cornellà*

Institut Català de la Salut
Girona

A. Llusent**

Facultat de Medicina
Universitat de Barcelona

*Soy una abierta ventana que escucha,
Por donde va la tenebrosa vida.
Pero hay un rayo de sol en la lucha
Que siempre deja la sombra vencida.*

(Miguel Hernández)

AGRESIVIDADE E VIOLENCIA

Existe unha frecuente confusión entre ambos termos. Fálase indistintamente de agresividade e violencia sen que queden claras as diferencias conceptuais, de diagnóstico, tratamento e prevención.

A violencia é unha forma de comportamento agresivo. Os actos de violencia ou agresión poden ser tanto físicos como non físicos. Como exemplo de acto agresivo non físico atopamos o comportamento verbal, que inclúe ameazas ou intimidación. ¿Cando se converte en violento un acto agresivo? Cando a intensidade do comportamento aumenta e o impacto do comporta-

mento é máis severo. En certo modo, os termos de violencia e agresividade a miúdo conducen a confusión, é dicir, pódese entender como un contínuum do comportamento que discorre entre normal e letal, pero a agresividade non é o mesmo cá violencia.

A AGRESIVIDADE, DO FISIOLÓXICO Ó PATOLÓXICO

La agresividad es una característica de la naturaleza humana y fue fundamental para la evolución de la especie. Los comportamientos agresivos del hombre primitivo servían para la defensa de las hembras y las crías, la búsqueda de alimentos y la defensa del territorio. Es decir, estaban al servicio de la supervivencia. Sin embargo, a lo largo del tiempo, los

* Presidente da Sociedade Española de Medicina do Adolescente; Coordinador da Unidade de Atención de Adolescentes ICS.

** Alumno Asistente. Facultade de Medicina.



O roibo quere a Hatty Perkins, de Norman Rockwell, 1916. Algunhas formas de agresividade están dentro da experiencia adolescente normal.

comportamientos agresivos han modificado y ampliado este primer objetivo y han servido para que unos individuos sometan a otros, y para llevar a cabo la destrucción masiva del ser humano (M. J. Mardomingo).

A agresividade humana normal inclúe comportamentos que posúen efectos negativos mínimos no desenvolvemento psicolóxico dos adolescentes ou no contorno.

A historia natural da agresividade mostra un pico ós dous anos de idade, e a maioría de individuos teñen unha traxectoria descendente a partir de aquí. Dalgún xeito, é algo para o que estamos programados a causa de toda clase de razóns biolóxicas e sociais. Ó chegar á adolescencia unha minoría de xente nova aparece nas estatísticas de violencia pero representa unha pequena porcentaxe da poboación xeral.

Este comportamento «normal» usualmente é temporal, transicional e, con frecuencia, condicional; a súa intensidade e frecuencia normalmente diminúen como resultado dunha intervención mínima ou de ningunha intervención. Estas formas poden non ser consideradas como violencia, pois certas formas de agresividade son tan comúns entre os adolescentes que poden ser clasificadas como parte da experiencia adolescente normal.

Pero existe unha evolución desta agresividade, que podemos considerar fisiolóxica, cara á violencia. Fálase dun contínuum que explicaría esta evolución.

A AGRESIVIDADE COMO COMPORTAMENTO ANTISOCIAL

A agresividade pode desenvolverse cara a condutas antisociais. Trátase dunha conduta antagonista, pouco amigable, asocial, hostil e alienadora. Adoita comezar como negativismo e desafío. Con frecuencia está en oposición directa ás normas, valores, escola, comunidade, cultura ou sociedade. As formas máis graves poden resultar na morte dunha persoa ou animal.

A AGRESIVIDADE COMO COMPORTAMENTO VIOLENTO

Inclúe aqueles actos realizados coa intención -ou intención percibida- de causarlle dano físico a outra persoa, ou que conducen a dano men-

tal ou físico a outros, incluíndo a morte.

Os seus compoñentes incluírían: empurrar, agarrar, dar unha labazada, patear, golpear co puño ou cun obxecto, ameazar cunha arma cortante ou de fogo ou usar armas para ferir a alguén. As súas consecuencias son dano físico de gravidade, trauma psicolóxico (síndrome de *stress* postraumático) e incluso a morte.

Que os adolescentes se vexan involucrados na delincuencia xuvenil pode ter efectos adversos no seu desenvolvemento psicolóxico e no seu funcionamento.

O COMPORTAMENTO VIOLENTO GRAVE

É aquel comportamento que:

- Causa dano físico a humanos ou animais.
- Realízase contra a vontade da outra persoa.
- Cométese cunha arma ou ameazas físicas.
- Son indicadores de infracción ou delito: asasinato, homicidio, asalto, violación, roubo, asaltos sexuais, abuso ou maltrato de menores, abuso físico...

CONCEPTO DE CONTÍNUUM

Polo tanto, e de forma introductoria, deben quedar claros os seguintes conceptos sobre un suposto contínuum entre agresividade e violencia:

- Non todo comportamento agresivo é antisocial ou criminal.

— Non todo comportamento antisocial é violento.

— A violencia sempre é un comportamento antisocial.

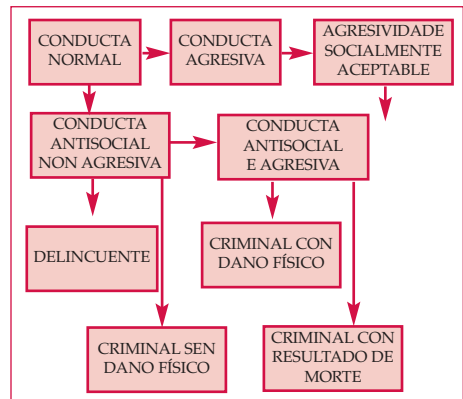


Figura I. Relacións entre conduta normal agresividade e conduta violenta (adaptado de HD. Pratt e DE. Greydanus).

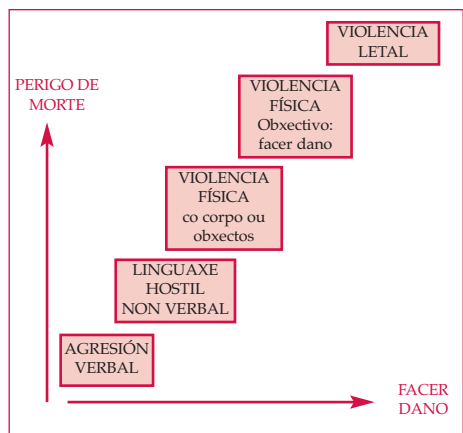


Figura II. Contínuum entre agresividade e conduta violenta (adaptado de Pratt e Greydanus).

DATOS EN ESPAÑA

Segundo o Instituto Nacional de Estatística, durante o ano 2001 un total de 6.989 menores comprendidos entre 10 e 16 anos foron postos baixo tutela xudicial debido á comisión de actos delictuosos. A maioría dos perpetradores foron do sexo masculino (92%).

Fundamentalmente son rapaces entre os 15 e 16 anos (89%). Na táboa I recóllese a distribución das infraccións cometidas, segundo o sexo.

Táboa I.

MENORES BAIXO TUTELA POR INFRACCIÓN E SEXO (España 2001, datos do INE)		
Infracción	Varóns	Mulleres
Roubo	2661	168
Lesións	783	131
Furto	730	103
Roubo e furto de vehículos	682	16
Danos	400	20
Atentados, resistencia e desobediencia	140	7
Contra a saúde pública	125	19
Contra a liberdade sexual	116	2

CAUSAS

¿CALES SON AS CAUSAS QUE FAN QUE OS ADOLESCENTES SEXAN AGRESIVOS OU VIOLENTOS?

Propuxéronse factores biolóxicos, xenéticos, do contorno e psicolóxicos para explicar o desenvolvemento do comportamento agresivo nos huma-

nos. Ningunha teoría nin combinación delas explicou completamente a causa ou causas da agresividade ou a violencia en humanos.

APROXIMACIÓN NEUROBIOLÓXICA

Unha aproximación neurobiolóxica a este fenómeno propón dous modelos neurocognitivos: a agresividade reactiva e a instrumental. A primeira correspondería ás condutas agresivas (psicopatía adquirida ou secundaria) observadas en pacientes con lesións cerebrais que afectan predominantemente á área fronto-orbital, mentres que a segunda fai referencia á agresividade observada nos suxeitos que cumprirían os criterios diagnósticos das categorías do DSM-IV: «Trastorno antisocial da personalidade» (TAP) e «Trastorno disocial». Estes dous modelos non son excluíntes entre si senón que existe unha interacción entre ambos. Neste sentido, unha lesión ou disfunción neurobiolóxica en si mesma é infrecuente que sexa a única causa dun acto violento; por outra parte, cada vez existen máis evidencias da existencia de alteracións neurobiolóxicas nos trastornos de conduta asociados a entidades como o TAP. Estes factores biolóxicos podemos dividi-los en: alteración das estruturas cerebrais e a constitución física, incluída a activación do sistema nervioso autónomo, a xenética, a influencia das hormonas e dos neurotransmisores do sistema nervioso central (SNC).

Na táboa II preséntase o diagnóstico diferencial entre psicopatía secundaria e trastorno antisocial da personalidade.

Táboa II.

	Psicopatía secundaria	TAP
Motivación e fenomenoloxía da agresividade	Reactiva á frustración ou a unha ameaza. Impulsiva, pouco planificada. Egodistónica.	Instrumental: dirixida a un fin previamente planificado. Egosintrónica
Etioloxía	Neurobiolóxica.	Múltiples: neurobiolóxica, factores culturais e educativos
Intensidade da agresividade	Inadecuada pero con escaso índice criminal	Violenta e criminal
Modelo neurocognitivo	Teoría dos marcadores somáticos de Damasio. Teoría da mente	Marcadores somáticos Disfunción na socialización (incapacidade de aprendizaxe a través do condicionamento operante)
Hipoactivación autonómica	Xeral	Selectiva (poden experimentar reaccións psicofisiolóxicas, por exemplo, ante a dor)
Xenética	Ausente	Presente
Rendementos en tests como o Xogo de Cartas de Bechara	Deficitarios	Normais

DA DESESPERANZA Á AGRESIVIDADE

Nun recente traballo presentado na XXIX Reunión da Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Xuvenil¹, demostramos cómo a situación de desesperanza no adolescente supón un aumento do risco de conductas máis agresivas. Isto ten un enorme interese para os aspectos preventivos no Ensino Secundario.

O CONTORNO FAMILIAR E SOCIAL

Moitos estudos apuntan que as principais causas que se identificaron como factores de risco para que a vio-

lencia agrome son os patróns educativos dos fillos e a cultura permisiva sobre a violencia que se observa no contorno social e familiar dos países desenvolvidos. Neste sentido, os factores que claramente se asocian con violencia na maioría dos ámbitos son os seguintes:

- Exposición a conductas violentas na infancia.
- Enfermidades psiquiátricas asociadas.
- Consumo de alcohol e drogas.
- Limitadas capacidades para afrontar e resolver problemas (nalgúns

1 J. Cornellà e A. Llusent, «Agresividad y desesperanza, indicadores del malestar psíquico en alumnos de cuarto curso de Secundaria. Implicaciones preventivas», Teruel, mayo, 2003.

casos pode estar en relación cun coeficiente intelectual desfavorable).

— Fácil acceso a armas (tanto armas de fogo como armas brancas).

Así, identificáronse uns antecedentes precoces da violencia xuvenil:

— Nenos impulsivos xa desde a gardería (tendo en conta que existe un aumento normal da agresión entre os 9-24 meses).

— Nenos que agreden os outros repetidas veces pasados os 2-4 anos (período sensible para a inhibición da agresión ata os 3-4 anos).

— Nenos que sofren abusos sexuais ou físicos reiterados.

— Nenos insensibles ás necesidades dos outros.

— Nenos rexeitados polos pais por outros motivos.

— Pais e nenos que frecuentan as consultas.

Pero existe aínda outro factor que vai en aumento: a percepción de que vivimos nunha sociedade violenta. Tres son os ambientes que así nolo transmiten:

— Conflictos étnicos sen resolver: os problemas de convivencia entre Israel e Palestina, o aínda non resolto conflito entre os Estados Unidos e o mundo árabe, ou o problema do País Vasco.

— Conflictos entre as persoas: ¿onde quedan o recurso ó razoamento e a cultura do acto e do consenso? Parece que non hai máis resposta có uso da forza.

— Conflictos intrafamiliares: pasouse do autoritarismo á ausencia dos límites necesarios para normalizar as condutas.

O mesmo ambiente parece hoxe máis violento. Existe fácil presunción de violencia nos demais (pódese ver no aumento de axentes de seguridade nas portas das discotecas, por exemplo), vivimos nun momento de crise de valores e de ética, falta a educación do sentido crítico para facerlle fronte ó consumismo, e os rapaces carecen dunha estabilidade laboral que lles permita unha emancipación da familia.

Por se fose pouco, hai que engadir o fenómeno da fin de semana, na que se producen intercambios rápidos, sen demasiado compromiso, con falta de comunicación verbal que permita expresar os sentimentos, e cun alto consumo de tóxicos.

IMPACTO DA VIOLENCIA FAMILIAR

A violencia familiar está asociada con outras formas de violencia que teñen lugar no fogar. Os adolescentes que están expostos á violencia familiar tamén adoitan verse afectados por unha variedade de problemas tales como abuso de substancias, trastornos emocionais, rendemento escolar pobre, lesións severas, problemas de saúde, intentos de suicidio e impedimentos mentais e físicos.

Debido a que a violencia é un comportamento aprendido, os adolescentes inicialmente aprenden a ser violentos na súa casa, e poden desenvolver patróns de conducta con uso da violencia para exercer control social sobre os outros ou

para manexar conflitos interpersoais. A violencia no fogar, a pesar de que inicialmente ocorre nun ámbito privado, posúe efectos que se estenden máis alá da familia, á sociedade enteira. No contexto da violencia familiar, os adolescentes aprenden a usar a coacción ou intimidación física, sexual ou psicolóxica co propósito de conseguir poder e control sobre os membros da familia ou para castígalos por non satisfaceren as súas necesidades.

IMPACTO DO USO E ABUSO DE SUSTANCIAS

Segundo os datos da enquisa feita por Surís e os seus colaboradores na poboación adolescente (14-19 anos) de Cataluña, o 89% das rapazas e o 84% dos rapaces consumiron alcohol. O 57% das rapazas e o 52% dos rapaces emborracháronse algunha vez. A idade de inicio no consumo do alcohol sitúase ó redor dos 13 anos. A metade dos enquisados probaron a marihuana, entre un 8 e un 10% probaron cocaína, e ó redor do 10% consumiron drogas de síntese.

Todas as formas de abuso de sustancias están asociadas cun risco incrementado de violencia. O tráfico de drogas xera crime violento. As drogas influencian a interacción social dunha forma que pode conducir á violencia porque alteran as dinámicas, decisións e estratexias nos episodios violentos e non violentos.

IMPACTO DA ENFERMIDADE MENTAL

En ocasións, o comportamento agresivo está claramente desproporcionado sobre a base dos tensores psicosociais. Tales formas de agresividade

están recollidas nos criterios diagnósticos para trastornos mentais graves (*American Psychiatric Association*). Estas inclúen: trastorno negativista desafiante, trastorno de conduta e trastorno explosivo intermitente.

— O Trastorno Negativista Desafiante supón un comportamento agresivo medio: conduta agresiva moderada, como desafiar, desobedecer, mostrar hostilidade cara ás figuras de autoridade e ser rancoroso ou vingativo.

— Os Trastornos de Conduta (ou trastorno disocial) inclúen condutas agresivas que causan ou ameazan con dano físico a persoas ou animais, roubos con ou sen confrontación coa vítima, vandalismo, sexo forzado, crueldade física, comportamento fóra da lei e uso de armas.

— O Trastorno Explosivo Intermitente pode aparecer na etapa tardía da adolescencia, e caracterízase por varios episodios illados de dificultade para controlar os impulsos agresivos que dan lugar a violencia, actos graves de asalto ou destrución da propiedade. O grao de agresividade durante estes episodios é desproporcionado con respecto á intensidade de calquera tensor psicosocial precipitante.

Os diagnósticos psiquiátricos máis frecuentemente asociados coa conduta agresiva en adolescentes son:

— Atraso mental.

— Trastornos de aprendizaxe.

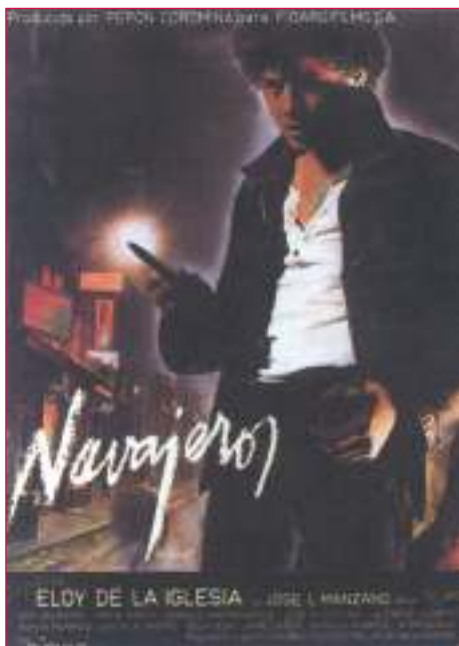
— Trastornos moderados da linguaxe.

— Trastornos mentais: Trastornos por Déficit de Atención con ou sen

Hiperactividade (TDAH), trastornos do humor, da conducta, de ansiedade e de personalidade.

Nos casos de TDAH comórbido a trastorno disocial existe un maior risco de presentar conductas disruptivas graves, suicidio, delincuencia xuvenil ou comportamento criminal adulto.

De todas as maneiras, o grupo de enfermos mentais con risco de trastornos graves de conducta redúcese a uns poucos, que inclúen a enfermidade mental grave e persistente durante a infancia e a adolescencia, algunhas enfermidades neurolóxicas, algunhas formas de psicose ou trauma cranial.



Cartel de *Navajeros*, de Eloy de la Iglesia, 1980. Este filme aborda a delincuencia xuvenil nun momento de crise social, no ambiente dunha familia desfeita.

O maior risco de converterse en violentos débese á gran cantidade de acontecementos psicolóxicos que interfiren no desenvolvemento de habilidades para interpretar correctamente o que é real, e para actuar ou relacionarse cos outros de forma apropiada.

IMPACTO DOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN

Un extenso estudio (Federman) sobre o impacto dos medios de comunicación nas conductas violentas conclúe que a violencia televisiva favorece as actitudes antisociais nos televidentes.

As tres consecuencias máis destacadas da violencia na televisión son a aprendizaxe de conductas e actitudes agresivas, a insensibilidade ante a violencia exercida sobre os demais e o medo a ser vítima da violencia.

Non todas as formas de violencia teñen os mesmos efectos deletorios, os máis perigosos son os que inclúen escenas eróticas e de desprezo cara ás mulleres.

IMPACTO DOS VIDEOXOGOS

Nunha revisión da literatura actual (Bensley e Van Eenwyk) conclúese que existen sobradas evidencias de que a utilización de videoxogos con contido violento causa un aumento da agresividade en nenos de idades comprendidas entre os 4 e os 8 anos. Este maniféstase durante o xogo libre inmediatamente posterior ó videoxogo. Tamén demostraron que os estudantes universitarios amosaban unha agresividade incrementada nas tarefas de

laboratorio despois de xogar a videoxogos violentos.

IMPACTO DO ACCESO ÁS ARMAS

Moito se falou sobre a facilidade que os adolescentes dos Estados Unidos teñen para acceder ás armas de fogo nos seus fogares. Dicimos con frecuencia que no noso país non se chegou aínda a esta situación pero tal vez esquecemos a proliferación de armas brancas ou obxectos contundentes que os adolescentes utilizan nas súas pelexas.

CONDICIONANTES INTERNOS E EXTERNOS

Como resume deste apartado podemos concluír que existen uns condicionantes externos da violencia:

- Condicións laborais precarias.
- Condicións escolares (fracaso escolar).
- Medios de comunicación.
- Déficits na formación ética e moral.

— Crises familiares.

E uns condicionantes internos:

- Angustia e outros trastornos da saúde mental.
- Medo á pasividade no adolescente.
- Fortes tensións internas.
- Déficit na linguaxe verbal.

FACTORES DE RISCO NA ADOLESCENCIA

A revisión de diversos estudos lévanos a definir os factores de risco na adolescencia:

- Adolescente varón.
- Con idade comprendida entre 15 e 19 anos.
- Ten parella.
- É rapaza e ten parella ou está embarazada.
- Pobre.
- Membro dunha familia violenta.
- Membro dun grupo minoritario.
- Identifícase como gay ou lesbiana.
- Sente rabia despois de experimentar un trauma violento.
- Usou alcohol ou substancias ou drogas (legais ou ilegais).
- O risco aumenta se o adolescente ten:
 - Historia de abuso ou negligencia física.
 - Historia de abuso sexual.
 - Un diagnóstico psiquiátrico comórbido.
 - Trastorno por déficit de atención (predominantemente de tipo hiperactivo).
 - Trastorno de conducta.
 - Trastorno múltiple da personalidade.
 - Un coeficiente intelectual baixo nos tests de intelixencia estándar.
 - Baixo rendemento escolar.
 - Un trastorno da aprendizaxe ou unha enfermidade crónica.
 - Acceso a unha arma.
 - Amigos que son violentos ou que aceptan a violencia como algo normal.

E se o adolescente:

— Cre que a violencia ou a agresividade é unha forma efectiva de resolver os conflitos.

— Acepta que a violencia e a agresividade son algo normal.

Existen ademais uns factores predictivos que sinalan aqueles adolescentes agresivos que poden desenvolver unha conducta violenta. Trátase da hiperactividade, baixo nivel de preparación escolar, relación con amigos delinquentes e dispoñibilidade de drogas. Ós 14 anos estes factores céntranse no insuficiente control familiar, conflitos familiares, mala adaptación escolar e escasas aspiracións na vida (desesperanza).

MANIFESTACIÓNS DA AGRESIVIDADE E VIOLENCIA

Existen tres formas de manifestación desta agresividade nos adolescentes:

— *Crise da adolescencia*, coas súas formas diversas e variadas de presentarse. Non se debe esquecer que adoitan coincidir cunha crise na convivencia familiar.

— *Conductas graves*, que poden ir desde o consumo e tráfico de drogas ou actos delictuosos ata tentativas de autolesionarse.

— *Depresións*. O trastorno depresivo, en adolescentes, pode presentarse cunha grande hiperactividade, xa que para fuxir da apatía psicomotora o adolescente pode buscar estímulos diversos. Convén ter en conta as depresións no diagnóstico diferencial.

¿É POSIBLE AXUDAR O ADOLESCENTE?

O estudio dos adolescentes que saben manexar con éxito a exposición á violencia e ó dano e que desenvolven *resiliencia* (capacidade de adaptación) permite examinar as características comúns que presentan os adolescentes que non se ven envoltos na violencia, a delincuencia, as drogas e os embarazos. Isto dá a esperanza de atopar os factores de protección e permitir reforzar as habilidades para desenvolvelos de adolescentes en risco.

Estes factores que parecen protexer os adolescentes do dano e os fan adaptables son:

- 1) Ter un sistema de apoio.
- 2) Posuír consistencia no seu contorno propio.
- 3) Ser socialmente competente, responsables e con preocupación polos outros.
- 4) Ter habilidades de resolución de problemas e a capacidade de desenvolver solucións alternativas nas situacións de frustración.
- 5) Ser capaz de aplicar o pensamento abstracto, conceptual e intelectual, así como habilidades de razoamento crítico e de enrolarse no pensamento reflexivo.
- 6) Posuír flexibilidade mental, de comportamento e emocional.
- 7) Ter boas habilidades de comunicación, sentido do humor, sentido de autonomía, e un sentido positivo de independencia e autoeficacia, autoestima alta, e control de impulsos.

8) Ser quen de facer plans e fixar metas.

9) Crer no futuro.

O PAPEL DO PROFESIONAL DA SAÚDE

Os profesionais da saúde, traballando en equipo multidisciplinario cos profesionais da educación, deben estar alerta sobre os temas de violencia adolescente co fin de establecer estratexias efectivas para a avaliación, intervención, derivacións argumentadas e seguimento dos adolescentes que están en alto risco de violencia.

É de suma importancia recuperar a figura do equipo sanitario escolar, que debería contar con profesionais da medicina e da enfermaría.

A PREVENCIÓN

Consideramos moi importante o labor de prevención que se pode facer desde os centros educativos. O obxectivo consistirá en diminuír os factores de risco e aumentar os de protección. Suxerimos algunhas propostas:

— Resolución de conflitos: cambiar estratexias de conducta interpersoal, ensinar técnicas de mediación.

— Intervencións precoces xa ós 5 anos, normas simples e actividades para mellorar actividades sociais e a frecuencia de condutas positivas.

— Talleres sobre autoestima

— Educar para a tolerancia.

— Disponibilidade dos profesionais da saúde para atender, desde a confianza, os alumnos dos cursos de ESO e superiores (o menor maduro ten dereito á súa intimidade a partir dos 12

anos segundo a lexislación española) nos mesmos centros educativos.

— Escolas de pais.

— Achegamos unhas ideas (apéndice I) para discutir cos pais. Consideramos que a utilización de técnicas de coloquio e discusión son moi útiles para a educación dos fillos. O falar cos fillos sobre calquera tema convértese nun importantísimo factor de protección.

Sirvan estas reflexións para concluír que desde a multidisciplina non deben aforrarse esforzos para conseguir que os nosos adolescentes sexan:

— Tolerantes.

— Adaptados.

— Adaptables.

— Con recursos éticos.

— Solidarios.



Litografía de J. Sardá (c. 1900). Educar para a tolerancia.

- Competitivos.
- Con capacidade para obter recursos económicos suficientes.

APÉNDICE I

CÓMO FALAR COS SEUS FILLOS SOBRE A VIOLENCIA

www.talkingwithkids.org/violence.html

As imaxes violentas do mundo actual — nos medios de comunicación, nas nosas comunidades e incluso nas nosas escolas— poden facer que os nosos fillos se sintan angustiados, temerosos e inseguros.

A pesar diso, existe unha esperanza. Aínda nestes tempos tan violentos, os pais de familia poden criar nenos sans e seguros de si mesmos, nenos que poidan resolver conflitos pacificamente e tomar decisións atinadas para protexerse a si mesmos. A continuación presentamos algunhas técnicas eficaces.

1. Recoñeza os temores dos seus fillos e fágao sentirse protexidos.

Os nenos que experimentaron ou que foron testemuñas de casos de violencia, ó igual que aqueles que só viron actos violentos na televisión ou nas películas, poden sentirse inquietos e temerosos. Por iso é importante facerlles saber que sempre estarán seguros no seu contorno. Se vostede ten fillos de 7 ou 8 anos de idade, pode dicirlles: «Eu sei que estás un pouco asustado polo que viches nas noticias, pero non te preocupes. Eu estou aquí para protexerte e para coidarte como sempre o fixen». Se os nenos son maiores (de 10 ou 11 anos de idade) é recomendable proporcionarlles máis detalles: «O teu pai e mais eu non somos os únicos que te coidamos. Hai adultos na nosa comunidade que velan pola túa seguridade, como por exemplo os veciños, a policía e os teus profesores».

2. Estableza regras moi estrictras sobre as armas.

Ensínelles ós seus fillos que as pistolas e os coitelos son moi perigosos e que estes poden mancar ou matar as persoas.

Vostede pode dicirlles: «Eu sei que nas caricaturas e nos xogos de computadora e de vídeo cos que ti xogas os personaxes sempre se

disparan uns a outros. A eles nunca lles pasa nada, sempre se erguen e seguen vivos, pero na vida real é diferente. Se unha persoa recibe un balazo quedará malferida e quizais morra. Por iso, se algunha vez ves unha pistola de verdade, por exemplo na casa dun amigo ou no patio do colexio, nunca a toques. Ó contrario, avisa de inmediato algún adulto, como a nai, o pai ou os profesores. Así estarás a salvo e evitarás que alguén se manque».

3. Fale sobre as bandas.

Se vostede cre que o seu fillo está exposto —ou atraído— a unha banda, fale con el. Busque unha oportunidade —por exemplo, se ve un anuncio dunha película que fai atractiva a vida dos membros das bandas— e dígalle: «Ás veces a vida das bandas parece ser fascinante pero non é verdade. Moitas veces máncanse e outras veces morren, porque tratan de solucionar os seus problemas por medio da violencia. Os nenos intelixentes elixen amigos que son divertidos e que non poñen en risco a súa vida».

4. Controle o seu propio comportamento.

Cando se trata de aprender a comportarse, a miúdo os nenos imitan o exemplo dos seus pais, por iso é importante examinar a maneira na que vostede manexa os conflitos.

¿Utiliza a violencia para resolver os seus problemas? Cando está anoxado, ¿adoita berrar ou utilizar a forza física? Se vostede pretende que os seus fillos eviten a violencia é importante servir como exemplo.

5. Acostúmeos a falar sobre os seus sentimentos e inquietudes.

Os nenos séntense mellor cando falan dos seus sentimentos. Así non teñen que enfrontarse ós seus medos sen o apoio dun adulto, ademais de que lles serve como unha válvula de escape para as súas emocións. Se vostede cre que algún evento violento —xa sexa real ou ficticio— perturbou o seu fillo, fale con el: «Ese programa de televisión pareceume moi alarmante. ¿A ti que che pareceu?», e vexa cara a ónde o leva a conversación.

6. Controle os medios de comunicación.

Tanto a Academia Americana de Pediatría como a Asociación Psicolóxica Americana opinan que a violencia nos medios de comunicación pode fomentar a violencia na vida real. Ver moitas películas e programas de televisión violentos

—ó igual que xogar a videoxogos violentos— poden desensibilizar os nosos fillos e incitalos a cometer actos agresivos.

Recomendacións a pais de familia para diminuír o efecto das mensaxes violentas:

— Supervise activamente o contacto que teñen os seus fillos con calquera tipo de violencia nos medios de comunicación.

— Non permita que vexan programas de televisión que vostede non considere adecuados.

— Elixas as películas que poden ver e os xogos de vídeo cos que poden entreterse.

— Neutralice as mensaxes violentas que reciben. Por exemplo, se está vendo a televisión xunto o seu fillo de 9 anos de idade e, de súpeto, se presenta unha escena violenta é recomendable dicirlle: «¿Viches cando lle dispararon a ese home? Eu sei que el é unha persoa mala e que esta película non é de verdade. Pero na vida real as persoas feridas de bala tal vez teñen unha familia e varios fillos, así que é moi triste cando eles morren. O que pasa é que as películas non che contan esa parte da historia».

— Estableza regras para internet, navegue xunto os seus fillos e elixa sitios que sexan apropiados e divertidos para eles.

— Considere o uso de dispositivos de monitoreo para a televisión e para internet, tales como o chip-V (tecnoloxía nova para os televisores).

— Faga uso do sistema de clasificación que lles permite ós pais bloquearen os programas violentos nos seus televisores.

— Mantéñase firme.

— Non se deixe influenciar por argumentacións no sentido de que «todos os demais o fan (ou o viron)» cando se trate de permitir que os seus fillos participen en xogos excesivamente violentos ou vexan películas inapropiadas. Vostede ten o dereito e a responsabilidade de dicir: «Non me gusta a mensaxe que ten ese xogo. A violencia é mala e magoa as persoas, pero ese xogo fai que pareza divertida. Eu sei que ti xogas con el na casa dos teus amigos, pero non quero que o fagas na nosa casa».

7. *Estableza límites no comportamento dos seus fillos cara a outros.*

Fágalles saber ós seus fillos que o comportamento violento non está permitido no seo da familia. Por exemplo, se vostede observa a un neno pegándolle a outro, impoña un fóra de xogo. Unha vez que o neno se calme, pídalle que

lle explique os motivos polos que lle pegou ó outro e fágalle saber que non se permiten os golpes. Despois, axúdeo a atopar un xeito pacífico de resolver o problema.

8. *Leve a cabo xuntanzas familiares.*

As reunións familiares programadas con regularidade proporcionanlles ós nenos —e a nós— un lugar e un tempo para queixarse e compartir opinións. Asegúrese de que todos teñan a oportunidade de falar e non permita que se digan alcumes humillantes ou malas palabras.

9. *Fale con outros pais de familia.*

É importante que a mensaxe antiviolencia sexa constante e uniforme. Fale cos pais dos amigos dos seus fillos e chegue a un acordo sobre aqueles programas e xogos que poden e non poden ver e xogar nos seus fogares.

Tamén é importante preguntarlles a outros pais de familia se teñen unha arma de fogo na casa. No caso de ser así, fale con eles e asegúrese de que tomasen as medidas de precaución necesarias para evitar accidentes. Isto pode parecerlle un pouco incómodo ou embarazoso, pero teña en conta que a Academia Americana de Psiquiatría Infantil e Xuvénil indica que preto do 40% dos accidentes con arma de fogo onde resultan lesionados nenos menores de 16 anos ocorren na casa de amigos ou parentes, de modo que vostede debe tomar de inmediato todas as precaucións necesarias.

10. *Solicite a participación das escolas.*

Exhorte ós funcionarios e mestres da escola dos seus fillos a ensinar técnicas para a solución de conflitos e a ofrecer programas de «mediación entre compañeiros», nos cales os nenos aconsellan a outros nenos. Capacite os docentes para diminuír e prever a violencia.

¿Algunha vez se poden xustificar as pelexas?

Polo regular pelexar non é correcto, pois case sempre existen outras maneiras para resolver os problemas, como por exemplo falar e escoitar a outra persoa para coñecer os seus motivos e darlle a coñecer os nosos: «Eu sei que se alguén che pega, é difícil non pegarlle como resposta. O problema coa violencia é que nunca se termina —el pégallo, ti pégallo, logo el vólveche pegar e así sucesivamente, de maneira que o problema nunca se resolve. O mellor que podes

facér é afastarte da outra persoa ata que ambos vos calmedes e poidades atopar unha solución».

BIBLIOGRAFÍA

Bensley, L., e J. Van Eenwyk, "Videogames and real-life aggression: review of the literature", *J Adolescent Health*, 2001, 29 (4), pp. 244-257.

Colon de Marti, LN., e LF. Marti-Calzamilla, "Youth violence: understanding and prevention", *P R Health Sci J*, 2000, 19, pp. 369-374.

Federman, J., *National Television Violence Study*, I. Thousand Oaks CA, Sage, 1998.

Mardomingo, MJ., *Psiquiatría para padres y educadores*, Madrid, Narcea, 2002.

Pelegrín C., e J. Tirapu, «Bases neurobiológicas de la agresividad», *Psiquiatría Noticias*, 2003, 5 (3), www.psiquiatria.com.

Pratt, HD., e DE. Greydanus, «Adolescent Violence: Concepts for a New Millennium», *Adolesc Med*, 2000, 11 (1), pp. 103-125.

Suris, JC., e N. Parera, *Enquesta de salut als adolescents escolaritzats de Catalunya 2001*, Barcelona, Fundació Santiago Dexeus Font, 2002.



J. CORNELLÀ e A. LLUSENT, «Agresividade e violencia en nenos e adolescentes», *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial Saúde nas aulas), pp. 215-228.

Resumo: Temos a percepción de que vivimos nunha sociedade cada día máis violenta. Esta sensación inflúe poderosamente nos nenos e adolescentes. A agresividade é unha reacción fisiolóxica no ser humano que pode derivar en violencia ó longo dun contínuum. Expóñense os condicionantes internos e externos que inflúen na aparición de condutas violentas. Así mesmo, indícanse algunhas estratexias preventivas e ofrécese unha guía para pais e educadores para poder falar cos fillos sobre o tema da violencia.

Palabras chave: Adolescencia. Agresividade. Violencia. Medios de comunicación. Prevención.

Resumen: Tenemos la percepción de que vivimos en una sociedad cada día más violenta. Esta sensación influye poderosamente en los niños y adolescentes. La agresividad es una reacción fisiológica en el ser humano que puede derivar en violencia a lo largo de un contínuum. Se exponen los condicionantes internos y externos que influyen en la aparición de conductas violentas. Asimismo, se indican algunas estrategias preventivas y se ofrece una guía para padres y educadores para poder hablar con los hijos sobre el tema de la violencia.

Palabras clave: Adolescencia. Agresividad. Violencia. Medios de comunicación. Prevención.

Summary: There is an idea that we live in a society that is becoming more and more violent. This feeling has a powerful influence on children and adolescents. Aggressiveness is a physiological reaction on the human being that can lead to violence along a continuum. The internal and external determining factors that influence on the appearance of violent behaviours are shown. Some preventive strategies are also stated. A guide is offered to parents and teachers so they can talk to children on the subject of violence.

Key-words: Adolescence. Aggressiveness. Violence. Mass media. Prevention.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 2-07-2003.

FOBIA E FRACASO ESCOLAR. SIGNOS DE ALERTA. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN E INTERVENCIÓN

C. Esquete*

M. Gallego**

Universidade de Santiago
de Compostela

Nos últimos anos xurdiu un crecente interese e preocupación na maioría dos países polo fenómeno do fracaso escolar. Neste problema inciden diferentes factores como a familia, o funcionamento do contexto educativo, a Administración Pública, o traballo e interese do profesor e, por suposto, a disposición do alumno.

España supera en seis puntos a media de Europa na perspectiva do baixo rendemento escolar dun certo grupo de estudantes. ¿Non é importantísimo e prioritario localizar a súa orixe e remedialo? Nestes programas hai que ter en conta, por suposto, a dimensión social, familiar e educativa deses alumnos. É moi importante hoxe traballar no aspecto social porque hai que adecuarse ó cambio xurdido na actual configuración da poboación escolar que procede doutros países, doutras culturas, doutras situacións.

O fracaso escolar é, pois, un fenómeno social máis que preocupante tanto para os pais como para os educadores, porque se está estendendo dun xeito crecente ós niveis máis baixos da escola.

Pero ¿cando podemos realmente referirnos ó fracaso escolar? ¿ó suspender? Por suposto que non. O fracaso escolar dáse cando o alumno non consegue os obxectivos propostos para o seu nivel, para a súa idade, e é evidente o desaproveitamento real dos seus recursos persoais (intelectuais, afectivo-emocionais, etc.) na escola. Loxicamente, quen fracasa vai reaccionar cunha actitude moi negativa ante o estudio e todo o relacionado co contexto educativo, xa que logo, se queremos buscar as causas do fracaso escolar, hai que analizar no neno non só o nivel persoal senón tamén o familiar, social, cultural e económico ademais do escolar.

* Profesora Asociada de Pediatría. Xefa da Unidade de Paidopsiquiatría. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

** Psicóloga. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

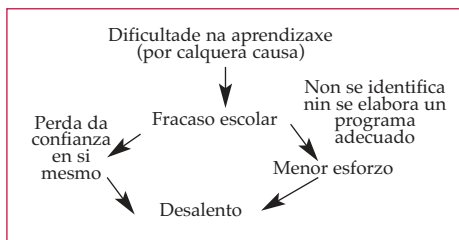


Figura 1. Círculo vicioso do fracaso escolar.
Thomas K. McLerny. *Pediatrics in review*. vol. 17, nº 2, 1996.

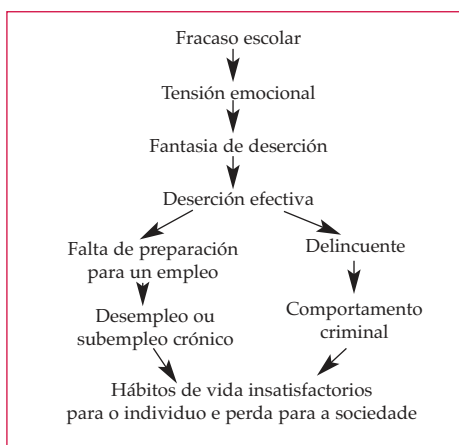


Figura 2. Consecuencias do fracaso escolar no diagnóstico.
Thomas K. McLerny. *Pediatrics in review*. vol. 17, nº 2, 1996.

Na actualidade, o empobrecemento dos resultados escolares é un problema perfectamente localizado e que se pode abordar se se unen esforzos. O alumno é a vítima do fracaso dunha estrutura social desequilibrada e dun sistema escolar que, ademais de sufrir un alto absentismo, non logra

que o 100% dos escolares alcance a Educación Obrigatoria.

Pero, se fose posible atopar unha definición que conformase a todos os interesados, ¿que é realmente o fracaso escolar? Dificil propósito. De todos modos, máis que definilo teríamos que achegarnos a ese concepto. Un alumno fracasa no escolar cando termina unha etapa educativa con cualificacións non satisfactorias, o que se traduce na non culminación da ensinanza obrigatoria. Son, pois, as notas as que reflicten o resultado do traballo do escolar e son o dictame que o converterá, ou non, en alumno fracasado. Esta non sería unha visión humana se non se tivese en conta que os alumnos son seres diferentes, que o son, non só polas súas características e calidades persoais senón, ademais, porque proveñen de distintos ambientes sociais.

O fracaso escolar é unha situación que preocupa a pais e educadores: é un feito que impregna e perturba a vida do alumno e da súa familia e que, se non se pode superar, terá consecuencias nefastas na futura vida do alumno. Cando non se observa nos alumnos, senón nas clases, centros escolares, grupos..., o problema será dramático, e máis canto maior sexa o número de alumnos ou se se manifesta nas áreas máis básicas da aprendizaxe.

Segundo o Instituto Nacional de Calidade e Avaliación (INCE), case a terceira parte dos alumnos adolescentes do noso país, estudantes de ESO, obteñen cualificacións negativas. Así



Alumnos e pais débense considerar como axentes da educación e non como clientes. (Foto. Gustavo Cuevas, *La Voz de Galicia*).

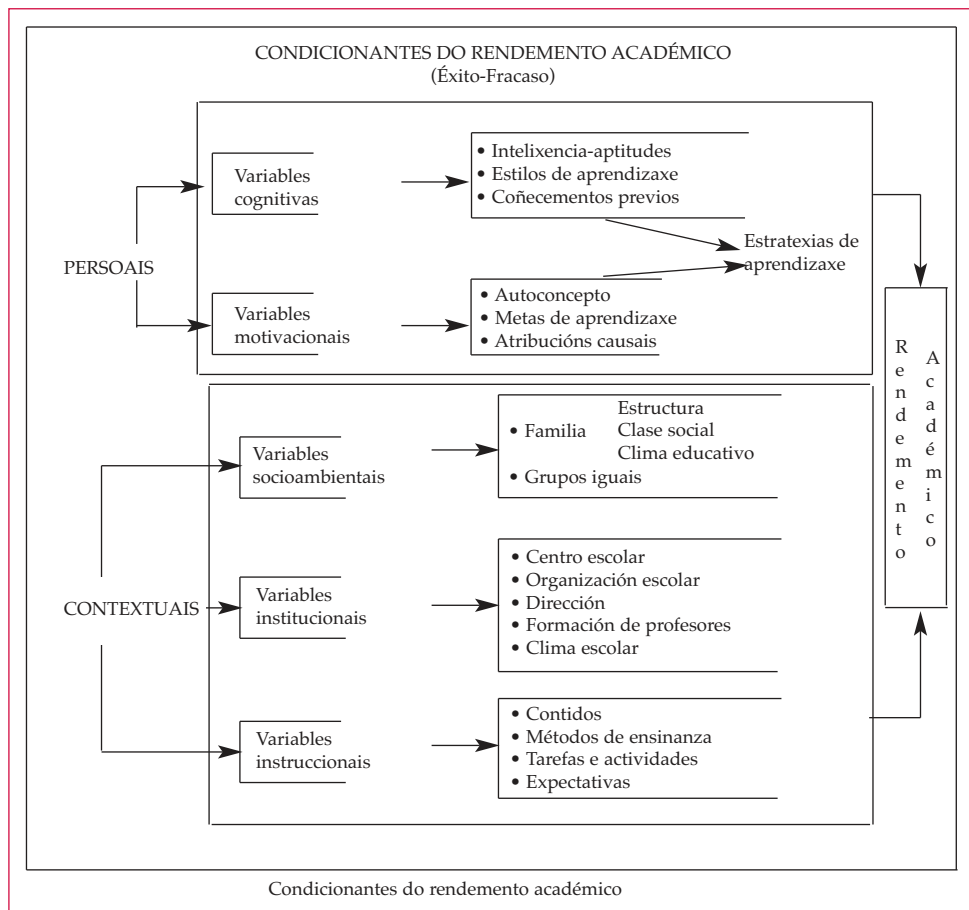
mesmo, como apunta o último informe da OCDE, un 25% dos rapaces non terminan os estudos básicos de forma favorable. Estes datos, xunto ó elevado nivel de absentismo escolar e de abandono precoz da escola, son o reflexo dun alto grao de fracaso escolar. É, pois, importante abordar esta situación non só por parte das entidades educativas senón tamén polas sociais, culturais e políticas.

Non podemos ignorar a relación que existe entre o bo resultado académico e o ambiente social de onde proveñen. Por este motivo hai que ter en conta na abordaxe do fracaso escolar as dimensións sociais, ademais das educativas e familiares. Hai, así mesmo, que tomar medidas de política económica, sobre todo para axudar os alumnos de alto risco social e os centros que integran eses alumnos desfavorecidos.

A escola non ha de considerar o alumno, independentemente da súa idade, nin os seus pais como clientes dun servizo senón como axentes activos da educación: non debe ser soamente ensinado senón tamén educado. Será boa a escola se, no proceso educativo, o alumno e os pais a perciben como unha continuidade nos tres ámbitos nos que se desenvolven as súa vivencias: a familia, a escola e o seu barrio.

Nas nosas reflexións hai que tratar estas ideas catastróficas e confusas buscando saídas máis favorables con fins de éxito. Non hai que quedar só en sinalar culpables e vítimas, cando exista baixo rendemento académico hai que buscar outras alternativas positivas ou definitivas.

¿Por que non falar de éxito escolar ou rendemento escolar? ¿Por que falar de fracaso escolar, fracaso educativo e éxito educativo? ¿É o mesmo? Non o é. O fracaso escolar e o fracaso educativo ou o éxito escolar e o éxito educativo non é o mesmo. Haberá que facer referencia á autoestima alta ou baixa, á



González Pineda, J. CONCAPA (1999).

imaxe de si mesmo —boa ou negativa— e a que perciben os demais, á adaptación persoal e á confianza no momento de afrontar os estudos.

O éxito na escola favorecerá a percepción de que é aceptado polos demais, será máis feliz, fortalecerase a súa autoestima e a posibilidade de éxito persoal.

Insistimos unha vez máis nas consecuencias na organización persoal dos alumnos con éxito ou fracaso académico.

Tampouco é o mesmo fracaso escolar ca desinterese polo escolar. Aí pode estar o erro de sumar á estatística do fracaso aqueles alumnos que estudian pouco (por diversas circunstan-

cias), os que "necesitan mellorar", que ás veces suspenden e deben repetir curso. Non hai que esquecer que desde hai un tempo se integrou un grupo importante de alumnos con graves dificultades intelectivas, sensoriais, e con Trastornos Xeneralizados do Desenvolvemento, que antes acudían a centros específicos e cuns resultados académicos que nunca alcanzarán os niveis mínimos de rendemento, pero si engrosarán as estatísticas de alumnos fracasados. Todo iso non é fracaso escolar. Fracasa o que abandona a escola, o que non asiste (absentismo), o que non supera os estudos obrigatorios (Primaria e ESO), os que hai que incluír no Programa de Garantía Social e os que entran no mundo laboral sen cualificar; en resumo, fracasa o alumno que conclúe unha etapa na escola con cualificacións non satisfactorias e non termina a Ensinanza Obrigatoria.

A nova pedagogía vai abandonando a visión "educación-producción" polo modelo de "ensinanza de calidade educativa e formativa". "Render" como triunfar, lograr bos resultados e "calidade" como a forma de garantir o éxito escolar.

CAUSAS DO FRACASO ESCOLAR

1. CAUSAS ENDÓXENAS

Son as que proveñen do neno:

A. INTELECTUAIS

Por desaxuste entre a súa idade cronolóxica e a idade intelectual. Pode darse non só na deficiencia mental

senón, aínda que pareza sorprendente, en nenos superdotados.

No primeiro caso, os deficientes no intelectual van sufrindo atrasos escolares respecto ós seus compañeiros. No segundo caso, os superdotados, ó non estaren motivados, desinterésanse pola clase. Dentro deste grupo poderíanse incluír os alumnos ós que, por diferentes motivos, lles falta base de coñecementos de cursos anteriores.

B. ORGÁNICAS

Hai múltiples situacións neste grupo:

—Afectación sensorial: visión (miopía, estrabismo...), auditivas (hipoacusia en diferentes graos)...

—Problemas da orientación espacial e temporal.

—Trastornos da lectura (dislexia) e escritura (disgrafía), no cálculo (discalculia)...

—Procesos da linguaxe (atraso no inicio, dislalias, etc.).

C. PROBLEMAS FÍSICOS

Estes problemas obrigan a que os escolares falten ó colexio (por exemplo nas parálises cerebrais). Referímonos ós nenos con enfermidades crónicas, (nenos que se senten enfermos, cansos, que aínda que amosen un interese persoal polo escolar non obterán un rendemento acorde cos seus desexos e esforzos)..., os nenos con trastornos do sono, que provocan que estean na clase adurmiñados, desinteresados..., o mesmo cós que non almorzan ou con inxesta insuficiente para cubrir a xornada. En todos eles o rendemento non será o desexable.

D. CAUSAS AFECTIVAS

O neno ó que se protexeu en exceso xa desde a súa primeira infancia séntese tan inseguro na escola que é posible que reaccione como un alumno conflictivo. O neno hiperactivo ó que se atura mal dentro do colexio, que é visto como un alumno difícil de manexar e que el mesmo se percibe como distinto ós seus compañeiros sen saber o motivo acaba frecuentemente dentro dese grupo de rapaces en constante conflito social e escolar.

O neno que provén dun ambiente familiar ríxido e severo posiblemente creará problemas na aula porque repetirá os modelos aprendidos na casa ou no medio onde se desenvolve.

Rapaces con depresión ou situación de duelo pola perda de familiares ou amigos tamén presentarán dificultades na aula, ó igual cós que están baixo unha situación de stress crónico. Poderíamos dicir o mesmo daqueles que, por unha serie de circunstancias, teñen unha alta taxa de ansiedade reactiva como resposta a conflitos ou tensións no medio no que viven.

2. CAUSAS ESÓXENAS

Son as que rodean o neno e que lle son alleas pero si inflúen de forma determinante: familia, escola e o ambiente social en xeral agruparán unhas situacións que favorecen ou interfíren, en distinto grao, no rendemento e éxito académico.

A. FAMILIA

A relación entre a composición familiar e o fracaso escolar é inconsistente pero si se sabe que inflúe a dinámica desas familias, sobre todo no referente ó estado psíquico-afectivo, cognitivo e emocional do neno.

As situacións de inestabilidade laboral e económica dos pais, as crises no matrimonio... van provocar respostas de ansiedade nos fillos, que lles impedirán poder atender e interesarse polo que acontece na aula. O fracaso escolar dos nenos expresa moitas veces as dificultades da súa familia.

O medio familiar no que nace e crece o neno (ambiente, cultura, economía) pode favorecer ou limitar o seu desenvolvemento persoal e educativo.

O "clima familia-escola" é o factor máis significativo para explicar o rendemento e éxito escolar ou a falta del. A



Os nenos dun mesmo grupo que tenta ser homoxéneo teñen moitas diferencias, por razóns tanto orgánicas coma sociais. (Foto *La Voz de Galicia*).

actitude cara á educación, a cultura e a escola que os pais poden transmitirllles ós seus fillos exercerá unha influencia básica en todo o proceso da súa escolarización.

Si parece evidente a relación entre o éxito académico e a orixe social do alumno: desde o punto de vista da aprendizaxe ós nenos que proveñen de ambientes sociais máis elevados resúltalles máis fácil interiorizar pautas e conductas relacionadas co académico que son básicas para que todo vaia ben na aprendizaxe na escola. O nivel de educación dos pais inflúe en aceptar e compartir o escolar por parte dos seus fillos. Tamén a actitude de axudalos e orientalos nas tarefas escolares por parte dos pais é outro factor positivo e fundamental nese éxito escolar. É dicir, o ambiente cultural dos pais dos alumnos inflúe fundamentalmente no proceso da organización persoal, intelectual e social dos fillos.

B. A ESCOLA

Unha rixidez do sistema educativo como é, por exemplo, esixirllles a todos os nenos do curso escolar un igual rendemento independentemente da súa idade cronolóxica real —en qué mes naceron— ou non ter en conta o ambiente de onde proveñen, o seu historial familiar, social e ata o clínico.

Unha programación inadecuada, na que se marcan obxectivos e tarefas moi difíciles para o nivel intelectual e madurativo persoal do alumno.

Unha falta de método porque os nenos non saben estudar ben e iso non adoita estar contemplado como un obxectivo da súa escola.

Unha falta de coordinación entre os profesores do centro, entre eses profesores e os pais dos seus alumnos, ou incluso entre os distintos cursos do centro e entre os ciclos escolares.

O profesor que, de maneira intencionada ou non, lles transmite ós seus alumnos un sentimento de infravaloración persoal que vai desde o modelo ríxido, que actúa cunha motivación negativa xa desde o inicio do curso, ata aqueles que realmente se ven desbordados porque as súas clases teñen demasiados alumnos ou estes presentan dificultades na aprendizaxe básica e na conducta. Con frecuencia non se senten avalados por outros profesionais especialistas en psicopedagogía que os poderían axudar a afrontar e resolver os problemas deses alumnos, e case sempre se debe á escaseza deste tipo de especialistas.

A confianza nos profesores, titor e dirección do centro inciden no éxito ou fracaso dos escolares.

O labor dos profesores non é só de transmisión de saberes porque, ademais, é moi importante a axuda no desenvolvemento das capacidades humanas dos alumnos, o que require un esforzo de diálogo, de cooperación e de traballo de equipo, polo que cómpre que todos os implicados na educación dos nenos e mozos motiven, axuden e respecten eses profesores.

MODELO BIOPSIICOSOCIAL. ENFOQUE DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os factores que se relacionan co fracaso escolar son un dos problemas máis frecuentes cos que nos encontramos os pediatras, tanto en Atención Primaria como nos Servizos Hospitalarios, en nenos e adolescentes na súa etapa escolar.

Este modelo suxire algúns temas importantes pero carece da análise da patoxenia, que é útil para os pediatras ó diagnosticar e planificar unhas condutas terapéuticas efectivas para mozos e adolescentes e mais as súas familias.

Hoxe sabemos que os escolares que estiveron expostos a certos fármacos, drogas e alcohol durante o seu período prenatal teñen un alto risco de fracaso escolar secundario a Trastorno de Atención e diminución das aptitudes cognitivas. Igual sucede cos expostos a tóxicos como o chumbo. As enfermidades crónicas causan absentismo reiterado ó igual que outros trastornos funcionais (cefaleas ou dolores abdominais recorrentes).

O deterioro severo da agudeza visual ou auditiva, sobre todo cando se detectou tarde, explicaría desde problemas escolares a alteracións da conduta.

Tamén os trastornos neurolóxicos (enfermidades neurodexenerativas, convulsións febrís, encefalopatías, sín-

tomas postraumáticos, etc.) teñen consecuencias no cognoscitivo e na atención.

O abuso de substancias na adolescencia pode ocasionar desde o absentismo reiterado ó desinterese e, por conseguinte, o fracaso.

Tamén o embarazo na adolescencia é outro risco de fracaso, a pesar dos programas escolares de información sexual e de prevención de embarazos.

O médico do adolescente ha de rexistrar os antecedentes escolares nas súas avaliacións mediconeurolóxicas. Os trastornos do comportamento con compoñente biolóxico asóciáanse con baixo rendemento escolar, dificultades na área social e comportamental que, pola súa vez, alteran o resto da clase. Un exemplo sería o TDAH (Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividade), o trastorno de conduta con compoñente biolóxico máis frecuente na infancia e na adolescencia. Preséntase de diferente maneira na infancia temperá, media e na adolescencia. Vai desde a conduta hiperactiva, máis ou menos severa ó inicio, ata a impulsividade continua do adolescente e a dificultade nas súas relacións sociais que se engaden ó fracaso escolar e se manifestan en comportamentos de alto risco: agresividade, drogadicción, actividade sexual precoz e posibles condutas delictuosas. Aquí é importante, en relación co éxito da intervención do pediatra, traballar xa desde o principio cunha visión preventiva,

polo que se precisa que o pediatra poida asociar os modelos de saúde pública e médicos cando aborda a pacientes con fracaso escolar de calquera idade, sobre todo entre adolescentes. Hai que recoñecer que os diagnósticos de trastornos do comportamento, fracaso escolar, con comportamento biolóxico e de orixe emocional non poden tolerar só un enfoque médico. Hai que elaborar intervencións terapéuticas fundamentais nestes problemas asociados ó escolar. É un desafío que debemos contemplar entre todos, pediatras, paidopsiquiatras, psicólogos infantís e xuvenís, profesores, pedagogos e, por suposto, mantendo unha relación continua cos Servizos de orientación pedagóxica, ademais doutros servizos da Administración relacionados coa asistencia social e as Asociacións de Pais de alumnos.

BIBLIOGRAFÍA

- Apple, M. W. (1986): *Ideología y currículo*, Madrid, Akal/Universitaria.
- Alyward, GP. (1994): *Practitioner's Guide to Developmental and Psychological Testing*, Nueva York, NY, Plenum Medical Book Company.
- Bernstein, GA (1996): "Anxiety disorders in children and adolescents: a review of the past 10 years", *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35, 1110-1119.
- Boujon, C. (1999): *Atención, Aprendizaje y Rendimiento escolar*, Madrid, Narcea.
- Burgo, M. del (2002): *El fracaso escolar*, Madrid, Acento Editorial.
- Cardús, S. (2001): *El desconcierto en la educación*, Barcelona, Ediciones B.
- Giménez, P. (1999): *Causas y soluciones al fracaso escolar*, Madrid, Entorno Social.
- Gimeno, J. (1986): *Teoría de la enseñanza y desarrollo del currículo*, Salamanca, Anaya.
- Informe Pisa (OCDE), *Escuela Española*, 1.709, decembro de 2001.
- Nunn, GD. (1992): "The psychosocial characteristics of at-risk high school students", *Adolescence*, 27, 435-440.
- Pérez, M. L. (2001): *Afectos, emociones y relaciones en la escuela*, Barcelona, Graó.
- Ramo, Z. (2000): *Éxito y fracaso escolar. Culpables y víctimas*, Barcelona, Praxis Escuela Española.



C. ESQUETE e M. GALLEGU, "Fobia e Fracaso Escolar. Signos de alerta. Estratexias de prevención e intervención", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial Saúde nas aulas), pp. 231-240.

Resumo: O éxito escolar é un excelente indicador de benestar xeral do neno e xove escolar. O Fracaso Escolar é un indicador doutros comportamentos de risco na organización e desenvolvemento persoal dos alumnos, con consecuencias graves no seu futuro como adolescentes e adultos, ademais da repercusión de sufrimento nas súas familias. O indicador final no Fracaso Escolar é o absentismo e o abandono da escola. Moitas das causas do Fracaso Escolar poden ser consideradas dentro do marco da Saúde pública e de atención médica individual. É responsabilidade dos clínicos preocuparse dos problemas escolares deses nenos e adolescentes e identificalos, pois o sistema de saúde pode ser o único recurso profesional fora do colexio, que é utilizado pola familia, sobre todo cando as alteracións do comportamento son evidentes. Os clínicos Infanto-Xuvenís (pediatras, paidopsiquiatras) deben estar preparados para diagnosticar e tratar estas situacións.

Palabras chave: Fracaso escolar. Rendimiento escolar. Fracaso e éxito educativo. Condicionantes do rendimento académico. Intervención e prevención clínica.

Resumen: El éxito escolar es un excelente indicador de bienestar general del niño y joven escolar. El Fracaso Escolar es un indicador de otros comportamientos de riesgo en la organización y desarrollo personal de los alumnos, con consecuencias graves en su futuro como adolescentes y adultos, además de la repercusión de sufrimiento en sus familias. El indicador final en el Fracaso Escolar es el absentismo y el abandono de la escuela. Muchas de las causas del Fracaso Escolar pueden ser consideradas dentro del marco de Salud pública y de atención médica individual. Es responsabilidad de los clínicos el preocuparse por los problemas escolares de esos niños y adolescentes e identificarlos, pues el sistema de salud puede ser el único recurso profesional fuera del colegio, que es utilizado por la familia, sobre todo cuando las alteraciones del comportamiento son evidentes. Los clínicos Infanto-Juveniles (pediatras, paidopsiquiatras) deben estar preparados para diagnosticar y tratar estas situaciones.

Palabras clave: Fracaso escolar. Rendimiento escolar. Fracaso y éxito educativo. Condicionantes del rendimiento académico. Intervención y prevención clínica.

Summary: School success is an excellent indicator of the schoolchild general welfare. School Failure, on the other hand, is an indicator of other risky behaviours in children and adolescents' personal organisation and development which may have serious consequences in their future as adolescents and adults, apart from the suffering they cause to their families. The final indicator of School Failure is absenteeism and school abandonment. Many of the causes of School Failure may be considered within the frame of public Health and individualised medical attention. General practitioners should worry about the children and teenagers' school problems and identify them, since the health system may be the only professional resource outside school that may be used by the family, specially when behaviour alterations are evident. Children's and adolescents' general practitioners (pediatricians, child and adolescent psychiatrists) must be ready to diagnose and deal with these situations.

Key-words: School failure. School performance. Educative failure and success. Determining factors of school performance. Clinical intervention and prevention.

— Data de recepción da versión definitiv deste artigo: 20-09-2003



CRECIMENTO E DESENVOLVIMENTO. PUBERTA- DE TEMPERÁ E TARDÍA. REPERCUSIÓN BIOPSI- COSOCIAL. ALERTAS. ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN

*L. Castro-Feijóo**

*M. Pombo***

Universidade de Santiago
de Compostela

Podemos abordar o neno desde diferentes puntos de vista, a saúde, a educación, a cultura, pero en todos é necesario pensar que non estamos falando dun adulto a pequena escala, senón que se trata dunha etapa do desenvolvemento humano que ten como característica principal o crecemento e o desenvolvemento, con todo o que iso implica.

Correspóndenos a pediatras e mestres ser os elementos de apoio á familia para acompañar o neno nesta evolución cara á adultez. Como xa dixemos, crecemento, desenvolvemento e puberdade son aspectos que por definición o caracterizan, polo que o seu coñecemento debe ser a nosa área de estudio, xa que calquera alteración que se presente poderá ser consecuencia ou causa de problemas; ademais, o feito de recoñecer as desviacións manifestadas dos patróns da normalidade per-

mitíranos detectar e previr diferentes alteracións ou enfermidades que, na maioría dos casos, poderían ter remediación cunha adecuada intervención.

CRECIMENTO E DESENVOLVIMENTO

Crecemento e desenvolvemento son dous termos que definen dous procesos difíciles de separar xa que, en liñas xerais, están interrelacionados. Sen embargo, entendemos por crecemento o aumento de tamaño do corpo como un todo ou o incremento dalgúha das súas partes, e reservamos o termo de desenvolvemento para os cambios da función, entre eles os influídos polos ambientes emocional e social (1-3).

O proceso de crecemento e desenvolvemento é único e característico para cada individuo e presenta un

* Investigadora. Unidade de Endocrinoloxía Pediátrica, Crecemento e Adolescencia. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

** Catedrático de Pediatría. Xefe da Unidade de Endocrinoloxía Pediátrica. Crecemento e Adolescencia. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

espectro de cambios complexos e relacionados entre si, que teñen lugar desde o nivel molecular ó do comportamento. Ademais, os patróns de desenvolvemento de nenos analizados individualmente poden ser moi diferentes, dentro dos amplos límites que caracterizan o desenvolvemento normal (1 e 3).

O crecemento e o desenvolvemento constan de diversos procesos: formación dos tecidos, aumento do tamaño da cabeza, tronco e extremidades, aumento progresivo da forza e capacidade para controlar os músculos grandes e pequenos, desenvolvemento da capacidade de relación social, pensamento e linguaxe, e aparición e desenvolvemento da personalidade. O despregamento destes procesos e as súas interaccións depende tanto da dotación biolóxica do neno como do ambiente físico e social en que vive (1 e 2).

A avaliación do crecemento constitúe o eixe ó redor do cal xira a valoración do neno na clínica pediátrica, precisamente por ser unha etapa da vida caracterizada por un crecemento constante. É, ademais, unha das áreas de estudio e investigación destacadas dentro da Endocrinoloxía Pediátrica, na que o noso grupo ten unha importante e demostrada experiencia, tanto en aspectos clínicos como de investigación, polo que neste apartado faremos unha revisión máis exhaustiva.

O crecemento lonxitudinal é un proceso biolóxico complexo, resultado de múltiples interaccións entre factores

endóxeos (xenéticos, hormonais, procesos metabólicos e receptividade dos tecidos diana) e factores exóxeos (nutrición, actividade física e influencias psicosociais). Aínda que a importancia de ambos resulte difícil de cuantificar, estímase que na talla adulta dun individuo son os factores endóxeos os que teñen unha maior influencia (50-80%); mentres que os exóxeos están reflectidos polo incremento da talla adulta nos países industrializados durante todo este século debido ás melloras nas condicións sociais, sanitarias e económicas. Polo tanto, o crecemento humano depende, fundamentalmente, da interacción entre estes factores que se influencian entre si, de maneira recíproca e continua, de tal forma que a máxima talla adulta que se pode alcanzar está xeneticamente determinada, pero a expresión desta potencialidade depende basicamente do estado de saúde e nutrición do individuo (4 e 5).

É, polo tanto, un indicador moi sensible do estado de saúde do neno, da súa nutrición e dos seus antecedentes xenéticos. As desviacións da normalidade poden ser a primeira manifestación dun proceso patolóxico subxacente conxénito ou adquirido, polo que se necesita dispoñer dunha correcta comprensión do proceso do crecemento e dos diferentes trastornos que poden alteralo.

O ritmo do crecemento é desigual ó longo da vida; existen períodos críticos, como é o embrionario e fetal, fundamental para a maioría dos órganos, os primeiros meses de vida e a adoles-

cencia, co brote puberal. Chámanse así por canto representan momentos de especial vulnerabilidade xa que se entende que unha mesma noxa non terá os mesmos efectos se actúa nun momento de máximo crecemento tisular ca se o fai en épocas de maior repouso.

O crecemento lonxitudinal é un proceso continuo, pero non lineal; distínguense tres fases na etapa posnatal (6):

a) Lactación: na que se produce un crecemento rápido durante os dous primeiros anos de vida cun aumento de 35-40 cm.

b) Infancia: caracterizada por unha velocidade relativamente constante de ó redor de 5 a 7 cm por ano.

c) Puberdade: cun estirón puberal entre 8-12 cm ó ano dependendo do sexo do adolescente.

A valoración do crecemento baséase na análise dos cambios que se producen ó longo do tempo, no tamaño, a forma e a composición do organismo. Trátase dun proceso tan complexo que é imposible estudialo con precisión na súa totalidade. Por iso, para avaliar os aspectos máis importantes seleccionouse un conxunto de parámetros ou medidas, denominadas indicadores de crecemento; a súa análise permite facer unha estimación aproximada da forma en que se producen os cambios somáticos (5).

Nun sentido xeral, un indicador de crecemento é calquera dato medible que sirva para avaliar un aspecto parcial. Os máis amplamente utilizados

desde o punto de vista clínico son: as medidas antropométricas, determinacións bioquímicas, probas funcionais e, actualmente, as técnicas de diagnóstico por imaxe e os estudos moleculares (5).

Tamén é fundamental a valoración do nivel de desenvolvemento ou grao de madurez alcanzado para darnos unha idea aproximada da “idade biolóxica”. Non hai ningún método que illadamente permita abordar este aspecto con precisión. A valoración conxunta dos datos achegados polo estudo da maduración ósea e sexual, así como determinados marcadores bioquímicos, é o máis útil e o que habitualmente se utiliza en clínica humana (5).

O estudo da maduración ósea é o que reflicte máis fielmente a idade biolóxica; a súa relación con outros fenómenos madurativos, como os cambios puberais, é moito máis estreita ca calquera outra medida antropométrica. O proceso de maduración sexual pódese valorar a través de tres tipos de datos clínicos distintos pero estreitamente relacionados e interdependentes: os cambios na secreción de hormonas sexuais, a aparición dos caracteres sexuais secundarios e as modificacións morfolóxicas coas que culmina o proceso de dimorfismo sexual. Outra forma de avaliar o grao ou nivel madurativo é a través do estudo de determinados marcadores bioquímicos, xa que, ademais do aumento de tamaño e o cambio de forma, durante o crecemento prodúcense modificacións nas proporcións dos distintos compoñentes do organismo e, mediante a análise destes

cambios (fosfatase alcalina, hidroxiprolina, IGF-1 [*insulin growth factor*]), pódese obter información do proceso de crecemento (5).

Así mesmo, o coñecemento dos elementos que conforman o eixe da hormona do crecemento (GH), tanto desde o punto de vista fisiolóxico como xenético, permitíranos comprender a patoloxía relacionada coas súas alteracións. Recordemos que a produción e liberación da GH está regulada por dúas neurohormonas hipotalámicas, a estimuladora ou liberadora de GH (GHRH ou GRF) e a inhibidora ou somatostatina (SS ou SRIF). Múltiples neurotransmisores e neuropéptidos regulan a secreción de GH a través da modulación das neuronas somatostatinérxicas e produtoras de GH. Tamén, secretagogos como a GHRP-6 ou a GHRP-2 estimulan fisioloxicamente a liberación de GH, actuando tanto no nivel central (hipotalámico) como nas células somatotópas. Recentemente describíronse outros factores hormonais, como Ghrelin, que se encontra no estómago así como no hipotálamo, e ten un rol sobre a secreción de GH non ben coñecido (7 e 8).

Ademais, existen factores periféricos que exercen un papel modulador da secreción de GH, como os esteroides sexuais, que terían un papel importante no patrón dimórfico sexual da secreción de GH, e a leptina, que a través da inhibición das células produtoras de NPY no núcleo arcuato semella desempeñar un papel estimulador da secreción de GH (7).

A principal función da GH é estimular o crecemento posnatal do neno; a súa secreción mostra un ritmo circadiano con picos de secreción de maior tamaño durante as primeiras horas de sono nocturno que coinciden coas fases III e IV (fases de ondas lentas no electroencefalograma). Coa chegada da puberdade, a produción de GH aumenta e son máis amplos e altos os picos nocturnos.

Moitas das accións mitóxicas e anabólicas da GH están mediadas por unha familia de péptidos IGF (*insulin growth factor*), antes coñecidas como somatomedinas. As súas concentracións no soro varían coa idade; presentan un patrón característico de niveis baixos ó nacer que van incrementándose progresivamente ata a puberdade, a partir da cal descenden. Dado que os niveis de IGF-1 circulantes tamén están influenciados por outros factores (nutrición, valores de tiroxina, enfermidades crónicas, etc.) non é un marcador sensible nin específico de deficiencia ou alteración da GH.

Por outra parte, o 95% dos IGF circulantes están unidos a unhas proteínas transportadoras (IGFBP) das cales se caracterizaron seis (IGFBP 1-6). Outro marcador é a proteína transportadora de GH (GHBP), útil na valoración dos casos de resistencia a GH (9 e 10).

Este sistema ou eixe fisiolóxico involucrado no crecemento foi motivo de importantes investigacións nos últimos anos, tanto básicas como clínicas, que están sentando as bases para o que no futuro constituirá unha nova forma

de enfocar, desde o punto de vista etio-patoxénico, clínico e terapéutico, as patoloxías relacionadas co crecemento.

O crecemento pode alterarse por defecto (hipocrecemento) ou por exceso (hipercrecemento). O atraso do crecemento é un dos principais motivos de consulta na idade pediátrica polo que será abordado nesta revisión.

O atraso caracterízase por unha combinación de alteracións antropométricas, clínicas, xenéticas, radiolóxicas, metabólicas e hormonais, que poden estar presentes en maior ou menor medida e que orientarán o diagnóstico. Resulta fundamental poder discriminar a orixe etiolóxica do déficit de crecemento, para así poder proceder ó tratamento naqueles individuos nos que é factible.

A historia recente da endocrinoloxía pediátrica caracterizouse por un emerxente desenvolvemento dos métodos diagnósticos coa finalidade de identificar entre a ampla poboación con talla baixa a aqueles con talla baixa patolóxica. Entre eles destacan os avances en xenética molecular, que permitiron a localización e caracterización no ser humano dos xenes que codifican proteínas implicadas na regulación hormonal do crecemento (9 e 10).

CLASIFICACIÓN E VALORACIÓN DO ATRASO NO CRECEMENTO

Se a talla dun individuo para unha determinada idade e sexo se encontra por debaixo de -2 desviacións

estándar en relación coa media poboacional, falamos de talla baixa. É lóxico pensar que canto maior sexa a desviación da talla con respecto á media, maior será a probabilidade de encontrar unha patoloxía subxacente.

A terminoloxía utilizada para denominar e clasificar os problemas de atraso do crecemento é variada. Tradicionalmente os pediatras, na práctica clínica, clasificárona en dous tipos: as variantes normais (talla baixa familiar e atraso constitucional do crecemento) e as patolóxicas.

Nós, sen embargo, preferimos clasificar a talla baixa en talla baixa patolóxica e talla baixa idiopática (figura 1). As patolóxicas poden ser debidas ó atraso do crecemento intrauterino ou a alteracións do eixe da GH ou doutras hormonas que inflúen no medrío, tales como as hormonas tiroideas, os glucocorticoides e os esteroides sexuais. As alteracións no eixe da GH poden estar a diferentes niveis (déficit de síntese, de secreción ou insensibilidade dos receptores, tanto da GH como dos IGF). Denominamos talla baixa idiopática a aquelas situacións nas que descoñecemos a súa causa (11, 12 e 13).

TALLA BAIXA IDIOPÁTICA

Na práctica clínica continuamos utilizando os termos de talla baixa familiar (TBF) e atraso constitucional do crecemento debido, posiblemente, a que nos permite abordar dunha forma práctica na consulta a talla baixa idiopática (TBI) e, sobre todo, porque facili-

ta a orientación ó paciente e a súa familia. Por iso daremos unha breve explicación destes conceptos que ata hai pouco etiquetabamos como variantes da normalidade, para posteriormente analizar a TBI, que consideramos un termo máis correcto xa que reflicte o noso descoñecemento en moitos dos casos de talla baixa.

O diagnóstico de TBF realízase por exclusión e a garantía diagnóstica proporciónaa unicamente a propia evolución. Non se pode catalogar un paciente como portador só por cumprir cos criterios de talla baixa e ter algún antecedente familiar positivo se non foi sometido a un estudio completo. Os

antecedentes familiares demostrarán a existencia dunha talla baixa materna, paterna ou doutros membros. Pero insistimos en que é importante resaltar que non sempre que os pais sexan baixos se tratará dunha TBF, xa que a presenza deste dato non exclúe que o neno padeza, ademais, outras causas de atraso de crecemento tratables. Debemos considerar que un paciente presenta talla baixa familiar cando cumpre cos seguintes criterios diagnósticos: peso e talla normais ó nacer, talla por debaixo de -2DS para idade, sexo e poboación de referencia, antecedentes familiares de talla baixa, proporcións corporais normais, velocidade de crecemento normal (>percentil 25), puberdade normal, idade ósea normal (diferencia máxima de 1 ano coa idade cronolóxica), prognóstico de talla adulta semellante á talla diana, talla final baixa e ausencia de enfermidade orgánica, endócrina, nutricional ou de carencia afectiva (13, 14 e 15).

O atraso constitucional do crecemento e do desenvolvemento (ACCD) describiuse como un atraso no ritmo de maduración. Desde o punto de vista da herdanza, o seu comportamento é autosómico dominante, polo que está amplamente difundido na poboación, na que podemos encontrar ata un 50% de familias con un ou dous suxeitos afectados, e nos nenos afectados existirá o antecedente nun ou en ambos pais nun 60-80%. O difícil, *a priori*, é saber se o paciente é portador dunha talla baixa patolóxica (causal) ou está constitucionalmente atrasado. Así, é lóxico pensar

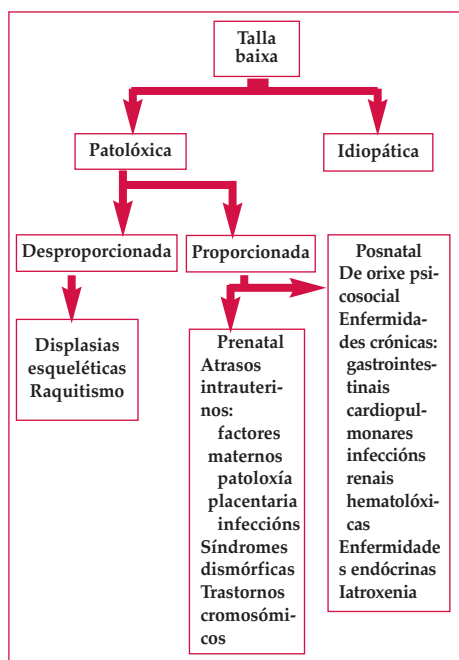


Figura 1. Clasificación da talla baixa.

que o diagnóstico de atraso constitucional non poida establecerse de entrada, nunha primeira consulta, senón máis ben de forma evolutiva, segundo sexa a situación estatural actual e mais a súa evolución puberal. Hai que pensar que non só a talla parenteral é un indicador da talla final do paciente (talla diana), senón que o patrón do desenvolvemento da puberdade na familia é a mellor orientación do desenvolvemento puberal do paciente e serve, así mesmo, de criterio diagnóstico.

A clínica do atraso constitucional vén marcada por unha lonxitude e peso neonatal normais, cunha velocidade de crecemento adecuada durante un período de tempo variable, seguida dunha desaceleración que se presenta en xeral cara ós 6-12 meses de idade, polo que, ós 2-3 anos, a talla colócase por debaixo de -2 SDS ou do percentil 3. Posteriormente, a velocidade do crecemento adquire un rango normal e, entón, o patrón de crecemento sitúase próximo ó percentil 3 e segue paralelo a el. A partir dos 7-8 anos pode darse xa un atraso do crecemento, cunha ganancia anual que, con frecuencia, non supera os 3 cm. Ó chegar á idade puberal, o estirón e o desenvolvemento atrasanse 2-4 anos con respecto ó habitual, debutando cun atraso idéntico ó da idade ósea. A presentación da puberdade correspóndese mellor coa idade ósea que coa idade cronolóxica: atrasase na mesma medida que a idade ósea e comeza cando esta alcanza un nivel de maduración apropiado, aproximadamente ós 11 anos nas nenas e ós 12 nos

nenos. Unha vez que se inicia a puberdade, a progresión dos caracteres sexuais e do crecemento lineal segue un ritmo normal. En relación coa talla final, hai diverxencia de opinións. Algúns autores sinalan que é normal, sen embargo, datos actuais indican que non sempre é así, xa que dun 10 a un 20% quedan por debaixo dos límites normais, o que fai pensar nalgunha circunstancia que non lles permite desenvolver o seu potencial xenético. Unha hipótese sería a de que o atraso constitucional constitúe unha situación heteroxénea que vai acompañada de diferentes graos de afectación da talla final (6 e 11).

A coincidencia de máis dun trastorno do crecemento pode modificar a presentación clásica do atraso constitucional. Particularmente, a talla baixa familiar, que é tan frecuente como o atraso constitucional, exacerba a diminución da estatura. Estes nenos poden ser moi baixos, de maneira que se presentan como un verdadeiro reto para o diagnóstico diferencial con outras causas de talla baixa patolóxica (11).

Actualmente hai autores, entre os que nos contamos, que prefiren usar o termo xenérico de talla baixa idiopática para referirse a todas aquelas situacións de talla baixa por debaixo de -2 SDS para idade, sexo e unha poboación determinada, e que cumpren os seguintes criterios: talla normal ó nacer, proporcións corporais normais, ausencia de enfermidade crónica, orgánica, endocrinopatía ou de trastornos psicoafectivos, nutrición adecuada e un

tempo de crecemento ou maduración que pode ser normal ou lento (12-15).

Propúxose ademais clasificar os nenos con talla baixa idiopática en relación coa puberdade (figura 2): *a)* antes da puberdade, en función de se a talla do paciente se encontra dentro ou por debaixo do rango xenético ou talla diana denominaríase talla baixa familiar e non familiar, respectivamente; *b)* despois do inicio da puberdade, en función de se iniciaron a puberdade á súa hora ou con atraso. Segundo esta proposta, a talla baixa familiar e a non familiar poderían asociarse cunha puberdade normal ou atrasada.

Se nos atemos a esta nova clasificación, os nenos con talla por baixo do rango xenético e con inicio da puberdade atrasada representarían o que classicamente se coñece como atraso constitucional do crecemento e do desenvolvemento, mentres que os nenos con talla baixa dentro do rango xenético e puberdade normal serían o grupo de talla baixa familiar (13 e 14).

A talla baixa idiopática, como o propio nome indica, non ten unha causa coñecida. Resulta, polo tanto, lóxico pensar que dentro desta denominación esteamos incluíndo entidades etioloxicamente distintas, pero por agora inseparables ante a falta de marcadores fiables. Calquera alteración nos factores que regulan o crecemento (xenéticos, nutricionais, hormonais ou do órgano diana/cartilaxe do crecemento) podería condicionar unha talla baixa persistente e estar implicada na

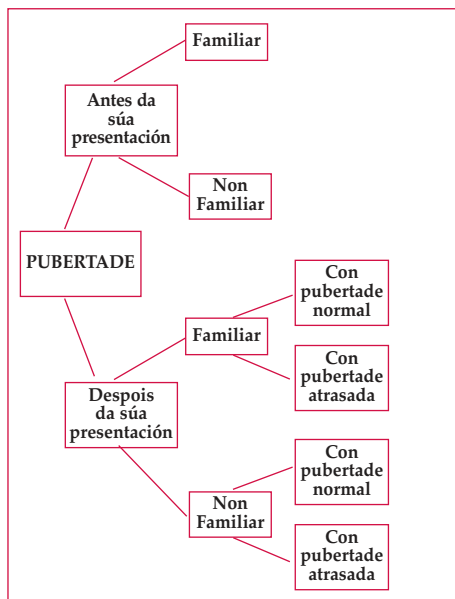


Figura 2. Talla baixa idiopática: clasificación en relación coa puberdade.

etiopatoxenia da TBI. Entre os factores susceptibles de causar o atraso nestes nenos pénsase que existe unha resistencia ou insensibilidade parcial á GH, que se explicaría pola presenza de mutacións na heterocigose presentes no xene do receptor da hormona do crecemento (16 e 17).

Outra das posibilidades propostas ultimamente como causa condicionante de talla baixa neste grupo de pacientes é que presenten alteracións nun xene denominado SHOX (*Short Stature Homeobox-Containing gene*) (18 e 19).

TALLA BAIXA PATOLÓXICA

Distinguiremos aqueles nenos con talla baixa e proporcións normais

(harmónicas) dos segmentos corporais daqueles que presentan talla baixa con proporcións corporais inadecuadas (disharmónicas).

HIPOCRECEMENTOS SEN DESPROPORCIÓN CORPORAL

1. De orixe prenatal:

— *Atraso do crecemento intrauterino (ACIU)*. Os nenos nados cun crecemento prenatal restrinxido ou limitado agrúpanse baixo este termo que engloba a aqueles acabados de nacer vivos cun peso ou lonxitude por debaixo do límite inferior ó normal para a súa idade xestacional. Na actualidade, gracias ó avance da Neonatoloxía, a supervivencia destes nenos, incluso con moi baixo peso no nacemento, aumentou considerablemente. Unha vez superadas as complicacións no período neonatal inmediato, supoñen un novo reto as secuelas a longo prazo, entre elas, a patoloxía do crecemento, xa determinada no período fetal (11 e 12). Clasicamente, os factores causais poden subdividirse en catro categorías específicas: ambientais, maternas, placentarias e fetais (20). Se ben moitos destes nenos van presentar unha recuperación do seu crecemento antes dos dous anos de idade, nalgúns (aproximadamente 1 de cada 10) o atraso persistirá. Hoxe día sábese que o ACIU pode asociarse con atraso do crecemento posnatal e con cambios metabólicos e na composición corporal que poden estar na orixe da síndrome metabólica no adulto (21-23). As causas condicionantes da falta de recuperación do crece-

mento nos nenos con ACIU non son ben coñecidas, o que constitúe un desafío desde o punto de vista médico.

— *Síndromes dismórficas*. En moitas ocasións dan lugar a un hipocrecemento de orixe intrauterina. Identifícanse polas súas peculiaridades clínicas (*facies* peculiar, malformacións asociadas e, na maioría dos casos, talla baixa e atraso psicomotor) e radiográficas. A importancia de realizar o diagnóstico nestes pacientes radica en poder dar un pronóstico adecuado e en realizar consello xenético. Dentro deste grupo hai que facer unha mención especial á síndrome de Silver-Russell, pola súa semellanza co ACIU simple. Trátase dun ananismo primordial, de comezo prenatal e xeralmente de presentación esporádica. A evolución clínica respecto ó crecemento destes pacientes é semellante á descrita no ACIU. Nun 10% dos casos obsérvase disomía uniparental materna do cromosoma 7, pero o diagnóstico segue sendo fundamentalmente clínico (20). Tamén, pola súa frecuencia, hai que facer unha mención especial á síndrome de Noonan, que se caracteriza por un fenotipo similar ó Turner, con cariotipo normal e no que recentemente se encontraron mutacións no xene PTPN11 (24).

— *Cromosomopatías*. Exceptuando algunhas polisomías gonosómicas, coma a síndrome de Klinefelter e a síndrome XYY, todas as demais cromosomopatías adoitan darse con atraso no medríu. É de destacar dentro deste grupo a alteración da talla observada nas trisomías autosómicas máis fre-

cuentes, como a síndrome de Down e na síndrome de Turner. Nas pacientes encadrables nesta última situación o problema do seu hipocrecemento ten unha orixe multifactorial: ausencia dun cromosoma X (ou parte del), talla baixa no nacemento, displasia metafisaria (con resistencia á acción periférica da GH), disxenesia gonadal que implica unha falta de estirón puberal e patoloxías asociadas como o hipotiroidismo autoimune, cardiopatías, nefropatías, etc. As pacientes con síndrome de Turner tenden a ter unha talla e peso máis baixos cás nenas normais desde o nacemento, polo que se debe considerar a posibilidade desta entidade en toda muller con talla baixa non explicada (1 de cada 60 nenas con talla <percentil 3 correspóndense con Turner) (25).

2. De orixe posnatal:

2.1. *Hipocrecementos de orixe psicosocial.* Esta síndrome caracterízase por talla baixa ou atraso da puberdade, ou ambas, en nenos e adolescentes, asociado con acoso psicolóxico ou privación emocional, e para o cal non existe outra explicación. Distínguense, polo menos, tres subtipos (26). No tipo I inclúense nenos de ata 2 anos de idade que non progresan adecuadamente (deficiencia nutricional) e presentan talla baixa. Non hai evidencia de que estes nenos teñan ningún tipo de trastorno hormonal e habitualmente recuperáranse ó proporcionarlles suficientes calorías. Os pais xeralmente non rexeitan de forma evidente os seus fillos. O característico é que as nais teñan moitos fillos ou responsabilidades polo que

adoitan ser desorganizadas e os nenos non reciben a nutrición ou a atención que necesitan.

O segundo tipo dáse caracteristicamente en nenos maiores de 2 anos. Estes pacientes adoitan presentar diminución da velocidade das medras, deficiencia ou non da hormona do crecemento e tamén pode asociarse, aínda que é pouco frecuente, a outras deficiencias hormonais (ACTH, TSH e deficiencia de gonadotropinas). Nestes pacientes existe un compoñente psicolóxico importante condicionado por causas ambientais, na maioría dos casos con patoloxías familiares evidentes tales como malos tratos, alcoholismo, drogas, abandono, etc. O tratamento con hormona do crecemento habitualmente non é efectivo mentres se mantén o ambiente en que vive o paciente, e é precisamente, na maioría dos casos, a separación do medio familiar ou institucional o que provoca a melloría. O tipo III inclúe pacientes de diferentes idades, pero preferentemente achegados á puberdade. Presentan cadros psicoafectivos de longa evolución, con afectación do crecemento e atraso da puberdade.

2.2. *Hipocrecemento de orixe nutricional.* A malnutrición severa é a causa máis frecuente de hipocrecemento nos países subdesenvolvidos e nos grupos de moi baixo nivel socioeconómico. Tamén, como veremos máis amplamente, son causa de talla baixa as enfermidades crónicas e incluso pode ser o resultado de dietas (táboa I) (27 e 7). En situacións de déficit nutricional o

organismo establece prioridades para asegurar a súa subsistencia e o que resulta afectado en primeiro lugar é o crecemento. Dentro deste, primeiro aféctase o peso e, posteriormente, se persiste a noxa, a talla. O período da vida en que o déficit nutricional afecta ó suxeito determinará as repercusións a longo prazo no crecemento. Se se produce en fases precoces do desenvolvemento a afectación será permanente aínda que se corrixa a noxa. En cambio, se a desnutrición aparece en fases máis tardías, a corrección do déficit de nutrientes pode levar á recuperación. Clinicamente estes pacientes presentan unha diminución do panículo adiposo e da masa muscular, en ocasións con signos de anemia, hipovitaminose, etc.

2.3. Hipocrecementos nas enfermidades crónicas. As enfermidades crónicas son causa frecuente de atraso do crecemento (27). Nalgúns casos este efecto non é importante e, desde logo, de moito menor relevancia có problema de base. Sen embargo, hai ocasións en que pode dar lugar a unha afectación importante. Aínda que non é a norma, as consecuencias van depender da precocidade de actuación médica, se ben non sempre ocorre isto. Tal é o caso dalgunhas enfermidades, como poden ser os procesos malignos e as cardiopatías conxénitas, que actualmente poden curarse en moitas ocasións, pero nas que o impacto sobre o crecemento constitúe un problema importante. Estamos, pois, ante unha nova xeración de nenos que sobreviven a este tipo enfermidades ou viven con enfermidades crónicas, pero que non están

medrando e desenvolvéndose adecuadamente e que, sen dúbida, constitúen para nós un desafío desde o punto de vista do seu tratamento.

A continuación consideraremos qué papel xogan na afectación do crecemento diversas enfermidades sistémicas (27, 28 e 7).

Enfermidade gastrointestinal: existe unha frecuente asociación entre a enfermidade crónica intestinal e o atraso do crecemento. Xeralmente, isto preséntase en dous tipos de alteracións. A primeira é a enfermidade inflamatoria do intestino que inclúe a enfermidade de Cröhn e a moito menos frecuente colite ulcerosa, en segundo lugar encóntranse as afeccións con malabsorción como a enfermidade celíaca, a xiardíase crónica e a fibrose quística. A enfermidade celíaca (7) é unha enfermidade autoinmune de importancia dentro da patoloxía intestinal na infancia, cunha prevalencia na poboación do 0,5%. O hipocrecemento é unha das súas complicacións cando o diagnóstico se realiza tardiamente. A forma de presentación típica da enfermidade celíaca dáse entre os dous e cinco anos de idade con síntomas como diarrea, vómitos, cambios de carácter, falta de apetito e alteración do crecemento. O diagnóstico realízase mediante unha biopsia intestinal, pero probas serolóxicas, como o estudo dos anticorpos IgA antiendomiso e antitransglutaminase, son sensibles e específicos, polo que serven de grande axuda nos casos en que a sintomatoloxía non é totalmente clara.

Táboa I.

TALLA BAIXA DE ORIXE NUTRICIONAL
Orgánicas
— Síndrome de malabsorción, enfermidade celíaca, fibrose quística.
— Enfermidade de Cröhn.
— Deficiencias minerais específicas.
Non orgánicas
— Disponibilidade de alimentos diminuída.
— Pobreza.
— Prácticas de alimentación alternativas: vexetarianismo.
— Crenzas imperantes en relación coa saúde: dietas para evitar a obesidade, dietas baixas en graxa e colesterol ou a eliminación da denominada comida-lixo.
— Tratamento da obesidade.

Enfermidades cardiopulmonares: A enfermidade cardíaca crónica, polo xeral secundaria a defectos conxénitos, ten efectos particularmente negativos sobre o medrío. Entre as enfermidades respiratorias crónicas que se asocian co atraso do crecemento destaca a fibrose quística e a asma crónica severa; nesta última tamén resulta un factor prexudicial o tratamento prolongado con doses elevadas de glicocorticoides.

Enfermidade hepática: As causas de hipocrecemento nas hepatopatías son diversas. Por un lado, implican unha desnutrición por malabsorción de graxas, á que se engade anorexia, diminución da síntese proteica, etc. Se a orixe é un erro metabólico (glicoxenose) poden asociarse coa hipoglicemia. Por outro lado, o fígado é o lugar da síntese das IGF, polo que os seus niveis estarán diminuídos xunto a niveis altos de GH.

Enfermidade hematolóxica: A anemia crónica severa pode contribuír ó

atraso nas medras, tanto se se trata dunha enfermidade hemática primaria como se acompaña a outras enfermidades crónicas. Na histiocitose idiopática pódese ver afectada a zona diencéfalo-hipofisaria, co conseguinte déficit de factores de crecemento. Nas leucemias agudas e outros tumores tratados con corticoides, quimioterapia e radioterapia, tamén se observan alteracións no crecemento e no desenvolvemento (déficit de GH, déficit de TSH, puberdade adiantada, hipogonadismo, etc).

Insuficiencia renal crónica (IRC): A talla final alcanzada por individuos que durante a súa nenez desenvolveiron IRC é considerablemente máis baixa cá talla final predita cando se presentou a primeira manifestación de insuficiencia renal. Outras enfermidades renais que poderían condicionar o hipocrecemento serían as tubulopatías crónicas (acidose tubular renal, hipercalcúria idiopática, tubulopatías conxénitas complexas) e as nefropatías intersticiais e glomerulares crónicas.

Enfermidade neurolóxica: Aínda que en moitos casos non exista causa malformativa, metabólica ou endócrina que o xustifique, os nenos con atraso mental poden presentar hipocrecemento. Pénsase que factores como a desnutrición crónica (dificultade para a succión e deglutición, conducta alimentaria alterada, etc.) e as infeccións de repetición poden ser os responsables da talla baixa nestes pacientes.

Infeccións crónicas e inmunodeficiencias: Poden ser causa dun hipocrece-

mento, e máis se se unen a unha nutrición deficiente, aspectos máis evidentes en ambientes de baixo desenvolvemento socioeconómico. Serían responsables, entre outros, o déficit de inxesta de nutrientes e o aumento das necesidades enerxéticas. Nestes nenos é posible un crecemento recuperador unha vez superada a noxa. Nas inmunodeficiencias, e entre elas a SIDA, o atraso pondoestatural é un dato case constante. Na SIDA, ademais dunha baixa talla no nacemento, infeccións recorrentes, e quizais unha afectación neuroendócrina, únese unha enteropatía malabsortiva que agrava o cadro. As inmunodeficiencias conxénitas asóciense moitas veces con malformacións conxénitas e déficit hormonal, que afectan tamén ó crecemento.

Colaxenose e enfermidades autoinmunes: Entre as enfermidades reumáticas na infancia ten especial importancia a artrite crónica xuvenil pola súa evolución longa, complicacións e necesidade frecuente de tratamento crónico con corticoides. Ademais, en moitos casos de colaxenose asóciense outras entidades de orixe autoinmune, como a enfermidade inflamatoria intestinal, diabeite mellitus, tiroidite, etc., que empeoran o prognóstico de talla final.

Metabolopatías: Moitos erros conxénitos do metabolismo asóciense co hipocrecemento. A causa pode estar nun déficit na síntese de metabolitos esenciais ou no aumento de substancias tóxicas que se depositan, entre outros órganos, no óso e nas glándulas endócrinas.

2.4. Hipocrecemento nas enfermidades endocrinolóxicas. Constitúe ó redor do 5% das causas de hipocrecemento. Como xa comentamos, o eixe hormonal máis importante no crecemento posnatal é o da GH, aínda que tamén inflúen outros sistemas hormonais como as hormonas tiroideas, a insulina, cortisol e esteroides sexuais (andróxenos e estróxenos) (7, 28 e 29):

Deficiencia de hormona do crecemento. Cando se produce unha alteración na síntese, na secreción ou na acción periférica e os mediadores (IGF) da hormona do crecemento, a consecuencia será un hipocrecemento. Podemos diferenciar cinco grupos etiolóxicos de deficiencia de GH:

— Déficit idiopático: Na maioría das ocasións o déficit de hormona do crecemento é de orixe descoñecida. Por definición, nestes casos non se identifica ningún factor etiolóxico.

— Déficit xenético: Dentro das causas condicionantes de deficiencia de GH, un grupo no que se produciron avances significativos recentemente é o dos defectos hereditarios. Coñécense varios tipos. O único criterio necesario para sospeitalos é a presenza dun déficit grave de GH. A consanguinidade dos pais aumentará a sospeita dun trastorno recesivo.

— Déficits secundarios a lesións hipotálamo-hipofisarias: A alteración do hipotálamo-hipófise pode deberse a alteracións conxénitas como malformacións do sistema nervioso central (displasias septo-ópticas, holoprosencefa-

lia, disxenesia hipofisaria e outras anomalías da liña media) ou ben ser secundaria a lesións adquiridas como tumores (craneofarinxíoma, xerminoma), histiocitose, traumatismo craneoencefálico grave, radioterapia cranial.

— Alteracións na secreción de GH: A disfunción neurosecretora de GH, diagnóstico sometido a controversia, deberíase a unha alteración no control neurorregulador da GH que produciría unha secreción alterada ou diminuída. Trátase, polo tanto, dun concepto fisiopatolóxico e englobase dentro dos chamados déficit “non clásicos” de GH, nos que falta o fenotipo peculiar dos clásicos, pero que cursan con talla baixa e que responden ó tratamento. Por último, en determinadas situacións demostrouse unha diminución da secreción de GH, pero neste caso de carácter reversible xa que se normalizaría ó desaparecer o factor causal (obesidade extrema, enfermidade de Cushing, tratamento con corticoides, hipotiroidismo, enfermidade celíaca, carencia afectiva, fallo renal e hepático e o atraso constitucional do crecemento e do desenvolvemento).

— Alteración no mecanismo de acción da GH: Dentro deste grupo de trastornos destaca a síndrome de Laron ou síndrome de insensibilidade á GH, debida a un defecto molecular no receptor de GH que conduce a unha incapacidade para sintetizar o factor de crecemento IGF-1.

Hipotiroidismo. Algúns nenos con formas leves de hipotiroidismo poden

ser esencialmente normais, tanto en aparencia como en grao de intelixencia, se ben presentan atraso do crecemento e da maduración ósea. En definitiva, nestes casos a talla constitúe a única alerta. O diagnóstico do hipotiroidismo conxénito debería establecerse por *screening* neonatal. A forma máis frecuente do hipotiroidismo adquirido é a tiroidite linfocitaria crónica autoinmune.

Diabete mellitus: Pódese producir un hipocrecemento se a enfermidade debuta antes da pubertade, e máis se se asocia a un mal control.

Hipocrecemento no hipogonadismo: Nestes nenos, a pubertade está ausente ou incompleta, con ausencia de estirón puberal por falta de “impregnación” esteroidea no momento da pubertade. Non todos os hipogonadismos implican talla baixa xa que algunhas entidades, como o Klinefelter, presentan unha talla superior á normal.

Pubertade precoz: Na pubertade precoz e na hiperplasia suprarrenal conxénita, ademais dun desenvolvemento sexual acelerado prodúcese unha maduración ósea e crecemento lineal moi rápidos, con peche precoz das cartilaxes epifisarias que conduce a unha talla baixa final.

Outras: *hipercortisolismo:* A talla baixa é habitual na síndrome de Cushing; *síndrome adrenoxenital:* neste caso, a talla baixa é debida a un defecto androxénico; *patoloxía paratiroides:* a talla baixa, aínda que pode asociarse ó hipoparatiroidismo, é máis frecuente no pseudohipoparatiroidismo.

2.5. *Iatroxenia*. En primeiro lugar, hai que mencionar a corticoterapia, pola súa clara efectividade no tratamento de moitos procesos e a súa difusión en moitas das especialidades médicas e pediátricas. Actualmente, sabemos que teñen algún efecto sobre o crecemento ó actuar en, polo menos, tres niveis: tenden a reducir a produción hipofisaria de GH, interfíren coa produción hepática de IGF e teñen profundos efectos sobre a síntese proteica na cartilaxe do crecemento. Os tratamentos hormonais teñen un claro efecto sobre o crecemento. Os estróxenos, a doses altas, inhiben a secreción de GH e aceleran de forma esaxerada a idade ósea. As hormonas tiroideas tamén aumentan a idade ósea.

HIPOCRECEMENTOS CON DESPROPORCIÓN CORPORAL

1. Displasias esqueléticas

As alteracións esqueléticas son causa frecuente de talla baixa de tipo desproporcionado (30). Clasifícanse en osteodisplasias (asóciase a alteracións primarias na consistencia e integridade do óso) e en condrodisplasias (anomalías primarias do óso e da cartilaxe). A nomenclatura internacional das enfermidades óseas constitucionais, na súa última revisión, propón unha clasificación que incorpora datos do diagnóstico molecular.

Actualmente diferéncianse máis de 300 formas clínicas polo fenotipo, as características radiolóxicas e a forma de herdanza. As displasias óseas, no seu conxunto, teñen unha incidencia

de 1:4.100 no momento do nacemento. Entre as claves que poden suxerirnos este diagnóstico estarían as seguintes: talla baixa extrema, historia familiar moi evocadora (moitas displasias son dominantes), proporcións corporais anormais e alteracións das extremidades do tronco.

A súa identificación pódese realizar xa intraútero e, aínda que habitualmente se fai ó nacer, en ocasións pode tardarse en recoñecelas. É esixible unha coidadosa medida dos segmentos corporais e un estudio radiolóxico óseo.

Os estudos moleculares de ADN permitiron un importante avance na tipificación destas enfermidades, ademais de confirmar a súa natureza xenética e permitir comprender a regulación do desenvolvemento esquelético e as consecuencias das mutacións nos distintos factores reguladores.

2. Raquitismo

O déficit de vitamina D pode conducir a un hipocrecemento desproporcionado (7), con malformacións óseas asociadas. No raquitismo hipofosfático, xa sexa na súa forma familiar ou hereditaria, aparece tamén unha talla baixa desproporcionada.

PUBERDADE TEMPERÁ E TARDÍA

Para comprender termos como “puberdade temperá” e “puberdade tardía” é importante definir qué é a puberdade. Entendemos por ela o período de transición entre a infancia e

a idade adulta caracterizado pola aparición gradual dos caracteres sexuais secundarios, finalización do crecemento somático con incremento da velocidade do crecemento ata obter-se a talla final coa fusión das epífises óseas e adquisición da capacidade de fertilidade e reprodución (31-32).

Nos seres humanos a puberdade maniféstase non soamente en forma de cambios hormonais e físicos, senón que tamén vai acompañada de cambios conductuais e psicolóxicos que son moi importantes, posto que determinan en gran parte a capacidade do individuo de interactuar con outros dentro da sociedade na que se desenvolve (31).

Cando se consideran diferentes especies de mamíferos, non parece observarse unha relación entre a duración da xestación, a idade de inicio da puberdade e a duración dos ciclos menstruais. O que si parece claro é que a idade da puberdade é característica para cada especie e, nos humanos, o proceso madurativo que culmina nela é máis prolongado ca en ningunha outra especie. Isto último probablemente proporciona unha vantaxe filoxenética, posto que unha fase de desenvolvemento prolongada debería axudar a que o individuo completase a súa maduración psicosexual antes de involucrarse en responsabilidades sociais máis complexas (31).

Pódense distinguir mecanismos que controlan o inicio da puberdade e factores que afectan á idade de inicio. Entre estes destacan a herdanza e as

influencias ambientais que actúan a través do sistema nervioso central, como o grao de luminosidade, a altura e as condicións socioeconómicas; estas últimas adquiren unha importancia especial cando son tan adversas que chegan a afectar ó nivel de nutrición e ás condicións de vida mesma (31).

O inicio da puberdade depende dunha serie de cambios madurativos que se manifestan dunha maneira ordenada e progresiva. O coñecemento destes cambios aumentou considerablemente nos últimos anos gracias á dispoñibilidade de novas metodoloxías para a identificación dos diferentes procesos celulares e moleculares que controlan o desenvolvemento da función reproductora. Así, múltiples estudos permitiron a identificación e a caracterización dunha gran parte dos mecanismos fisiolóxicos que regulan a función do eixe hipotálamo-hipófiso-gonadal durante o desenvolvemento sexual (31).

En relación cos cambios fisiolóxicos máis importantes asociados co proceso de maduración sexual, así como os mecanismos que determinan o inicio e regulación da progresión destes cambios podemos sinalar, a grandes trazos, que non son precisamente as gónadas e a adenohipófise as que desempeñan un papel predominante en marcar o inicio da puberdade, senón que este momento depende dunha serie de cambios que se producen no cerebro e dan lugar á activación do eixe hipotálamo-hipófiso-gonadal: a hormona hipotalámica liberadora de gonadotropinas (LHRH

ou GnRH) é liberada de forma pulsátil, inducendo un aumento da síntese e secreción de gonadotropinas adenohipofisarias (LH e FSH) coa conseguinte estimulación da esteroidoxénese e gametoxénese gonadal (ovario ou testículo) que conducirán ó proceso de desenvolvemento sexual, así como á función reproductora adulta (31).

CAMBIOS SOMÁTICOS ASOCIADOS COA PUBERDADE

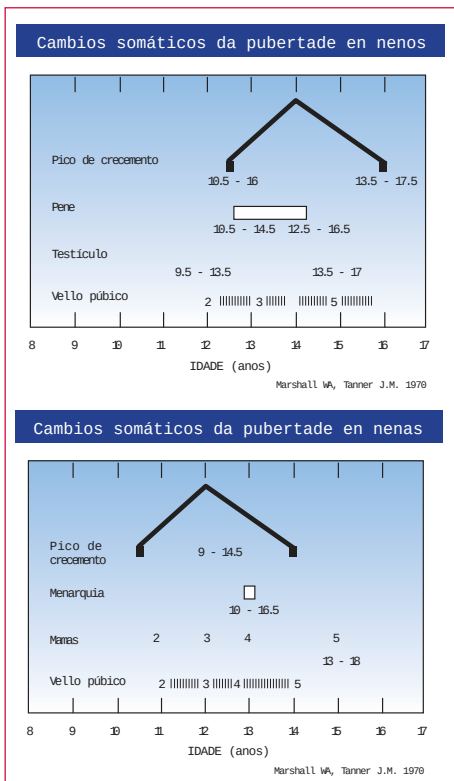
Durante a puberdade prodúcese unha serie de cambios somáticos:

a) O brote ou “estirón” de crecemento, caracterizado por un aumento xeral da velocidade de crecemento do esqueleto, músculos e vísceras que se expresa nun incremento importante da talla.

b) Cambios específicos para cada sexo no crecemento de certas rexións corporais (por exemplo os ombros nos nenos e as cadeiras nas nenas) que contribúen a aumentar o dimorfismo sexual característico da especie humana durante a vida adulta

c) Cambios na composición corporal, debidos a aumentos da cantidade de músculo e graxa. Cambios relacionados tamén co sexo do individuo, xa que o depósito de graxa é moito máis pronunciado nas nenas ca nos varóns. De feito, a cantidade de graxa corporal nas nenas aumenta case un 120% entre o inicio do brote puberal e a primeira menstruación.

Nas figuras 3 e 4 móstrase a secuencia de cambios somáticos que se producen durante a puberdade, tanto



Figuras 3 e 4.

nos varóns como nas nenas. Nestas, o inicio do desenvolvemento das mamas coñécese como telarquía, o do vello pubiano como pubarquía e a primeira menstruación como menarquía. Nos varóns, o brote de crecemento corporal está intimamente asociado co aumento na secreción de testosterona, dependente da activación puberal da secreción de LH. Outra hormona hipofisaria que tamén contribúe ó desenvolvemento corporal durante a puberdade é a hormona do crecemento (GH); a súa secreción, como xa comentamos no

apartado anterior, tamén aumenta durante o sono, a medida que o individuo progresa a través das diferentes etapas da maduración peripuberal (31).

Durante o desenvolvemento puberal, e coincidindo co incremento na secreción de esteroides gonadais secundario ó cambio no patrón de secreción de gonadotropinas, o ritmo previo de crecemento da etapa prepuberal cambia drasticamente, acelerándose primeiro e desacelerándose despois ata a finalización do medrío. O aumento da altura difire dun sexo a outro (34).

Este incremento non é similar ó longo do tempo senón que ten unha aceleración importante durante o primeiro ano e medio, para desacelerarse despois progresivamente, dando lugar ó chamado pico ou brote de crecemento puberal. A velocidade de medrío do pico máximo de crecemento puberal varía duns individuos a outros; o termo medio é duns 9,5 cm ó ano nos nenos e duns 8,5 cm nas nenas, de tal forma que os nenos durante a fase de aceleración do brote de crecemento puberal aumentan de 13-15 cm de altura e as nenas uns 11 cm (34).

O brote de crecemento puberal ten relación coa secreción de esteroides gonadais e podémolo avaliar directamente a través dos seus niveis no sangue ou indirectamente a través dos estadios de Tanner. Nos nenos iníciase coincidindo co incremento do volume testicular a uns 4 ml, e o pico máximo alcánzase para un volume testicular duns 15 ml e un desenvolvemento

xenital entre os estadios III e IV de Tanner. Nas nenas iníciase antes da aparición do botón mamario (xa que o aumento do tamaño da gónada non é visible externamente, e é a aparición do botón mamario un signo máis tardío có desenvolvemento gonadal, aínda que o primeiro visible) e o pico máximo de desenvolvemento gonadal alcánzase para un estadio III do desenvolvemento mamario (34).

En xeral, o desenvolvemento puberal nas nenas adoita comezar pola telarquía e nos varóns iníciase co aumento do volume testicular. Posteriormente prodúcese a pubarquía e, en último lugar, nas nenas, a menarquía. Todos estes cambios van acompañados dun aumento da velocidade de crecemento lineal, coincidente co aumento da amplitude dos pulsos fisiolóxicos da hormona do crecemento (GH) e o estímulo dos factores de crecemento tisular (IGF) inducendo este estirón puberal. O incremento das hormonas gonadais produce, tamén, unha aceleración na maduración ósea de forma que as epífises distais dos ósos longos, que anteriormente estaban en fase cartilaxinosa que permitía a aposición de calcio e o crecemento lonxitudinal, se calcifican e pechan, obtendo a talla adulta final xeralmente cara ós 17-18 anos de idade (31 e 35).

A idade de aparición dos caracteres sexuais difire entre ambos sexos; en xeral as nenas inician o desenvolvemento puberal dous anos antes cós nenos. Ten lugar no 95% das nenas entre os 8,5 e os 13 anos, e no 95% dos

nenos entre os 9,5 e os 14 anos. No noso medio, a puberdade adoita aparecer ó redor dos 11 anos nas nenas e dos 12-13 anos nos nenos (35).

Ademais, durante o desenvolvemento puberal, o ritmo de crecemento en altura propio da fase prepuberal cambia significativamente, caracterizándose pola existencia dunha fase de aceleración rápida seguida por outra de desaceleración. Igualmente ocorre coa mineralización da matriz ósea, aínda que este fenómeno é máis tardío no tempo e prolóngase ata a idade de 21 anos. Estes cambios están relacionados co patrón de secreción de GH, IGF-1 e esteroides gonadais. A mineralización do esqueleto é un proceso continuo durante a infancia e a adolescencia e adquire o máximo contido de mineral óseo cara ós 21 anos. Un contido mineral óseo diminuído é un factor de risco para a aparición de fracturas osteoporóticas na idade adulta. Factores nutriciónais, hormonais e estilos de vida desempeñan un papel primordial na mineralización do esqueleto (34).

A puberdade precoz defínese como a aparición de signos puberais a unha idade cronolóxica inferior a 2,5 desviacións estándar por debaixo da media para unha determinada poboación. En xeral, considérase precoz a aparición da puberdade antes dos 8 anos nas nenas e dos 9 anos nos varóns (31-35).

Considérase puberdade adiantada cando o inicio dos signos puberais ten lugar entre os 8 e 9 anos nas nenas e entre os 9 e 10 anos nos nenos, situación

que non é patolóxica, aínda que en ocasións pode producir, ó igual cá puberdade precoz, problemas adaptativos ou diminución da talla final (31-35).

A puberdade precoz ou adiantada é un fenómeno de presentación familiar, en ocasións con antecedentes similares nun 1% das nenas e nun 5% dos varóns. A incidencia da puberdade precoz calcúlase en 1/5.000-1/10.000 acabados de nacer vivos. A puberdade precoz é moito máis frecuente na nena ca no neno nunha proporción de 23:1; así mesmo, na nena é máis frecuente a puberdade precoz idiopática, mentres que no varón en máis do 40% adoita determinarse unha causa secundaria a un proceso orgánico (35).

O desenvolvemento dunha puberdade precoz nun rapaz pode ter serias consecuencias, cunha gravidade inversa á idade de comezo. A aparición dos caracteres sexuais secundarios orixina en ocasións inadaptacións psicosociais e afectivas, con problemas de conducta e unha negativa imaxe corporal. Como consecuencia da maduración esquelética rápida, a fusión epifisaria é precoz e presentan talla baixa final na idade adulta. Xunto a iso, aparecerán os síntomas derivados da lesión orgánica subxacente (35).

A puberdade precoz pode clasificarse en dous grandes grupos (32):

—Puberdade precoz central (Gonadotropin dependente ou verdadeira) (PPC): cando se altera, unicamente, o momento do inicio puberal, cunha activación prematura e secuen-

cial de todo o eixe hipotálamo-hipofisario-gonadal.

—Pubertade precoz periférica (Gonadotropin independente ou pseudopubertade precoz) (PPP): existe unha alteración no mecanismo do desenvolvemento puberal, independente do eixe hipotálamo-hipofisario-gonadal. Pode deberse a unha hipersecreción autónoma de esteroides sexuais ou gonadotropinas.

Existen, ademais, variacións do desenvolvemento puberal (32) como son:

a) Telarquía prematura illada, que fai referencia á aparición do desenvolvemento mamario nas nenas, antes dos 8 anos de idade, que é considerada como unha forma de pubertade incompleta.

b) Adrenarquía prematura, que consiste na aparición benigna e autolimitada de vello púbico e axilar e adoita acontecer antes dos 8 anos de idade. Pode asociarse a un incremento da velocidade de crecemento unido a un lixeiro avance da maduración ósea. É debido a cambios madurativos nos enzimas suprarrenais.

A pubertade atrasada (36 e 37) consiste na ausencia dos signos da pubertade a unha idade na que a maioría dos nenos xa a presentan. Pode falarse de pubertade atrasada no varón cando ós 14 anos aínda non medraron os testículos e na nena cando ós 13 anos non iniciou o desenvolvemento mamario. Tamén quedan incluídos nesta definición aqueles rapaces nos que os cambios puberais se iniciaron no momento

adecuado, pero que se deteñen na súa progresión e non alcanzan o estadio final no tempo normal. Cando a falta de desenvolvemento sexual non é un simple atraso senón a expresión dun trastorno permanente denomínase hipogonadismo.

As causas de atraso puberal pódense clasificar en cinco grandes grupos:

1. Atraso constitucional do crecemento e da pubertade (ACCP): considérase unha variante normal, fisiolóxica, do patrón de crecemento e maduración, como xa sinalamos no apartado sobre crecemento. É frecuente e, ben illado ben asociado a talla baixa familiar, constitúe o motivo máis frecuente de consulta por talla baixa e atraso puberal na práctica pediátrica, que consiste nunha maduración biolóxica lenta determinada xeneticamente.

2. Atraso puberal secundario a enfermidades crónicas: poderíase dicir que na práctica todas as enfermidades crónicas, se son de suficiente gravidade, repercuten negativamente sobre o crecemento e a maduración.

3. Atraso puberal por fallo hipotálamo-hipofisario (hipogonadismo hipogonadotrope): a pubertade non aparece debido a unha produción insuficiente de gonadotropinas para a idade. Recordemos que no caso do ACCP e no atraso debido a enfermidades crónicas tamén presentan esta alteración, pero con carácter transitorio. Neste tipo, sen embargo, o déficit ten carácter permanente, polo que necesi-

tan tratamento médico para que aparezan os cambios da puberdade. Existen formas conxénitas (esporádicas ou familiares) e outras adquiridas (tumores, traumatismos...). Nas formas conxénitas distínguense unhas nas que a disfunción hipofisaria, única ou múltiple, é a causa de toda a sintomatoloxía, e outras nas que o hipogonadismo forma parte dun cadro sindrómico máis complexo como son as síndromes de Kallmann, de Prader Willi, de Laurence Moon, Biedl-Bardet e a de Lynch.

4. Atraso puberal por fallo gonadal primario (hipogonadismo hipergonadotrope): a produción ou acción dos esteroides sexuais está reducida, polo que ó faltar a retroalimentación negativa destes esteroides no eixe hipofiso-gonadal aumenta a produción de gonadotrofinas. A elevación das gonadotrofinas non pode, sen embargo, normalizar a función gonadal. As causas poden ser conxénitas e adquiridas. Nas primeiras, a clínica é moi variable na época prepuberal, e nas formas menos graves os varóns preséntanse como criptorquídicos bilaterais ou con testículos moi pequenos no escroto, mentres que nas nenas a alteración pode pasar inadvertida. Ó chegar a idade puberal compróbase que, en ambos sexos, o desenvolvemento sexual falta ou é insuficiente. Ademais, xunto ós síntomas de hipogonadismo poden estar presentes outros propios da afección causal. Entre as causas comúns das formas conxénitas coincidentes en ambos sexos cóñécense na actualidade diversas afeccións hereditarias debidas

a mutacións dos receptores de gonadotropinas, ou a resistencia periférica ós estróxenos ou andróxenos. Nas propias do sexo masculino inclúese a síndrome de Klinefelter, e nas propias do sexo feminino a síndrome de Turner, entre outras. Nas causas adquiridas a sintomatoloxía é moi variable e depende do momento en que se produciu, da importancia da lesión gonadal e da etioloxía (tumores, infeccións, etc.).

REPERCUSIÓN BIOPSICOSOCIAL. ALERTAS

Se crecemento, desenvolvemento e puberdade son, como xa comentamos, aspectos inseparables da infancia, resulta lóxico pensar que calquera alteración ou desviación da normalidade que se presente nestas áreas terá repercusións na esfera biopsicosocial do neno.

En relación co crecemento, é a talla baixa a que amosa maior afectación na esfera psicosocial, non só na nenez e a adolescencia senón que tamén transcende á idade adulta. Situación que se ve agravada se está acompañada polo atraso da puberdade.

Nestes pacientes, pese a que o seu desenvolvemento mental se encontre acorde coa idade, o desenvolvemento social atrasase como consecuencia do desfase de talla e de desenvolvemento puberal respecto ós seus compañeiros de idade. Feito que se produce nun momento da vida no que a imaxe que cada un posúe de si mesmo se está formando e é influenciada, non só polo propio corpo, senón tamén por cómo

este é percibido polo propio neno e polos demais. Iso determina que moitos destes pacientes posúan unha escasa autoestima e condiciona gran parte dos seus trastornos emocionais e de comportamento. Así, a maioría deles, manteñen unha gran dependencia dos seus proxenitores e tenden a relacionarse con suxeitos de menor idade, evitando actividades sociais heterosexuais na adolescencia, sobre todo se corren o risco de revelar a súa falta de desenvolvemento corporal e xenital. Son frecuentes, tamén, as situacións de rexeitamento, fracaso escolar, falta de participación activa en actividades deportivas, especialmente de grupo, así como actitudes de irritabilidade e agresividade nalgúns casos.

Xa en relación coa puberdade precoz, observamos que, no momento da súa presentación, entre o 15 e o 20% dos pacientes teñen problemas de conducta ou emocionais co frecuente aumento da actividade e da agresividade. Non adoitan tratar de manter unha actividade heterosexual pero si poden presentar masturbacións excesivas. Os estudos sobre a función cognitiva en pacientes con puberdade precoz idiopática non mostran alteracións e son raras as psicopatoloxías severas. O seu desenvolvemento psicosexual realízase de acordo coa súa idade cronolóxica e a súa experiencia social. Sen embargo, a puberdade precoz fainos parecer maiores e pode alterar as expectativas que outras persoas teñan de eles. É necesario tranquilizar os pais no caso dunha puberdade precoz idiopática sobre a posterior evolución

do neno. Ademais, débeseles informar para evitar o risco de abusos sexuais e embarazo prematuro.

A reflexión sobre a revisión teórica que se elaborou, a grandes trazos, neste capítulo sobre os aspectos biolóxicos, fisiolóxicos, psicolóxicos e terapéuticos que presentan as alteracións relacionadas co crecemento e a puberdade conduce, sen dúbida, a pensar que só a detección precoz do problema facilitará non só unha abordaxe clínica máis completa senón que axudará o neno a conseguir unha mellor adaptación social e psicolóxica. Para iso, é necesario que a familia, a escola e o médico estean alerta a calquera desviación da normalidade no desenvolvemento e o crecemento.

En definitiva, é importante que todos os que atenden os nenos estean familiarizados cos patróns normais de crecemento e desenvolvemento, de forma que poidan recoñecer as variacións anómalas e se favoreza a detección precoz do problema.

ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN

As estratexias de intervención nos aspectos aquí tratados están orientadas a favorecer un correcto crecemento e desenvolvemento do neno utilizando, cando sexa necesario, tratamento médico e a intervención na problemática psicosocial que presente como causa ou consecuencia do seu problema.

Para iso, é fundamental unha correcta avaliación, que non só debe ser exhaustiva, senón que debe permitir a valoración evolutiva no tempo, permitindo desta maneira a detección de desviacións da normalidade na adquisición de habilidades relacionadas co desenvolvemento e aspectos vinculados co crecemento. Débense realizar nos casos que así o requiran as exploracións complementarias (análise, radioloxía...) que se consideren necesarias (táboa II).

Táboa II.

**PROBAS COMPLEMENTARIAS
NA AVALIACIÓN DUN HIPOCRECEMEN-
TO SEN CAUSA ESPECÍFICA APARENTE**

- Hemograma e VSG.
- Bioquímica básica (incluíndo ionograma).
- Ferro e ferritina.
- Gasometría.
- Anticorpos para enfermidade celíaca.
- Hormonas tiroideas (TSH, T₄L).
- Análise de oríños.
- Análise de feces.
- IGF-I e IGFBP-3.
- Rx de man e pulso esquerdos.
- Rx lateral de cráneo.
- Cortisol libre en oríños (se hai obesidade).
- Cariotipo.

Xa sinalamos que en ocasións se fai necesario o tratamento médico. No caso da utilización da hormona do crecemento como terapia substitutiva, o seu principal obxectivo é a normalización da talla durante a nenez e conseguir unha talla adulta normal. Actualmente obtense mediante bioenxeñería xenética recombinante (rhGH) do ADN. A vixilancia do tratamento inclúe valoracións auxolóxicas seme-

trais, a fin de coñecer a súa evolución e a velocidade de crecemento, facendo axustes oportunos, co estudio da idade ósea unha vez ó ano. A terapéutica con rhGH pode inducir unha insuficiencia tiroidea parcial por inhibición a través da somatostatina da TRH, con diminución secundaria de TSH ou por aumento da conversión periférica da T₄ en T₃, do que se deduce a necesidade de monitorizar periodicamente as hormonas tiroideas. Ademais, se existen outros déficits hormonais asociados débese dar tratamento.

A tolerancia é excelente en xeral e non existen, coas doses aconselladas, efectos secundarios de importancia. O momento para interromper o tratamento non foi ben establecido; para algúns será ó alcanzar a talla xenética ou diana e para outros ó producirse o peche das epífises. Aínda que hoxe en día, dado que o déficit de GH podería persistir na vida adulta e que a GH exerce accións metabólicas importantes, débese avaliar de novo o eixe GH-IGF unha vez alcanzada a talla final. De persistir o déficit débese realizar a transferencia do paciente ós servizos de adultos cun seguimento inicial conxunto.

Na situación de talla baixa idiopática preséntase a cuestión de se se debería tratar ou non. Son moitas as preguntas que ó respecto se fai a comunidade científica: ¿Que implicacións ten na vida dos pacientes? ¿Débese tratar ou non a talla baixa idiopática? ¿Cando é un problema? ¿Depende do contexto socioeconómico no que se desenvolva o

paciente? ¿Podemos dicir que existen alternativas terapéuticas? ¿Cal é a relación custo-beneficio? ¿A quen tratar e como tratalo? Pero aínda non teñen resposta, polo que algúns grupos, entre os que nos contamos, están investigando en alternativas de tratamento para esta situación de hipocreemento.

Xa en relación co tratamento da pubertade precoz destacaremos que os seus obxectivos son: *a)* Suprimir a función gonadal dunha forma selectiva e efectiva; *b)* deter o desenvolvemento dos caracteres sexuais secundarios; *c)* evitar as menstruacións se existen; *d)* frear a maduración ósea acelerada para pospoñer a fusión das epífises e lograr unha talla final normal; *e)* proporcionarlle ó paciente e á súa familia o apoio psicolóxico adecuado.

Son consideracións importantes que ter en conta que os efectos obtidos co tratamento sexan reversibles cando este se suspenda e a ausencia de toxicidade durante longos períodos de administración. O tratamento debe ser, sempre que sexa posible, etiolóxico. Para iso usárase o tratamento médico adecuado.

O apoio psicolóxico ó paciente e á súa familia, así como a adaptación ó contorno escolar e social serán sempre indispensables no tratamento da pubertade precoz.

O tratamento mantense ata que se considera que a idade ósea, a idade cronolóxica e a madurez psicolóxica son adecuadas para reinstaurar a puberdade (31 e 35).

Na actualidade está suficientemente demostrado que o tratamento con análogos de GnRH na PPC obtén supresión clínica e analítica: prodúcese unha diminución clínica dos caracteres sexuais, do tamaño do útero na ecografía e un patrón de gonadotropinas que reverte a valores prepuberais (35). A maioría dos autores, en pacientes con PPC, utilizan diaria ou mensualmente análogos de GnRH e describen unha melloría variable do prognóstico de talla final (31 e 35).

Existen, tamén, indicacións de utilización de análogos de GnRH moduladas por consideracións psicosociais, como é o caso da aparición de menstruacións en límites inferiores á normalidade en nenas con inmadurez mental ou emocional. Nelas débense sopesar os riscos potenciais de abusos sexuais, condutas sexuais promiscuas e embarazo. En pacientes con atraso mental severo e pubertade precoz, se aparecen problemas no seu manexo diario derivados da súa incapacidade para a propia hixiene menstrual e do risco de abusos sexuais. Nestas pacientes, aínda que o prognóstico de talla deixa de ser unha finalidade do tratamento, os análogos de GnRH continúan sendo unha eficaz terapéutica sen a penas efectos secundarios.

Os pacientes con PPC en tratamento con aGnRH deben ser estreitamente controlados para verificar que se consegue unha adecuada supresión gonadal. Non debe producirse progresión de caracteres sexuais secundarios; deben desaparecer as menstruacións, diminuír

o tamaño das mamas, pene e testículos e, na ecografía, o tamaño do útero. A talla, a velocidade de crecemento e maduración esquelética son parámetros que se controlan periodicamente. A súa aceleración indicaría a falta de eficacia do tratamento. Os esteroides gonadais, gonadotropinas basais, e tras estímulo con GnRH, deben presentar niveis diminuídos que indican a supresión do eixe hipotálamo-hipófiso-gonadal.

A administración de análogos de GnRH suspéndese cando o pronóstico de talla final e a idade do paciente recomendan a reinstauración da puberdade.

Por último, en relación coa puberdade atrasada, especificamente no atraso constitucional do crecemento e a puberdade, a medida fundamental é tranquilizar o paciente e a súa familia. E só nos casos con atraso puberal, con problemas psicolóxicos importantes, se pode recorrer á terapia con esteroides sexuais nun tratamento breve, o suficiente para que se inicien os cambios puberais. Nos casos de hipogonadismo o tratamento variará dependendo da súa etioloxía; requiren terapia substitutiva hormonal que deberá ser supervisada polo pediatra endocrinólogo.

Revisamos, a grandes trazos, aspectos relacionados co crecemento, o desenvolvemento e a puberdade, aprofundando nos motivos de consulta frecuentes ante o pediatra. Aínda así, quedan aspectos que merecerían unha abordaxe máis completa desde o punto de vista teórico e práctico. Pensamos, ademais, que a escola é tamén un magnífico

medio para que aqueles nenos que presenten algunha patoloxía, relacionada ou non coas aquí tratadas, poidan integrarse satisfactoriamente cos seus compañeiros. Para o cal poderían realizarse talleres informativos coa participación do neno, a familia e o pediatra, que faciliten o coñecemento da enfermidade coa idea de favorecer non só a integración do neno con problemas, senón a tolerancia e o respecto á diferenza por parte dos seus compañeiros.

Como conclusión hai que resaltar que o obxectivo principal que nos debemos marcar a familia, a escola e os servizos sanitarios é o de axudar a cada neno a alcanzar o seu potencial de desenvolvemento e crecemento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Needlman, R. D., "Crecimiento y desarrollo", en RE. Behrman, R. Kliegman, A. Arvin e W. Nelson, *Nelson Tratado de Pediatría*, Madrid, Ed. McGraw-Hill, Interamericana, 1997, pp. 35-86.
2. "Crecimiento y desarrollo", en RE. Behrman, R. Kliegman, A. Arvin e W. Nelson, *Nelson Tratado de Pediatría*, Madrid, Ed. McGraw-Hill, Interamericana, Madrid, 2000, pp. 24-69.
3. Foye, H., e S. Sulkes, "Pediatría del desarrollo y del comportamiento", en RE. Behrman e R. Kliegman, *Nelson Compendio de Pediatría*, México, Ed. McGraw-Hill, Interamericana, 1996, pp. 1-54.
4. Yturriaga, R., "Semiología clínica del crecimiento: Talla baja idiopática", en *Hipocrecimiento*, Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica, 1999, pp. 3-22.
5. Hernández Rodríguez, M., "El patrón de crecimiento humano y su evaluación", en M. Pombo, *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, Madrid, McGraw-Hill, Interamericana, 2002, pp. 244-274.
6. Cassorla, F., e X. Gaete, "Clasificación y valoración de la talla baja", en M. Pombo, *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, Madrid, McGraw-Hill, Interamericana, 2002, pp. 275-289.

7. Pombo, M., F. Rodríguez Hierro e R. Castro-Pereira, "Patología de la hipófisis", en M. Cruz, *Tratado de Pediatría*, Madrid, Ergón, 2001, pp. 870-885.
8. Castro-Feijóo, L., e M. Pombo Arias, *Pruebas bioquímicas. Hormona y factores de crecimiento*, 2002, 5 (1), pp. 36-43.
9. Cohen, L.E., e S. Radovick, "Molecular basis of combined pituitary hormone deficiencies", *Endocr Rev*, 2002, 23 (4), pp. 431-442.
10. Quinteiro García, C., L. Castro-Feijóo, L. Loidi Fernández de Trocóniz, J. Barreiro Conde, J. Fernández Toral, F. Domínguez Puente e M. Pombo Arias, "Patología molecular a nivel del eje de la hormona de crecimiento", en M. Pombo *et al.* (eds.), *Avances en Pediatría*, X, Universidade de Santiago de Compostela, 2001, pp. 11-31.
11. Pombo, M., "Retrasos de crecimiento", en A. Nogales, *Monografías de Pediatría*, Madrid, Grupo Aula Médica, 1997.
12. Ciaccio, M., M. A. Rivarola e A. Belgorosky, "Talla baja idiopática", en M. Pombo, *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, Madrid, McGraw-Hill, Interamericana, 2002, pp. 283-289.
13. Pombo, M., P. Mosteiro, J. Barreiro, C. Quinteiro, JR. Castro, J. M. Perez-Gallego, D. González-Lestón e G. González-Lorenzo, "Etiopatogenia y tratamiento de la talla baja idiopática. *Hormona y factores de crecimiento*", 1998, 3, pp. 44-52.
14. Ranke, MB., "Towards a consensus on the definition of idiopathic short stature", *Horm Res*, 1996, 45 (supl. 2), pp. 64-66.
15. Pasquino, AM., A. Albanese, M. Bozzola, GE. Butler, F. Buzi, V. Cherubini, F. Chiarelli, L. Cavallo, SL. Drop, R. Stanhope e C.J. Kelnar, "International Workshop on Management of Puberty for Optimum Auxological Results. Idiopathic short stature", *J. Pediatr Endocrinol Metab*, 2001, 14, supl. 2, pp. 967-974.
16. Ayling, RM., R. Ross, P. Towner, S. Von Laue, J. Finidori, S. Moutoussamy, CR. Buchanan, PE. Clayton e MR. Norman, "A dominant-negative mutation of the growth hormone receptor causes familial short stature", *Nat Genet*, 1997, 16 (1), pp. 13-14.
17. Goddard, AD., P. Dowd, S. Chernausk, M. Geffner, J. Gertner, R. Hintz, N. Hopwood, S. Kaplan, L. Plotnick, A. Rogol, R. Rosenfield, P. Saenge, N. Mauras, R. Hershkopf, M. Anguloe e K. Attie, "Partial growth-hormone insensitivity: the role of growth-hormone receptor mutations in idiopathic short stature", *J. Pediatr*, 1997, 131, pp. 551-555.
18. Rappold, GA., M. Fukami, B. Niesler, S. Schiller, W. Zunkeller, M. Bettendorf, U. Heinrich, E. Vlachopapadoupoulou, T. Reinehr, K. Onigata e T. Ogata, "Deletions of the homeobox gene SHOX (short stature homeobox) are an important cause of growth failure in children with short stature", *J. Clin Endocrinol Metab*, 2002, 87 (3), pp. 1402-1406.
19. Bernasconi, S., S. Mariani, C. Falcinelli, S. Milioli, L. Iughetti e A. Forabosco, "SHOX gene in Leri-Weill syndrome and in idiopathic short stature", *J. Endocrinol Invest*, 2001, 24 (9), pp. 737-741.
20. Garagorri, J. M., "Retraso del crecimiento intrauterino", en M. Pombo, *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, Madrid, McGraw-Hill, Interamericana, 2002, pp. 312-336.
21. Hokken-Koelega, ACS, MAJ. de Ridder, RJ. Lemmen, H. Den Hartog, SMPF. de Muinck Keizer-Schrama e SLS. Drop, "Children born small for gestational age: do they catch up?", *Pediatr Res*, 1995, 38, pp. 267-271.
22. Sas, T., P. Mulder e A. Hokken-Koelega, "Body composition, blood pressure, and lipid metabolism before and during long-term growth hormone (GH) treatment in children with short stature born small for gestational age either with or without GH deficiency", *J. Clin Endocrinol Metab*, 2000, 85, pp. 3786-3792.
23. Sas, T., P. Mulder, HJ. Aanstool *et al.*, "Carbohydrate metabolism during long-term growth hormone treatment in children with short stature born small for gestational age", *Clin Endocrinol*, 2001, 54, pp. 243-251.
24. Schollen, E., G. Matthijs, M. Gewillig, JP. Fryns e E. Legius, "PTPN11 mutation in a large family with Noonan syndrome and dizygotic twinning", *Eur J Hum Genet*, 2003, 11 (1), pp. 85-88.
25. Castro-Feijóo, L., J. Barreiro Conde e M. Pombo Arias, "Aspectos Clínicos", en M. Pombo Arias e Vicens Calvet, *El síndrome de Turner. Enfoque multidisciplinario y optimización del tratamiento con GH*, Pharmacia Spain, 2001, pp. 9-17.
26. Bergadá, C., "Retraso del crecimiento de causa psicossocial", en M. Pombo, *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, Madrid, McGraw-Hill, Interamericana, 2002, pp. 307-311.
27. Del Valle Núñez, C. J., A. L. Gómez-Gila, "Hipocrecimiento de origen nutricional y por enfermedades crónicas", en M. Pombo, *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, Madrid, McGraw-Hill, Interamericana, 2002, pp. 290-306.

28. Wuhl, E., e F. Schaefer, "Effects of growth hormone in patients with chronic renal failure: experience in children and adults", *Horm Res*, 2002, 58, supl. 3, pp. 35-38.
29. Cañete Estrada, R., "Déficit de hormona de crecemento", en M. Pombo, *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, Madrid, McGraw-Hill, Interamericana, Madrid, 2002, pp. 410-431.
30. Bueno, M., M. Bueno-Lozano e A. L. Bueno, "Osteocondrodisplasias", en M. Pombo, *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, Madrid, McGraw-Hill, Interamericana, 2002, pp. 337-354.
31. S. R. Ojeda, "Pubertad normal", en M. Pombo, *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, Madrid, McGraw-Hill, Interamericana, 2002, pp. 669-718.
32. Yturriaga, R., P. Ros e C. Mustieles, "Adelanto puberal", en Herrera, Pavia e Yturriagas (eds.), *Actualizaciones en endocrinología. La Pubertad*, Madrid, Díaz de Santos, 1994, pp. 47-64.
33. Rodríguez-Sánchez, J., e M. D. Rodríguez-Arno, "Pubertad Precoz", en M. Pombo, *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, Madrid, McGraw-Hill, Interamericana, 2002, pp. 719-741.
34. Carrascosa, A., M. Gussinyé e D. Yeste, "Crecimiento y mineralización del esqueleto óseo durante la pubertad y la adolescencia. Regulación hormonal y nutricional", en *Pubertad normal y patológica*, Barcelona, Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica, 1997, pp. 3-24.
35. Rodríguez, A. M., "Pubertad precoz central", en *Pubertad normal y patológica*, Barcelona, Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica, 1997, pp. 25-51.
36. E. Mayayo, J., I. Labarta e A. Fernández, "Pubertad retrasada. Hipogonadismos", en M. Pombo (ed.), *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, Madrid, McGraw-Hill, Interamericana 2002, pp. 742-779.
37. Rodríguez, H. F., e L. Ibáñez, "Patología de la pubertad", en M. Cruz, *Manual de Pediatría*, Madrid, Ergón, 2003, pp. 419-427.



L. CASTRO-FEIJÓO e M. POMBO, "Crecemento e desenvolvemento. Puberdade temperá e tardía. Repercusión biopsicosocial. Alertas. Estratexias de intervención", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde nas aulas*), pp. 239-266.

Resumo: Crecemento, desenvolvemento e puberdade son termos que definen procesos inherentes ó neno e que están interrelacionados. Entendemos por crecemento o aumento de tamaño do corpo como un todo ou o incremento dalgunhas das súas partes, e reservamos o termo de desenvolvemento para os cambios da función, entre eles os influídos polos ambientes emocional e social. Definimos puberdade como o período de transición entre a infancia e a idade adulta caracterizado pola aparición gradual dos caracteres sexuais secundarios, finalización do crecemento somático co incremento da velocidade de crecemento, ata lograr a talla final coa fusión das epífises óseas e a adquisición da capacidade de fertilidade e reprodución. O coñecemento destes aspectos debe ser a nosa área de estudio, xa que calquera alteración que poida presentarse poderá ser consecuencia ou causa de problemas; ademais, o feito de recoñecer as desviacións manifestas dos patróns da normalidade permitiranos detectar e prever diferentes alteracións ou enfermidades que, na maioría dos casos, poderían ter solución cunha adecuada intervención. Correspóndenos a pediatras e mestres ser elementos de apoio á familia para acompañar o neno nesta evolución cara á adultez.

Palabras chave: Crecemento. Desenvolvemento. Puberdade. Talla baixa. Puberdade precoz. Puberdade adiantada.

Resumen: Crecimiento, desarrollo y pubertad son términos que definen procesos inherentes al niño y que están interrelacionados. Entendemos por crecimiento el aumento de tamaño del cuerpo como un todo o el incremento de algunas de sus partes, y reservamos el término de desarrollo para los cambios de la función, entre ellos los influidos por los ambientes emocional y social. Definimos pubertad como el período de transición entre la infancia y la edad adulta, caracterizado por la aparición gradual de los caracteres sexuales secundarios, finalización del crecimiento somático con incremento de la velocidad de crecimiento, hasta lograr la talla final con la fusión de las epífisis óseas y la adquisición de la capacidad de fertilidad y reproducción. El conocimiento de estos aspectos debe ser nuestra área de estudio, ya que cualquier alteración que pueda presentarse podrá ser consecuencia o causa de problemas; además, reconocer las desviaciones manifestadas de los patrones de la normalidad nos permitirá detectar y prevenir diferentes alteraciones o enfermedades que, en la mayoría de los casos, podrían tener solución con una adecuada intervención. Nos corresponde a pediatras y maestros ser elementos de apoyo a la familia para acompañar al niño en esta evolución hacia la adultez.

Palabras clave: Crecimiento. Desarrollo. Pubertad. Talla baja. Pubertad precoz. Pubertad adelantada.

Summary: Growth, development and puberty are interrelated terms that define processes inherent in the child. "Growth" is here understood as the increase in size of the body as a whole or of some of its parts, and the term "development" refers to the changes in the function, among others those influenced by the emotional and social environments. "Puberty" is defined as the transitional period from childhood to adulthood which is characterized by the gradual appearance of secondary sexual characteristics, the completion of the somatic growth with an increase of the growing speed until the final height is reached through the fusion of the epiphyses and the acquisition of fertility and reproduction abilities. These aspects must be studied seeing that any unexpected alteration may cause problems. Moreover, the identification of manifest diversions from the patterns of normality will allow the detection and prevention of different alterations and illnesses that in most cases will be solved with an adequate intervention. Pediatricians and teachers must support families to help the child in his evolution towards adulthood.

Key-words: Growth. Development. Puberty. Short stature. Precocious puberty. Early puberty.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 30-06-2003.



ALTERACIÓNS PUBERAIS CON IMPACTO BIOPSICOSOCIAL: XINECOMASTIA, TRASTORNOS DA MENSTRUACIÓN, ACNE, ESCOLIOSE. ALERTAS E ESTRATEXIAS DE PREVENCIÓN E INTERVENCIÓN

*J. L. Iglesias-Diz**

Universidade de Santiago
de Compostela

*J.J. Casas***

Hospital de Móstoles
Madrid

INTRODUCCIÓN

Durante a puberdade prodúcense cambios importantes no aspecto físico debidos ó incremento da velocidade de crecemento, o aumento da masa corporal e as modificacións na forma e proporcións dos segmentos corporais, xunto cos cambios na diferenciación sexual coa aparición dos caracteres sexuais secundarios. Pero non soamente se producen alteracións físicas senón tamén na esfera psicosocial. O adolescente que inicia o seu período puberal tamén experimenta un paulatino desexo de maior autonomía, con rexeitamento da autoridade paterna e un aumento da importancia das relacións cos compañeiros de idade dun e outro sexo; iníciase a experiencia sexual e unha maduración do pensamento abstracto cunha motivación que progresa

a través do tempo, desde ambicións idealizadas na primeira adolescencia cara a propostas máis realistas no seu final. Constrúese así a personalidade e afiázanse as crenzas e ideoloxías e, en fin, a forma de ser, cunha integración paulatina no mundo do adulto.

O aspecto corporal é un motivo de preocupación moi importante, sobre todo nas primeiras fases da puberdade na que estes cambios son máis rápidos e evidentes. Con frecuencia os rapaces pensan que desloquen o seu corpo e créanlles angustia sobre a imaxe corporal definitiva. Os adolescentes vense feos, coas mans e os pés desproporcionados, cambios na voz, dúbidas acerca de se eses cambios son ou non normais. Toda esta angustia pódese acrecentar se, ademais, hai alteracións somáticas ou funcionais visibles, como acne grave,

* Profesor Asociado de Pediatría. Unidade de Adolescencia. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

** Responsable da Unidade de Adolescencia.

xinecomastia, ou deformidades como a escoliose; e pode xerar dificultades na adaptación ó contorno, medo a non ser aceptados entre os seus pares, baixa autoestima e conductas patolóxicas.

A información ó adolescente dos cambios fisiolóxicos que vai experimentar e a vixilancia no control da saúde dos posibles trastornos no desenvolvemento puberal son feitos claves que permiten que un período, en xeral tormentoso, sexa visto polos seus protagonistas como un paso normal cara ó estado adulto. A información e formación por parte dos pais e profesores é unha garantía que lle evita moi a miúdo sufrimentos inútiles ós rapaces.

Acercar a medicina ás demandas dos adolescentes é unha tarefa que se debe impoñer a sociedade, para que eles poidan expresar libremente moitos dos seus temores e dúbidas. O exercicio dunha escrupulosa e clara confidencialidade alentará os mozos a acudir en ó médico e, deste xeito, sentiranse máis integrados e apoiados. A información clara e sosegada dun profesional pode evitar unha chea de problemas e mellorar outros que poden parecer insalvables.

Todos os temas que tratamos a continuación pertencen a ese catálogo de problemas que causan ansiedade nesta etapa. Aínda que, por suposto, hai máis, son un exemplo de enfermidades de impacto porque inciden no transcurso da puberdade-adolescencia e, aínda que de distinta entidade, teñen solución na maioría dos casos.

XINECOMASTIA

A xinecomastia é o crecemento dos tecidos mamaros glandulares e estromais durante a puberdade en varóns, que debe diferenciarse do cúmulo graxo que se encontra nos pacientes obesos.

EPIDEMIOLOXÍA

A xinecomastia prodúcese no 19,6% dos varóns de 10-11 anos, cun pico de prevalencia do 64% ós 14 anos e un descenso posterior. O pico máximo é ós 13 anos aproximadamente. Un 4% dos adolescentes terá unha xinecomastia grave superior a 4 cm do diámetro da mama dunha adolescente no mesmo estado puberal e que persistirá na idade adulta. A porcentaxe maior de aparición da xinecomastia relaciónase co estadio puberal de Tanner 2 (50%).

ETIOLOXÍA

A etioloxía da xinecomastia é descoñecida aínda que se invocaron varias hipóteses, como o aumento de estróxenos bioloxicamente activos ou o aumento de sensibilidade a estróxenos; a diminución da taxa de testosterona/estradiol, androstendiona/estrón ou sulfato de DHEA/estroxénos; a diminución dos andróxenos adrenais ou un incremento da conversión dos estróxenos adrenais a estróxenos.

Non se detectan sen embargo alteracións hormonais na xinecomastia grave e persistente na idade adulta, con cifras de LH, FSH, testosterona, estradiol, prolactina, globulina fixadora de testosterona normais.

MANIFESTACIÓNS CLÍNICAS

Formas:

Tipo I: Un ou máis nódulos subareolares moi desprazables.

Tipo II: Nódulos mamarios por debaixo da areola pero que se estenden por fóra do perímetro areolar.

Tipo III: Similar ó desenvolvemento mamario estadio III da mama feminina.

As xinecomastias tipo I e II adoitan ser dolorosas á palpación e incluso ó roce da roupa. As de grao III teñen a consistencia da mama da muller adulta.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica: Debe incluír a idade de comezo, síntomas acompañantes, enfermidades sistémicas e tratamentos con fármacos.

Exploración física:

a) Signos indicativos de hipogonadismo, híper ou hipotiroidismo.

b) Masas testiculares, atrofia testicular.

c) Signos de hepatopatía.

d) Tamaño da mama (unidades mamarias: diámetro horizontal e vertical).

En varóns puberais sans non é necesaria a realización de exploracións complementarias. Se a xinecomastia ocorre antes da puberdade ou despois de que esta terminase aconséllanse as seguintes exploracións:

1) Niveis de HGC que pode estar elevada en carcinoma de células xermi-

nais, broncoxénicos, mediastínicos e mesoteliais.

2) Estradiol en soro. Pode estar elevado nos tumores de células intersticiais e nos tumores adrenais feminizantes.

3) Prolactina, que pode estar elevada nos adenomas hipofisarios.

4) Probas de función hepática ou tiroidea segundo a clínica.

5) Radiografía de cráneo, sobre todo se presenta galactorrea.

6) Radiografía de tórax para valorar a presenza de tumores pulmonares, mediastínicos ou metastásicos.

7) Cariotipo se o fenotipo é compatible coa síndrome de Klinefelter.

PROGNÓSTICO

O pronóstico xeral é moi bo na xinecomastia puberal que adoita resolverse espontaneamente en 12 a 18 meses. Nun 7% o problema dura máis de dous anos. Nunha pequena porcentaxe persiste na idade adulta. Non se atopou relación ningunha coa aparición do cancro de mama en varóns.

TRATAMENTO

O fundamental é facer un diagnóstico correcto e descartar outras causas de xinecomastia puberal. Hai que xerar tranquilidade e aconsellar medidas de hixiene e sintomáticas; explicarlle ó adolescente a cuestión con claridade, dicirlle que se trata dun problema común da puberdade e que é reversible. Se a xinecomastia é masiva, ou existe gran afectación psicolóxica, debe pensarse na cirurxía.

MENARQUÍA

Chámaselle menarquía á primeira regra, e esta ocorre cando o grao de maduración sexual está próximo ó seu aspecto adulto. Aínda que é un evento máis no desenvolvemento sexual, ten unhas connotacións socioculturais que lle confiren especial relevancia. A tradición identifica a primeira regra como o feito que sinala o paso da nena á muller adulta e fértil. Ata non hai moitos anos o momento da menarquía ocorría sen que a adolescente tivese información sobre a súa orixe e significado, e era unha situación que xeraba medo, vergonza e culpabilidade. Por fortuna, isto non ocorre con frecuencia na actualidade, pero dado que a maduración das nenas é máis precoz ca en décadas anteriores debemos, pediatras, médicos, pais e educadores, estar alerta para informar deste acontecemento, que debe ser recibido pola rapaza con xúbilo e non con medo, como un feito vital que confirma a súa normalidade como muller e a súa esperanza reproductora.

A menarquía ocorre entre as rapazas galegas a unha idade media de 12,5 anos, e é normal que ocorra entre os 11 e 15 anos. No século vinte a idade media da menarquía en Galicia descendeu 3,6 anos. Esta tendencia secular é idéntica á que reflicten os demais países desenvolvidos.

As primeiras regras poden ser irregulares na súa contía e periodicidade sen que por isto deban ser consideradas anormais. Inicialmente adoitan ser pouco dolorosas. Nos seguintes dous anos aproximadamente as regras vanse facendo regulares. A súa ausencia durante un mes ou varios chámase



A boneca abandonada, de Suzanne Valadon, 1921. O paso de nena a muller adulta leva unhas connotacións socioculturais moi relevantes.

amenorrea, debe ser consultada e descartado sempre un posible embarazo.

DISMENORREA

A dismenorrea primaria defínese como a dor que ocorre durante o período menstrual sempre que non exista patoloxía pelviana orgánica. A dismenorrea secundaria refírese á dor asociada á menstruación no curso dunha enfermidade orgánica como a endometriose, enfermidade pelviana ou outras causas.

EPIDEMIOLOXÍA

Ó redor do 45 a 60% das mulleres pospuberais teñen algún grao de dis-

menorrea, e un 10% está incapacitada durante un a tres días.

Durante as primeiras perdas menstruais a dor é pouco frecuente e incrementase a medida que aumenta a maduración sexual.

ETIOLOXÍA

1. Factores psicolóxicos: existe unha discreta asociación entre dismenorrea e suxestión, imitación da nai ou compañeiras, tabús sociais, falta de información e vantaxes secundarias obtidas ó dicir que se ten dor.

2. Factores miométriais: durante as distintas fases do ciclo o útero presenta contraccións que son maiores durante a regra. Nas adolescentes con dismenorrea existe un aumento da presión basal, niveis altos de contraccións ou contraccións disrítmicas.

3. Prostaglandinas: sintetízanse no tecido endometrial e, cando este se desprende durante a regra, a súa produción aumenta. A prostaglandina E_2 alfa provoca contraccións do músculo uterino, vasoconstricción e isquemia, mentres que a E_2 determina a vasodilatación e sangrado. As pacientes con dismenorrea posúen niveis máis altos de prostaglandinas no endometrio, por iso melloran os síntomas co uso de inhibidores destas, como o ácido acetilsalicílico, ibuprofeno ou naproxeno.

MANIFESTACIÓNS CLÍNICAS

A dismenorrea primaria comeza habitualmente despois de seis a doce

meses trala menarquía ou primeira regra.

A dor é de natureza espasmódica, máis forte na parte inferior do abdome, con irradiación ás costas e cara anterior das coxas.

Vai acompañada de síntomas xerais máis ou menos destacados segundo os pacientes. En xeral, as náuseas e vómitos e a fatiga danse entre o 85 a 90%. En frecuencia decrecente poden aparecer nerviosismo, vertixe, mareos, diarrea, dor de costas, cefalea ou irritabilidade.

A dismenorrea pódese catalogar en graos segundo a súa intensidade e vai desde o grao I en que a penas hai interferencia coas tarefas cotiás, grao II no que é intensa e interfere na actividade sen a penas síntomas xerais, e III, no que a interferencia coa actividade é importante, xa que a impide durante un ou varios días e vai acompañada de síntomas sistémicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Endometriose: aínda que rara en adolescentes debe descartarse ante dor pelviana crónica.

- Enfermidade inflamatoria pelviana.
- Tumores uterinos benignos.
- Dispositivo intrauterino.
- Anormalidades anatómicas de xenitais internos.

DIAGNÓSTICO

1. Historia Clínica:

a) Historia menstrual: insistirase sobre as características da dor e a idade de comezo. A dor adoita alcanzar o seu momento máximo ós 17-18 anos.

b) Revisar os antecedentes de infección ou enfermidade de transmisión sexual.

c) Problemas do aparato urinario ou dixestivo que impliquen dor e poidan ser confundidos coa dor menstrual.

2. O exame físico debe buscar a presenza de endometriose, pólipos, fibromas, anomalías uterinas, cervicais ou ováricas. Se non hai actividade sexual o exame pelviano pode non ser necesario.

3. Outras exploracións: analítica de sangue con velocidade de sedimentación. Se a exploración física non denota anomalías, e a dismenorrea é grave e non responde ó tratamento con inhibidores das prostaglandinas e anticonceptivos, pode ser necesaria a realización dunha laparoscopia. A ecografía, unha técnica inocua, é útil para facer unha avaliación xeral dos xenitais internos e descubrir posibles anomalías.

TRATAMENTO

É importante tranquilizar a adolescente e explicarlle que a exploración é normal, que a dor é un feito frecuente e que se pode aliviar.

O tratamento consiste no uso de analxésicos inhibidores das prostaglandinas, como o ibuprofeno (600 mg inicialmente e 400 mg cada 8 horas despois), naproxeno (500 mg inicialmente e 250 cada 8 horas a continuación), que

deben administrarse tan axiña como se inicie a menstruación para mellorar a súa eficacia.

Se a dismenorrea é importante (grao III) pode ser necesario o uso de anticonceptivos orais.

A síndrome premenstrual é unha entidade frecuente que consiste nunha serie de síntomas que ocorren antes da menstruación, desaparecen co seu comezo e increméntanse coa idade e paridade. Os síntomas son físicos, como cefalea, edemas de pernas, aumento do apetito e peso; e emocionais, como cansazo, depresión e irritabilidade ou somnolencia.

Non existe un tratamento común aceptado. Ensaíouse con vitamina B6, proxesterona e contraceptivos orais.

HEMORRAXIAS UTERINAS DISFUNCIONAIS

É unha hemorraxia anormal durante a menstruación da adolescente en ausencia dunha lesión orgánica. Están presentes soamente no 9% das hemorraxias uterinas anormais entre as idades de 10 a 20 anos. Moitas das hemorraxias anormais prodúcense nos ciclos anovulatorios.

ETIOLOXÍA

A maioría das hemorraxias uterinas disfuncionais que aparecen nas adolescentes débense á presenza de ciclos anovulatorios presentes nos primeiros meses (máis ou menos durante dous anos) despois da menarquía, como resultado da inmaduridade do

eixe hipotálamo-hipófise-ovárico, secreción de estrógenos, ausencia de proxeisterona pola anovulación e non formación de endometrio secretor. Os estrógenos non contrarrestados pola proxeisterona dan como resultado unha hemorraxia por privación de estrógenos ou ben porque, aínda que non diminúan, non son capaces de manter a proliferación endometrial. O baixo nivel de prostaglandinas por ausencia de proxeisterona dan lugar a unha deficiente constricción vascular e miometrial que impide o cese da hemorraxia.

DIAGNÓSTICO

A hemorraxia disfuncional é a causa do 90% das hemorraxias uterinas nas adolescentes, o diagnóstico diferencial é amplo e implica causas locais, como infeccións, tumores; e xerais, como enfermidades sistémicas ou medicamentos. O diagnóstico de hemorraxia disfuncional é por exclusión. As outras causas de hemorraxia anormal máis frecuentes nas adolescentes son o embarazo ectópico, ameaza de aborto, endometrite, DIU e anticonceptivos orais.

1. Complicacións do embarazo: embarazo ectópico, aborto.
2. Enfermidade inflamatoria pelviana. Endometrite.
3. Tumores malignos de vaxina e útero.
4. Alteracións intrauterinas, como miomas, dispositivos intrauterinos ou lesións cervicais.

5. Patoloxía vaxinal, infeccións, pólipos, corpos estraños, traumatismos ou violación.

6. Disfunción ovárica.

7. Enfermidades sistémicas: discrasias sanguíneas (especialmente E. de von Villebrand), cirrose, hipotiroidismo, hiperprolactinemia, diabetes Mellitus.

8. Iatroxénica: contraceptivos orais, anticoagulantes ou dispositivo intrauterino.

A historia clínica menstrual recollerá a información das datas das anteriores regras, tempo de duración destas, cantidade (compresas cambiadas), a idade da menarquía; medicación que recibe, antecedentes de traumatismos, actividade sexual; presenza de enfermidades sistémicas, hemorraxias anteriores.

O sangue marrón é suxestivo de endometriose ou corpo extraño. A presenza de coágulos é útil para valorar unha hemorraxia importante. A perda normal nunha menstruación oscila entre 20 e 80 ml por ciclo e a duración media é de 4 a 7 días.

O exame físico buscará signos de afección hepática, signos de discrasias sanguíneas, tamaño da tiroide, presenza de vello. O exame pelviano avaliará a presenza de patoloxía vaxinal e uterina.

Nos estudos de laboratorio incluírase a análise de sangue e coagulación para valorar anemia ou alteración da coagulación, cultivos para

chlamydia e gonococo, así como o test de embarazo. Segundo os datos de historia e exploración pode ser necesario facer outras exploracións específicas (ecografía, estudio endocrinolóxico, función hepática...).

TRATAMENTO

Dependerá da gravidade da perda sanguínea.

Se a perda que reflicte o hematócrito é estable e é un primeiro episodio só requirirá observación. Se os episodios se repiten procédese ó tratamento.

Se o hematócrito é estable:

1. Acetato de Medroxiprogesterona 10 mg/día durante 15 días.
2. Contraceptivos orais durante 3 meses.
3. Estróxenos conxugados 2,5 mg catro veces ó día durante 21 días, máis acetato de medroxiproxesterona, 10 mg/día entre os días 17 e 21.

Se a hemorraxia é intensa e o hematócrito descende o tratamento esixe estróxenos conxugados en dose variables, asociado a un proxestáxeno ou acetato de medroxiproxesterona.

Cando cesa a hemorraxia continuarase con anticonceptivos orais.

Reporase a anemia con ferro oral. En ocasións faise necesaria a transfusión de hematíes.

ACNE

O acne afecta á inmensa maioría dos adolescentes en maior ou menor grao e representa un problema que,

sendo en moitos dos casos leve, ten gran transcendencia porque perturba de maneira notoria a imaxe corporal. O feito de que afecte ademais, moi especialmente, ó rostro, agrava a situación e é motivo de trastornos emocionais importantes en muchos rapaces. Polo tanto, a presenza de acne nunca debe tomarse á lixeira aínda que sexa de pouca entidade; para o que o sofre pode ser nese momento un problema que o priva dunha adecuada vida social. A prevalencia desta enfermidade é máxima entre os 14 e 16 anos nas rapazas, e entre os 16 e 19 anos nos rapaces.

ETIOLOXÍA

Interactúan múltiples factores en maior ou menor grao. As hormonas androxénicas estimulan a secreción sebácea e poden tamén cambiar a composición do sebo e favorecer unha queratinización anormal. A maior produción de sebo conduce a unha maior colonización bacteriana, principalmente por unha bacteria, o *Propionibacterium Acne*, que actúa sobre o sebo a través de lipases polo que se derivan ácidos graxos libres que favorecen a aparición das lesións típicas do acne (comechón), que inducen un efecto hiperqueratósico do folículo piloso e inflamación. O acne non é unha infección polo P. Acne senón un proceso inflamatorio propiciado por esa bacteria.

Ademais inflúen as respostas inflamatorias de cada individuo (figura 1).

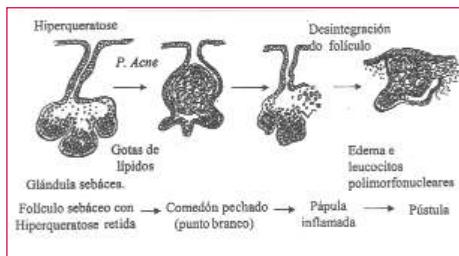


Figura 1. Patoxenia do acne. Adaptada de Hurwitz.

CLÍNICA

A lesión típica do acne é a comedón. Son lesións non inflamatorias:

1) Aberto (espiña): un conglomero de lipídios, bacterias, pelo rudimentario e queratina que obstrúe o folículo sebáceo. O aspecto negro da superficie débese á melanina da epiderme, non hai inflamación.

2) Pechado ou branco: de 1 a 3 mm que pode resolverse ou converterse en aberto. Se se inflama pódese converter nunha pápula, que é unha lesión máis grande, ou nunha pústula que é maior e con secreción de material purulento. Estas dúas últimas lesións poden deixar cicatrices.

As lesións inflamatorias constitúen:

— Pápulas: desenvólvense a partir de folículos obstruídos que se inflamaron. As pápulas superficiais resólvense nuns dez días e deixan unha cicatriz pequena ou hiperpigmentación. As máis profundas presentan con frecuencia cicatrices e tardan en curar semanas.

— Pústulas: lesións máis grandes cás pápulas e con maior compoñente inflamatorio.

— Nódulos: aparecen por confluencia de pústulas adxacentes coa formación de abscesos. Son lesións quentes e dolorosas. A curación prodúcese ó cabo de 2 ou 3 meses coa formación de tecido de granulación e unha cicatriz posterior. A súa localización máis frecuente é en torno ó lóbulo da orella, pescozo e maxilar inferior.

— Quistes verdadeiros: están revestidos de epitelio, poden producirse como consecuencia final de lesións previas: pústulas ou nódulos (figura 2).

As lesións do acne teñen unha localización preferente na cara, pero tamén poden estenderse nas costas, tórax, nádegas, coxas ou brazos. O acne respecta as axilas, mans e pés.

A afectación clasifícase segundo graos:

1) Grao I: acne non inflamatorio, só presenta comedóns.

2) Grao II: acne con compoñente inflamatorio leve, con comedóns, pápulas e escasas pústulas.

3) Grao III: acne inflamatorio intenso, con comedóns, pápulas, pústulas e con frecuencia formacións nódulo-quísticas. Extensión xeneralizada (figura 2).

4) Algunhas clasificacións aceptan o grao IV con presenza importante de formacións nódulo-quísticas e cicatrices.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Lesións non acneicas: adenoma sebáceo, lesións sen comedóns ni cicatrices.

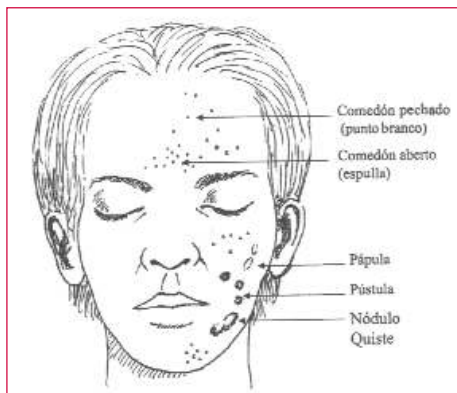


Figura 2. Lesións do acne.

2. Acne rosácea: presente en persoas de idade adulta. Hidroade-nite supurativa que afecta a folícu-los de axila, ingua, nádega e periareolar.

3. Lesións acnéicas: lesións acnéicas complicadas ou relacionadas con tratamentos diversos, como infeccións por xermes gran negativos, uso de cos-méticos (cremas hidratantes, manteiga de cacao, etc.), acne ocupacional por produtos graxos, aceites, petróleo, etc., ou acne medicamentoso por corti-coides, ACTH, fenitoinas, isoniacida, rifampicina.

TRATAMENTO

1. Xeral:

O acne é un padecemento fre-cuente que afecta ó 85% dos adolescen-tes e que representa moitas veces un problema para o seu equilibrio psicoe-mocional. Esta repercusión non debe ser subestimada polo médico, quen debe procurar atender as demandas do paciente que se mostrará ansioso e pre-



Acne, de Romá Panadés, 1992. O feito de que o acne incida especialmente na cara, incapacita, as máis das veces, a quen o sofre para unha axeitada vida social.

ocupado debido ó afeamento do seu rostro polos grans. Deberá explicar con sinxeleza e claridade as medidas apro-piadas e a terapia medicamentosa que debe usar. O feito de que a enfermeda-de pode durar moito, en ocasións anos, e que o tratamento non ten resultados inmediatos pode quebrar a paciencia do adolescente e facer que non siga os consellos. Hai que advertir que a tera-pia, ás veces, parece empeorar o cadro inicialmente (de 3 semanas a 4 sema-nas) e que a melloría pode tardar meses. Débense explicar os efectos secundarios de todos os medicamentos utilizados e evitar a automedicación.

2. Tratamento medicamentoso:

— Grao I: algún limpador que conteña ácido salicílico ou peróxido de benzoilo. Se é moderadamente intenso pódese utilizar peróxido de benzoilo ó 5 ó 10%.

— Grao II: peróxido de benzoilo ó 5-10% ou ácido retinoico. Antibióticos tópicos (clindamicina ó 1%, eritromici-na 2%).

— Grao III: peróxido de benzoilo 5-10% ou ácido retinoico e antibióticos sistémicos (Doxiciclina 50 a 100 mg día e unha soa dose ou Minociclina 100 a 200 mg día en dúas doses).

— Grao IV: igual que no anterior e, se non melloran, intentarase o tratamento con ácido 13-cis retinoico. nos casos graves, e se non se ten hábito do manexo deste medicamento, debe recorrerse ó especialista.

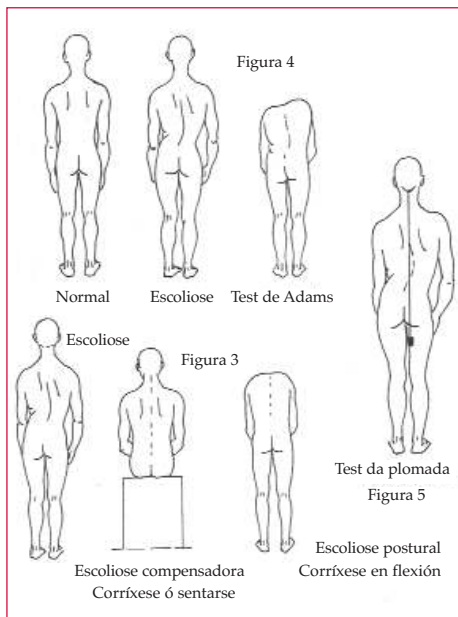
ESCOLIOSE

A escoliose é a desviación lateral con rotación da columna vertebral.

O exame sistemático da columna nos escolares e adolescentes descobre que entre o 5 e 15% posúen unha pequena desviación de entre 5 e 10 graos. Se valoramos curvas de máis de 20 graos entón esa prevalencia pasa a ser dun 0,2 a 0,3%. O característico desta deformidade é que empeora durante a adolescencia.

CLASIFICACIÓN

a) *Non estruturada*: a desviación é corrixible cando o paciente se inclina cara ó lado convexo da curva. Pode ser postural, se desaparece ó deitarse en decúbito supino ou ó flexionar o tronco cara a diante, ou compensatoria, que xeralmente ocorre por desigualdade na lonxitude dos membros inferiores e desaparece ó sentarse (figura 3).



As posturais transitorias son debidas á irritación nerviosa (ciática), inflamación/infección (absceso apendicular, do psoas) ou de tipo histérico.

b) *Escoliose estruturada*: neste caso a curva non se corrix con manobras como a de Adams, facendo que o paciente se incline cara a diante (figura 4).

O 70 a 85% son idiopáticas (sen causa coñecida).

O resto divídense entre causas conxénitas, neuromusculares (neuropatías, miopatías), neurofibromatose, síndromes mesenquimatosas conxénitos coma a de Marfan e adquiridas (artrite reumatoidea) e traumáticas.

ESCOLIOSE IDIOPÁTICA

É a máis frecuente con diferenza entre escolares e adolescentes.

Posiblemente que exista un factor xenético asociado ligado ó sexo, con penetrancia incompleta e expresividade variable. Os familiares en primeiro grao, e máis os femininos, adoitan ter a enfermidade nunha porcentaxe entre 0 7 e 12%.

É máis frecuente no sexo feminino (2:1 para curvas entre 10 e 20° e 10:1 para curvas maiores de 30).

A escoliose pode aparecer en distintas idades: escoliose infantil, que aparece entre o nacemento e os 3 anos de idade, escoliose xuvenil entre os 3 e 10 anos, e escoliose adolescente por riba dos 10 anos, máis frecuente en mulleres e con tendencia ó empeoramento co estirón puberal.

SÍNTOMAS

A escoliose idiopática diagnósticase nunha exploración rutineira ou pola propia familia ou paciente que observa a desviación ou asimetría corporal.

As curvas tipo máis frecuentes da escoliose son catro:

- a) Curva torácica dereita desde a vértebra dorsal D4- D6 ás D11- L1.
- b) Curva toraco-lumbar desde D4-D6 a L2-L4.
- c) Curvas dobres toraco-lumbares esquerdas e dereitas.
- d) Curvas lumbares.

VALORACIÓN DA ESCOLIOSE

Na historia clínica valorárase a anamnese familiar, enfermidades e traumatismos previos, aparición de caracteres sexuais secundarios e crecemento nesa época, idade de aparición da escoliose e evolución se se coñece.

Na exploración física descartáranse alteracións neuromusculares, alteracións cardiopulmonares ou “manchas café con leite”.

Ó explorar as costas hai que valorar:

1. Simetría e altura dos ombros
2. Altura e simetría das escápulas. Ó elevar os ombros. Distancia á liña media.
3. Simetría dos triángulos entre os brazos colgando e o costado e pelve.
4. Aliñamento da cabeza e tronco cunha chumbada desde o occipital, que en condicións normais pasará polo pregue interglúteo (figura 4).
5. Test de Adams ó flexionar o tronco e baixar a cabeza do paciente cara a diante notarase asimetría nas costas cun lado máis alto có outro en caso de escoliose (figura 5).
6. Lonxitude de ambas extremidades inferiores. Mídese desde a crista ilíaca anterosuperior e o maléolo interno.
7. Inclinação lateral do tronco para valorar a limitación e rixidez da curva.

Na exploración radiolóxica efectuarase unha radiografía antero-poste-

rior en bipedestación, desde o occipital ata o sacro, e medición da curvatura ou Ángulo de Cobb.

TRATAMENTO

Desde o momento do diagnóstico debe producirse un seguimento para avaliar a súa evolución e poder evitar a progresión.

As curvas, que son importantes e aparecen na adolescencia, teñen tendencia a empeorar; as de 5 a 10 graos non acostuman a evolucionar pero ese comportamento é impredecible.

Os factores de risco da progresión dunha escoliose son o sexo (máis no feminino), o tamaño da curva no momento do diagnóstico (peor canto maior), aparición na pubertade e curvaturas dorsais ou dorso-lumbares.

O tratamento consiste principalmente en aparatos ortopédicos (corsés tipo Milwaukee, Boston...) que poden frear a progresión da curvatura nos momentos de máximo crecemento do paciente e cando a curva é grande (30° a 45°). É conveniente introducir un programa de exercicios.

Pese a todo, é moi difícil, incluso con tratamento ortopédico, conseguir frear a progresión da escoliose, e isto, unido á incomodidade e trastorno da imaxe corporal que implica o uso dun corsé durante moitas horas ó día durante meses ou anos, fai que a cirurxía sexa a terapia correctora máis adecuada na escoliose grave.

A cirurxía consiste na colocación de instrumental de Harrington con fu-

sión vertebral para corrixir e estabilizar a curvatura. É unha intervención de envergadura e esixe unha información exhaustiva ó paciente do tipo de cirurxía, da duración do postoperatorio, complicacións ou efectos indeseados e rehabilitación posterior. Aconséllase unha intervención psicolóxica previa para valorar o grao de aceptación do paciente sobre as dificultades que presenta. Unha información clara e o desexo destes pacientes de mellorar a súa imaxe fan que a aceptación, en xeral, sexa boa.

BIBLIOGRAFÍA

- Braverman, P. K., e J. Sondheimer Steven, «Trastornos Menstruales», *Pediatric in Review*, 1997, 18-4, pp. 123-131.
- Hurwitz, Sidney, «Acné Vulgar: Patogenia y tratamiento», *Pediatrics in Review*, 1994, 15-2, pp. 54-59.
- Iglesias Diz, J. L., *Estudio de la Menarquía y Secular Trend en Galicia. El estudio Galinut*, tese doutoral, 1994.
- Mahoney, CP., «Ginecomastia del adolescente: diagnóstico diferencial y tratamiento», *Clin. Ped. Norteamérica*, 1990, pp. 1449-1462.
- Mancini, A. J., «Acne Vulgaris: A treatment update», *Contemporary Pediatrics Archive*, 2000, 12, p. 122.
- Neinstein, L. S., «Dismenorrea y Síndrome premenstrual», en L. S. Neinstein e J. R. Prous (eds.), *Salud del Adolescente*, 1991, pp. 581-587.
- Neinstein, Lawrence S., «Escoliosis y cifosis», en L. S. Neinstein e J. R. Prous (eds.), *Salud del Adolescente*, 1991, pp. 207-212.
- Taft, E., e R. Francis, «Evaluation and Management of Scoliosis», *Pediatr. Health Care*, 2003, 17(1), pp. 42-44.
- Vernon, J. H., e A. T. Lane, «Trastornos cutáneos», en *Medicina de la Adolescencia*, McAnarney, Kreipe, Orr, Commerci., Ed. Panamericana, 1994, pp. 308-311.



J. L. IGLESIAS-DIZ E J. J. CASAS, «Alteracións puberais con impacto biopsicosocial: xinecomastia, trastornos da menstruación, acne, escoliose. Alertas e estratexias de prevención e intervención», *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde nas aulas*), pp. 269-282.

Resumo: A adolescencia é un período do desenvolvemento humano no que se producen cambios importantes, tanto físicos como psicosociais. Estes cambios xeran nos adolescentes dúbidas e preocupacións que poden repercutir no desenvolvemento da súa identidade e na relación cos seus pares. Se ademais existe algún problema patolóxico que afecte ó seu aspecto, esas dificultades aumentan. Describimos neste traballo, que non pretende ser exhaustivo, algúns dos trastornos peculiares dese período como a xinecomastia, os trastornos menstruais, o acne e a escoliose. A súa finalidade é mellorar o coñecemento por parte dos pais e educadores dos problemas máis comúns que afectan ó desenvolvemento do adolescente e a súa patoloxía e reclamar unha maior implicación dos profesionais da medicina —pediatras, médicos de familia e outros especialistas— na súa prevención e tratamento. Se así conseguimos atraer a atención dos adolescentes será porque eles descubriron que os escoitamos, lles axudamos e os defendemos.

Palabras chave: Pubertade. Adolescencia. Acne. Trastorno menstrual. Escoliose.

Resumen: La adolescencia es un periodo del desarrollo humano en el que se producen cambios importantes, tanto físicos como psicosociales. Estos cambios generan en los adolescentes dudas y preocupaciones que pueden repercutir en el desarrollo de su identidad y en la relación con sus pares. Si además existe algún problema patológico que afecte a su aspecto, esas dificultades aumentan. Describimos en este trabajo, que no pretende ser exhaustivo, algunos de los trastornos peculiares de ese periodo como la ginecomastia, los trastornos menstruales, el acné y la escoliosis. Su finalidad es mejorar el conocimiento de padres y educadores de los problemas mas comunes que afectan al desarrollo del adolescente y su patología y reclamar una mayor implicación de los profesionales de la medicina —pediatras, médicos de familia y otros especialistas— en su prevención y tratamiento. Si así conseguimos atraer la atención de los adolescentes será porque ellos han descubierto que les escuchamos, les ayudamos y los defendemos.

Palabras clave: Pubertad. Adolescencia. Acné. Trastorno menstrual. Escoliosis.

Summary: Adolescence is a period of the human development when many important changes, both physical and psychosocial, take place. These changes generate in teenagers doubts and worries that can rebound in the development of their identity and in the relation with their «pairs». If besides, there exists some pathological problem that affects their physical aspect, those difficulties increase. Some of the disorders peculiar to this period, such as the ginecomastia, the menstrual disorders, the acne and the scoliosis are described in this paper, which does not intend to be exhaustive. Our purpose is to improve the knowledge of parents and educators of the common problems that affect the development of the teenager and his pathology, and to claim a stronger implication of the professionals of medicine: paediatricians, family doctors, and other specialists in the prevention and treatment of these pathologies. If we manage to attract the attention of teenagers, it will be because they have discovered that we listen to them, help them and defend them.

Key-words: Puberty. Adolescence. Acne. Menstrual disorders. Scoliosis.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 1-07-2003.

ENFERMIDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL. EMBARAZO NON DESEXADO. INTERVENCIÓN EDUCATIVA. SEXO SEGURO. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN E INTERVENCIÓN

*P. Brañas**
Universidad Autónoma
Madrid

INTRODUCCIÓN

Non é fácil ser adolescentes no mundo de hoxe porque xunto ós complexos cambios físicos e psicolóxicos que experimentan existe unha gran presión social sobre eles, así como influencias negativas que favorecen a inseguridade e os comportamentos de risco.

Os profesionais da saúde comprobamos as dificultades que teñen e como, na maioría dos casos, non atopan as persoas ou o lugar a onde acudir para pedir axuda. Os adolescentes desexan aprender, coñecer e descubrir as novas sensacións que lles ofrece o seu corpo en proceso de cambio. O impulso sexual é moi forte e, unido a unha necesidade de experimentar cousas novas, condúceos a unha actividade sexual temperá e desprotexida. Ó actuar de forma impulsiva e con descoñecemento dos riscos aparecen problemas de saúde con consecuencias gra-

ves a curto ou longo prazo. Cando xa están establecidos son difíciles de tratar, sen embargo poderíanse evitar mediante programas de prevención específicos para adolescentes.

É fundamental mellorar as súas actitudes en saúde sexual e considerala no mesmo nivel de importancia que outros aspectos educativos para a saúde. Os resultados serán mellores se actúan en conxunto a familia, a escola e os profesionais sanitarios.

I. A ADOLESCENCIA, ETAPA DE RISCO PARA A SAÚDE REPRODUCTIVA

Os cambios físicos corporais que aparecen durante a puberdade capacitan os mozos para o comezo das relacións sexuais. Sen embargo, esta situación non vai acompañada dunha madurez psicoafectiva e intelectual suficiente para poder afrontar as súas consecuencias. Esa desharmonía ma-

* Profesora Asociada do Departamento de Pediatría. Xefa de Unidade de Adolescentes do Hospital Universitario "Niño Jesús".

durativa favorece que se expoñan a enfermidades de transmisión sexual e a embarazos non desexados.

A sexualidade comprende tres aspectos fundamentais: a reprodución, a afectividade e o erotismo, a través do cal, e non por outra vía, se experimentan emocións íntimas e prazenteiras por medio dos sentidos e da imaxinación. O desenvolvemento da sexualidade vese influído por factores culturais e persoais. Os primeiros non están claros na actualidade, xa que se confunde o papel de home e muller, e orixinan importantes frustracións cando o establecido na sociedade non se corresponde coa propia experiencia. Por outro lado, o noso propio código de valores persoais, afectos, desexos eróticos e expectativas é difícil que coincida co dos demais, o cal dificulta aínda máis a relación coa parella.

¿SUPÓN REALMENTE UN RISCO A ACTIVIDADE SEXUAL TEMPERÁ?

Co espertar da sexualidade aparecen sensacións e fantasías eróticas. Uns séntense máis atraídos polo contacto físico e outros polo afectivo. Compáranse cos demais e vanse modelando ata que, co tempo, se equilibran ambos aspectos e descubren o que verdadeiramente desexan. Mentres se consegue esta fase de madurez é fácil adoptar conductas perigosas para a saúde, con actitudes de falsa seguridade e falta de percepción do risco.

Para que un comportamento ocasiona problemas é necesario que se dean determinadas circunstancias:

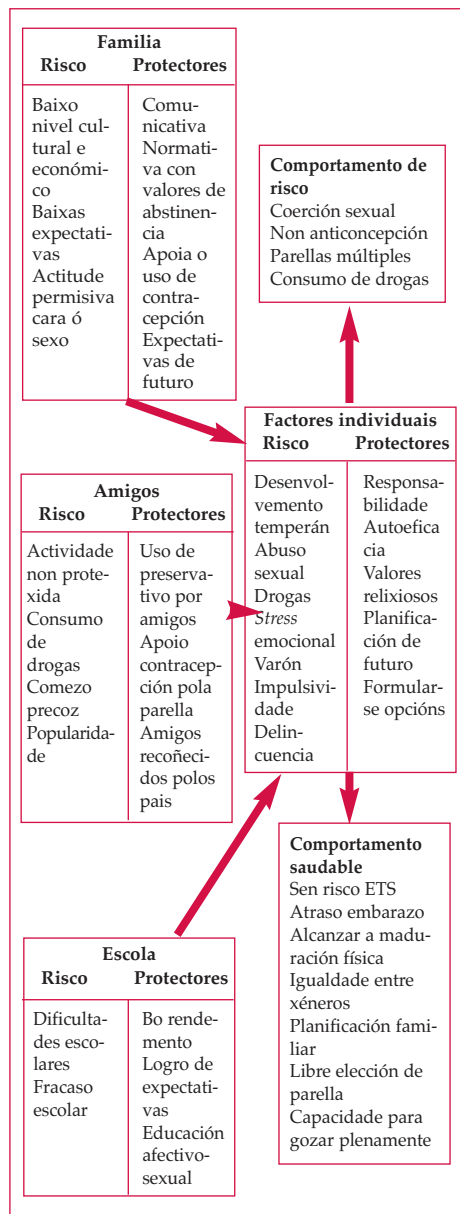
1. A presenza de factores de risco que actúen nun determinado momento, mentres que de facelo noutro non producen ningún efecto.

2. A falta de factores protectores que mitiguen ou contrarresten a acción dos anteriores. Se predominan os primeiros, os resultados da acción realizada serán negativos, en cambio se prevalecen os segundos non existirá dano temporal ou definitivo (figura 1).

3. Que se decida un comportamento nun período da vida no que falta a estabilidade psicoemocional, porque non se completou a maduración.

O risco da actividade sexual nos moi novos é alto. En primeiro lugar, existe unha *maduración física* que dá un aspecto de persoa adulta a idades temperás pero non vai acompañada dun desenvolvemento intelectual acorde para decidir con responsabilidade. Xunto a isto, a percepción do *impulso sexual*, reforzado polo *desexo natural de coñecer* por si mesmos, non favorece a abstinencia. O sentimento natural de *ser invulnerable*, o “a min non me pasa”, e a *busca instintiva do pracer*, fai que non teñan temor, o que diminúe a percepción do risco.

A desinformación sobre métodos anticonceptivos e transmisión de enfermidades, a escasa comunicación cos pais sobre estes temas, os consellos de

Figura 1. Adaptado do artigo de E. Sieving *et al.* (2002).

amigos experimentados e a presión do grupo de iguais inflúen de forma negativa nas decisións dos máis novos.

FACTORES QUE FAVORECEN O RISCO NAS RELACIÓNS SEXUAIS:

—Idade moi nova. Debido á inmadurez dos mecanismos de autoprotección do aparato xenital feminino favorécense as enfermidades de transmisión sexual (ETS).

—A situación. En moitos casos as relacións non son decididas libremente, realízanse baixo presión, con prisa e cunha parella coa que se ten pouca confianza.

—As parellas de curta duración e os cambios sucesivos favorecen as ETS, porque ó ser pouco sintomáticas nos adolescentes, a máis número de contactos maior difusión. Estas circunstancias tampouco facilitan o desenvolvemento da afectividade, pois non dá tempo a establecer relacións emocionais estables.

—A insuficiente educación afectivo sexual. Unha correcta formación debe axudar a crear valores, actitudes persoais firmes; a respectarse a si mesmos e, sobre todo, a parella; a expresar con claridade o que se quere; a dialogar e negociar posicións.

—A influencia negativa dos medios de comunicación. A televisión, o vídeo e o cine proxectan películas con sexo, violencia, aborto e relacións con parellas múltiples, con intención de resaltar valores de maior aceptación e éxito social. A música *rock* utiliza letras

que animan e estimulan a actividade promiscua. Os anuncios e revistas pornográficas ou internet tamén actúan no mesmo sentido, producindo sentimentos de desexo e frustración ó non se axustar a ficción coa realidade.

Táboa I.

PUNTOS DE PREOCUPACIÓN DOS ADOLESCENTES

- Educación sobre a afectividade.
- Habilidade sexual e saber agradar a parella.
- Descubrir a persoa adecuada.
- Encontrar alternativas ás relacións completas.
- A inseguridade e o temor a ser abandonados.
- Saber cómo se diferencia o amor do que non o é.

PRINCIPAIS PREOCUPACIÓNS DOS ADOLESCENTES E DOS SEUS PAIS

Na maioría dos casos os mozos están informados en anatomía e fisioloxía do aparato xenital, pero expresan preocupación por coñecer outros aspectos que se recollen na táboa I. A familia é o apoio fundamental e o medio onde se vai desenvolver o adolescente, polo tanto é importante ter en conta a súa opinión e preocupacións (táboa II).

Táboa II.

PREOCUPACIÓNS DOS PAIS

- Utilización ou abuso do fillo pola súa parella sexual.
- Experiencia negativa dunhas relacións inadecuadas.
- Falta de preparación psicoemocional para decidir libremente.
- O embarazo e as ETS, en especial a SIDA.
- As dificultades para relacionarse co fillo.

II. ENFERMIDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ETS)

As ETS son máis frecuentes nos adolescentes ca en persoas maiores de 20 anos. A ignorancia e desinformación contribúen en boa medida a esta situación.

Son enfermidades que se transmiten por contacto sexual con persoas do mesmo ou diferente sexo, xeralmente por penetración vaxinal, anal ou *cunnilingus*. Trátase dun problema en aumento, aínda que non se coñecen ben as cifras de afectados porque non se declara a maioría.

Non deixan inmunidade, por iso se poden padecer máis dunha vez. É moi importante ter coñecemento delas e, sobre todo, das medidas de prevención. Debido a que moitas poden cursar con moi poucos síntomas poden pasar inadvertidas, co cal se multiplícan as posibilidades de transmisión.



Resistance, o personaxe do *Roman de la Rose*, representado ó amante pola súa falla de delicadeza. Traseira de marfil dun espello de man, c. 1320. Museo da Idade Media, Cluny, París.

A evolución sen o tratamento oportuno ocasiona complicacións a curto ou longo prazo, como son o aborto espontáneo ou nenos de baixo peso ó nacer, esterilidade e cancro cervical no futuro; ó que hai que engadir o dato de que un 20% das persoas VIH positivas sufriron o contaxio na adolescencia.

Tamén existen factores asociados a determinados comportamentos que aumentan o risco de padecerlas.

VÍAS DE TRANSMISIÓN

A principal vía de contaxio é son as mucosas da boca, dos órganos xenitais e do recto. Os microorganismos propáganse a través delas e producen alteracións a nivel local ou xeral segundo o tipo de axente implicado. Son moi diversos, entre eles figuran virus, bacterias, clamidias, fungos e protozoos. Se non se tratan poden ocasionar problemas graves como esterilidade e cancro de colo uterino. As cándidas, piollos pato ou papilomas non sempre se transmiten por vía sexual. O grao de contaxiosidade e a gravidade varía dunhas a outras e é frecuente a asociación de varias.

FACTORES DE RISCO PARA O CONTAXIO

A conducta sexual dos adolescentes, en xeral, responde a determinados patróns de comportamento que favorecen a transmisión de ETS. Ademais, súmanse dificultades para o tratamento, por descoñecemento de a ónde acudir ou sentimentos de vergonza e

temor a ser malinterpretados. Por se fose pouco, os profesionais de atención primaria (pediatras e médicos de familia) preguntan rara vez por estes problemas, porque están pouco adestrados ou por exceso de presión asistencial.

Entre os principais factores encóntranse:

—Adianto da maduración sexual e da menarquía, o que pode facilitar o comezo de relacións a unha idade máis temperá.

—Inmadurez do aparato xenital feminino, con insuficiente desenvolvemento do epitelio escumoso, escasa acidez local e flora bacteriana que determinan unha menor protección contra a infección.

—Determinadas características de personalidade, como a necesidade de gratificación inmediata e experimentación, a pouca tolerancia á frustración e a incapacidade para manexar o stress, así como a dificultade para o control de impulsos.

—Falta de apoio e protección familiar habitual e dificultades para a comunicación en situacións vitais difíciles.

—Comezo a idades moi novas, ás veces con adultos descoñecidos, o que aumenta o número de persoas expostas e supón unha maior posibilidade de contacto con afectados.

—Aumento do número de relacións sexuais entre adolescentes, debido á permisividade social, influencia dos medios e falta de valores persoais para a abstinencia.

—Duración curta das relacións con parella estable e nova relación en breve tempo con outro compañeiro sexual.

—Consumo de alcohol e outras drogas en ambientes que facilitan a relación non protexida.

—Non utilización de métodos de barreira (preservativo, cremas espermaticidas) e descoñecemento de que a anticoncepción hormonal non protexe das ETS e incluso aumenta o risco de infección por clamidias.

—Existencia de abusos sexuais e violacións.

—Dificultades para o diagnóstico temperán por ser pouco sintomáticas.

MANIFESTACIÓNS DAS ETS EN ADOLESCENTES

Os síntomas clínicos máis habituais son:

—Presencia de úlceras. Son producidas polo virus do herpes simple tipo I e II e sífilis primaria, adquirida por abuso sexual ou por contacto cun infectado asintomático. Esta situación é máis frecuente nas mulleres porque o chancre é indoloro e pode non ser visible.

—Adenopatías. Son o máis característico en dous tipos de ETS: o chancre, que é unha úlcera dolorosa acompañada dunha adenopatía inguinal e que, en máis do 50% dos casos, ten como axente causal o *hemofilus ducray* e o *linfogranuloma venereo*; é unha adenopatía inguinal persistente producida pola *clamidia trachomatis*, menos frecuente cá anterior.

—Uretrite. Caracterízase polo próido e a emisión a través da uretra

dun exsudado mucopurulento. As máis frecuentes son a gonocócica por *neiseria gonorrhoea* e a non gonocócica por clamidias e tricomonas vaginais.

—Fluxo vaginal. Aparece en casos de irritación vaginal por *gardnerella* e vulvovaginite por *candida albicans*, produce comechón intensa, próido ó orinar, avermellamento da vulva, dor abdominal baixa e manchas na roupa interior.

—*Pediculus pubis* (pioillo pato). Producen intenso próido e vese o pioillo ou a lendia no vello sexual. Pode afectar a outras zonas do vello corporal.

—Excrecencias verrugosas. Localizadas na zona xenital, son típicas do *condiloma acuminado*, moi fácil de diagnosticar.

—Outros *síntomas relacionados* coas ETS son a presenza de manchas na pel, dor articular e artrite, supuración rectal e dor abdominal. Indican enfermidade evolucionada ou complicacións.

—A enfermidade inflamatoria pelviana é tamén unha complicación dunha ETS non tratada. Afecta a diferentes zonas do aparato xenital feminino producindo inflamación do endometrio e da trompa, abscesos tuboováricos e peritonite. É difícil o seu diagnóstico e tratamento e na maioría dos casos produce esterilidade. Os axentes causais máis frecuentes son os gonococos e clamidias.

—As complicacións dunha ETS non identificada e non tratada nos varóns son: epididimite, prostatite e balanite. A primeira maniféstase por dor que aumenta coa excitación sexual.



Miniatura de *Le régime du corps*, de Aldobrandino de Siena, Lille, c. 1285. Esta obra está considerada coma o primeiro tratado sexual escrito na Idade Media en lingua vernácula, semellante ós modernos *self-help-sex-guide*.

Está causada por gonococo ou clamidias. Diagnostícase mediante ecografía e débese diferenciar da torsión testicular, orquite ou tumores do testículo. Na prostatite están afectadas conxuntamente as vesículas seminais. A balanite, ou inflamación do glande, dáse con dor, avermellamento e exudados superficiais. Contráese por contacto con mulleres infectadas por cándidas, tricomonas ou gardnerella. Diagnostícase por exame directo do primeiro ouriño.

—A hepatitis B, que pode transmitirse por outras vías e unha delas é a sexual. Afortunadamente existe vacinación e ningún adolescente debe estar sen protexer.

—Merece especial atención, pola súa enorme repercusión social, a infec-

ción polo virus da inmunodeficiencia humana. O seu contaxio nos países desenvolvidos prodúcese en máis do 20% dos casos en adolescentes.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

A estratexia preventiva debe lograr que os adolescentes estean ben informados sobre:

—As principais ETS, os seus posibles síntomas e complicacións e os métodos preventivos de barreira.

—A percepción do risco de contraer enfermidades, dificultado polo sentimento de invulnerabilidade propio desta idade.

—A necesidade de evitar o contacto sexual coa persoa infectada ata que estea curada. A parella debe ser informada, situación difícil nos adolescentes.

Todo isto debe estar dentro do marco dunha educación afectivo-sexual integral, que inclúa tanto os aspectos técnicos como os emocionais. É importante crear un bo clima na relación médico-paciente para establecer confianza e comunicación en aspectos moi íntimos que non lle contan facilmente a persoas descoñecidas. Os adolescentes deben ser tratados con respecto e discreción e nunca deixar entrever os sentimentos ou valores morais do médico.

III. EMBARAZO NON DESEXADO

É unha situación crítica para a vida do adolescente porque implica un cambio profundo no seu proxecto de

futuro. Aínda que adoitan ter maior percepción do risco que para contraer ETS, poden asumir relacións completas non protexidas, das cales se deriva un embarazo non planificado. Esta circunstancia non é desexable para a parella, a súa familia, o novo ser, nin para a sociedade. Ademais, as mulleres adolescentes son máis susceptibles á morbilidade da xestación e ó aborto espontáneo.

Aínda que nos últimos anos hai unha tendencia a diminuír en número, aínda persisten cifras elevadas en menores de 20 anos, o que indica que os programas de prevención non conseguen os obxectivos desexados.

Nos Estados Unidos a taxa de embarazos empezou a diminuír a partir do ano 1986 de forma que en 1996 as cifras en mulleres entre 15-19 anos, era do 97/1000. Esta caída foi atribuída a unha maior abstinencia ou ó uso dunha contracepción adecuada. O feito de que a taxa diminuíse en mozos que xa tiñan fillos fai pensar que foi debida ó uso de contracepción, sobre todo dos métodos hormonais de acción prolongada, inxectables ou de implante, pouco empregados polas adolescentes sen fillos. Tres cuartos da diminución na taxa de embarazos considerouse debida ás novas formas de contracepción hormonal e un cuarto á abstinencia.

Outro feito relevante é que diminuíu a taxa de interrupcións voluntarias do embarazo (IVE), sobre todo en adolescentes brancas non hispanas, tanto nas máis novas como nas de máis idade, mentres que aumentaron en mulleres

maiores. Este feito é único nos Estados Unidos e non é identificable noutros países industrializados. As cifras de IVE son máis altas nas zonas urbanas ca nas rurais ou pequenas cidades, debido probablemente á menor dispoñibilidade de servizos nestas últimas.

En España as cifras son menos alarmantes pero existe unha tendencia ó aumento na década dos noventa. A taxa nacional de embarazo en 1990 era de 15,07 por mil en adolescentes de 15 a 19 anos, e no ano 2000 de 17,34. Á vez, a IVE no mesmo grupo de idade experimentou tamén unha elevación, polo que o total de interrupcións nos noventa foi de 4.979, e de 9.204 no 2000.

FACTORES DE RISCO

O máis importante é o coito non protexido. Xunto a este factor primordial cabe destacar a presenza doutros que tamén xogan un papel relevante:

—Un mal uso das medidas de prevención por descoñecemento e baixa dispoñibilidade de lugares a onde poder acudir para obter información e planificación.

—A dificultade de adaptación a sociedades competitivas, a migración a grandes cidades, o paro xuvenil, os costumes permisivos, a soidade ou a necesidade de gañar afecto poden ter un efecto predispoñente.

—A familia, sobre todo cando non existe comunicación ou non funciona, favorece o risco. Nalgúns casos existen antecedentes de embarazos xuvenís na nai ou irmás.

—Determinadas características psicolóxicas como a tendencia ó fracaso, dificultades para a maduración mental, problemas escolares e de adaptación social. En ocasións é unha busca inconsciente para conseguir vínculos afectivos, de superación da soidade ou de estabilizar as relacións coa parella.

—Os factores socioeconómicos non parecen ter moita importancia, pois o embarazo non desexado sucede en todas as clases sociais.

PRINCIPAIS PROBLEMAS

As dificultades do embarazo non planificado en adolescentes son moi diversas. Existe un alto índice de rexeitamento cunha maior propensión ó aborto espontáneo ou á interrupción voluntaria. Cando é aceptado, e se ten un bo apoio familiar e social, o pronóstico é bo para a nai e o neno. Se polo contrario a rapaza ten que facerlle fronte soa, sen apoio, a esta nova situación aparecen numerosos problemas:

1. Para a nai: limitación do desenvolvemento físico, sobre todo cando é moi nova e este non se completou porque entra en competitividade co novo ser. Ademais pode contribuír unha alimentación incorrecta, situación frecuente durante a xestación. Todo isto incrementa os riscos do embarazo e o parto.

Problemas psicosociais moi importantes polo temor e a dúbida sobre o futuro, non saber en quen confiar, frecuentes sentimentos de autodesprezo, baixa autoestima, illamento e tenden-

cia á depresión. En moitos casos perde o curso ou nunca pode continuar os estudos, o que diminúe as posibilidades intelectuais e laborais futuras.

Noutros casos non existe parella estable ou o pai non se responsabiliza, co cal ten que enfrontarse soa, como nai solteira. Se se forza o matrimonio hai un alto índice de fracaso, maior número de fillos e máis seguidos, o que empeora aínda máis a precaria economía familiar.

2. Para o neno: a prematuridade e o baixo peso para a idade xestacional é frecuente, o que favorece a morbilidad perinatal. Ó longo dos primeiros anos de vida presentan problemas nutricionais, maior número de infeccións, accidentes e malos tratos.

Tamén son importantes os trastornos psicosociais, atraso na maduración motora e dificultades na atención. Son nenos difíciles, por mala relación nai/fillo, con problemas de comportamento e baixa capacidade intelectual. A falta de madurez da nai ten unha influencia moi negativa sobre o fillo.

3. Para o pai: os problemas do pai adolescente son de tipo psicosocial. Resúltalle difícil asumir o novo papel pola confusión de prioridades e a presenza de ambivalencias bloqueantes, como traballar ou estudar, facer as dúas cousas á vez ou non poder decidir. Nesta situación emocional é máis fácil o fracaso.

A curto prazo presentan ansiedade, angustia e sentimento de culpa que

conduce á depresión, ó illamento social e a molestias físicas por somatización do conflito emocional.

A longo prazo é difícil de prever, o máis frecuente son os conflitos coa parella e cos fillos.

Tanto á nai como ó pai, un embarazo non desexado sempre os marca.

MEDIDAS PARA EVITAR O EMBARAZO NON DESEXADO

É fundamental coñecer os métodos anticonceptivos. Esta información débese dar nos centros sanitarios, na escola e na familia. Non se debe confiar nos consellos dos amigos ou en revistas sen garantía.

A segunda recomendación é elixir un método de prevención adecuado á situación persoal, o máis indicado para os mozos é o preservativo porque protexe das ETS.

Se se ten parella estable o mellor é un anticonceptivo hormonal, que require a supervisión do médico para indicar o tipo e o control de posibles ETS xa que non as prevén.

Cando existe a posibilidade dunha relación sexual non protexida ou fallo do preservativo utilízase a píldora do día despois como medida urxente.

IV. INTERVENCIÓN DE EMERXENCIA

A contracepción postcoital ou de urxencia é un método hormonal, de

recoñecida utilidade en casos de coito non protexido, especialmente en adolescentes, cando non asumen unha adecuada contracepción. É preventivo, non anticonceptivo. Actúa sobre o endometrio evitando que se produza un embarazo ó impedir a implantación do óvulo fecundado, sobre todo se se emprega antes das 72 horas.

Aínda que é un método eficaz non está exento de riscos e nunca debe ser considerado un método habitual. Debe ser administrado por persoal sanitario en centros de saúde, de planificación familiar e hospitalais.

Os efectos secundarios máis frecuentes son náuseas, vómitos, tensión mamaria e alteracións menstruais. A cefalea e os mareos son ocasionais. Se o método falla hai posibilidade de embarazo ectópico nun 10% dos casos. Os fenómenos tromboembólicos son moi infrecuentes e non é teratóxeno.

As súas principais indicacións son: rotura de preservativo, esquecemento de píldoras en anticoncepción hormonal e relación imprevista non protexida.

En canto á poboación que utiliza o método, non se aprecian claras diferenzas entre os que o usan unha ou múltiples veces, nin tampouco presentan máis factores de risco cós que non o usan.

En xeral, non se ten unha información técnica adecuada. A utilización deste método está en relación con varios factores:

—O coñecemento da súa existencia, ben a través dos pais, doutros amigos ou por propia información.

—A dispoñibilidade de centros de planificación familiar ou de atención médica onde se poida dispensar.

—O medio urbano: é moi utilizado polos adolescentes que viven en grandes cidades.

—A idade: solicítano sobre todo os menores de 19 anos.

O día da semana: o máis demandado é o luns.

V. SEXO SEGURO

É moi importante cando e en qué circunstancias se decide ter relacións sexuais. Aínda que existen diferentes opinións ó respecto deberían atrasarse ata o momento no que se estea seguro de poder decidir con responsabilidade.

Independentemente da idade de comezo, o decisivo é evitar os problemas derivados dunha práctica irresponsable. O significado de “sexo seguro” é poñer de antemán todos os medios para non sufrir as consecuencias dun comportamento arriscado. Para iso debemos transmitirles ós adolescentes valores e actitudes que lles axuden a modificar estilos de vida pouco saudables.

En segundo lugar, facilitarlles coñecementos básicos nas principais ETS: cómo descubrir os primeiros síntomas, buscar axuda médica, non automedicarse nin seguir os consellos de amigos, non pensar que se curou a enfermidade se desaparecen as moles-

tias sen tratamento, localizar a parella se se demostra o contaxio para que sexa tratada, evitar o contacto sexual con afectados...

Utilizar o preservativo, masculino ou feminino, e facelo correctamente. Ter presente que as aplicacións vacinais de antisépticos, ouriñar ou lavar os xenitais despois da relación non son medidas seguras de prevención.

Tamén deben saber que o embarazo é posible en calquera día do ciclo, e non é imprescindible que se produza a exculación dentro da vaxina, porque previamente se elimina un líquido que contén espermatozoides.

Aínda que se debe aconsellar o atraso das relacións sexuais para dar tempo a alcanzar a maduración psicosocial que permita actuar responsablemente, respectarase sempre calquera decisión. Todos os adolescentes deben ter facilidade para consultar e recibir axuda.

VI. ESTRATEXIAS DE INTERVENCIÓN E PREVENCIÓN

Un importante obxectivo dentro da educación para a saúde é lograr que o adolescente consiga unha sexualidade sa e responsable, porque forma parte do benestar físico, mental e social, que é o verdadeiro concepto de saúde.

ANÁLISE DA SITUACIÓN

A maioría dos adolescentes teñen escasos coñecementos sobre sexualida-

de e contracepción e posúen poucas habilidades persoais e sociais neste campo. Comparativamente con épocas anteriores, teñen maior número de relacións completas, con parellas distintas e comezan a idades máis baixas. Tamén sabemos que non utilizan métodos anticonceptivos adecuados e ademais son inconstantes no seu uso. Todo isto favorece o embarazo non desexado e as ETS.

Non se debe ignorar esta realidade, temos que axudar a que se recoñezan como persoas sexualmente activas, para que sexan máis conscientes de utilizar medidas preventivas. Os programas de prevención conseguiron poucos efectos positivos sobre estes riscos, o cal fai pensar que deben ser modificados.

Un punto importante para mellorar os resultados sería acadar a “autoeficacia” no adolescente. Esta defínese como a capacidade de coñecer e organizar por si mesmos grupos de acción para lograr determinados obxectivos con éxito. Para iso hai que coñecer o comportamento xuvenil e as barreiras e retos con que se encontran. Por exemplo, a autoeficacia que ten un adolescente moi novo para utilizar ben o preservativo cunha nova parella é moi diferente da dun adulto con múltiples parellas, debido á falta de experiencia.

Sabemos que teñen erros importantes sobre o uso correcto do preservativo e que se suman ademais outros factores, como o consumo de drogas, que limita a capacidade de utilizar

medidas seguras, o control sobre as emocións, a confusión, a inseguridade e o namoramento. Todo isto inflúe de forma negativa no momento de tomar as medidas adecuadas.

A autoeficacia relaciónase directamente coa capacidade de controlar as emocións. A maioría dos encontros sexuais entre adolescentes teñen que ver máis coa expresión de amor, a sintonía emocional coa parella, a atracción física, a excitación e a curiosidade que coa preparación técnica e verbal. Por iso, aínda que puidesen ter un comportamento planificado, existe a posibilidade de que as emocións e compulsiós diminúan o control sobre a acción. Posiblemente os programas de prevención fracasen por non ter presentes estas circunstancias.

Os programas educativos na escola teñen unha influencia positiva e deben ser reforzados polos profesionais da saúde. Estes non poden desaproveitar as ocasións nas que os adolescentes acoden á consulta para fomentar entre eles actividades sexuais seguras.

É moi importante que os pediatras inclúan unha visita especial ó redor dos 11-12 anos para explicar os cambios que se van producir durante a adolescencia e promover estilos de vida saudables, en particular para a saúde sexual. A Academia Americana de Pediatría recomenda que esta visita teña unha duración de 45 minutos como mínimo, e que se inclúa tamén nela a prevención das ETS.

NIVEIS DE PREVENCIÓN

1. Prevención primaria: evitar o embarazo e as ETS.

2. Prevención secundaria: aumentar a oferta de servicios e lugares onde poidan acudir para información e tratamento.

3. Prevención terciaria: controlar o embarazo e mellorar os resultados perinatais, evitar os riscos ligados a factores socioeconómicos baixos, malnutrición, ilexitimidade, tabaco e drogas.

A PREVENCIÓN PRIMARIA

É a máis importante posto que evita que se produza o problema; realizárase mediante a *Educación Afectivo Sexual* (EAS). A Organización Mundial da Saúde defínea como “a integración dos aspectos somáticos, intelectuais, afectivos e sociais do ser sexual, realizada segundo unha serie de modalidades nas que se valoren a personalidade, a comunidade e o amor”. A EAS compéltelles ós pais e complementábase na escola. É parte da formación da personalidade, como os ideais e os valores; será gradual, personalizada e de acordo coa súa capacidade receptiva.

Para a planificación da EAS hai que ter en conta as seguintes características:

—Idade e nivel escolar para axustar a información.

—Coñecementos e actitudes sobre sexualidade e anticoncepción, para saber as necesidades que teñen.

—Lugar onde sitúan o punto de control dos acontecementos vitais, externo ou interno, para que aprendan que as cosas que lles sucedan dependen deles mesmos e non dos demais.

O contido da EAS comprende:

1º Medidas para a *formación persoal* nos puntos seguintes:

—Facilitar o coñecemento do corpo, a súa valoración e aceptación pola persoa.

—O recoñecemento e aceptación de ser home ou muller e o desenvolvemento do papel de cada un sen patróns ríxidos. Sentirse ben con un mesmo.

—Concibir a sexualidade como algo prazenteiro, sen inhibicións, natural; aceptar a posición propia e, sobre todo, respectar a das demais persoas. Saber escoitar, comunicarse, ser asertivos, expresar o que se quere, negociar e aprender a manexar os conflitos.

—Reflexionar sobre as emocións, analízalas, tomar decisións, avalíalas e axustalas.

2º *Creación de valores*. Debe estimular o *atraso ou a abstinencia* sexual, pois algúns estudos demostran que a decisión de non ter relacións sexuais está en función dos valores persoais, máis que da posibilidade, oportunidade ou desexo de experimentación. Debe fomentar unha sexualidade responsable, en parella, con plena madurez de ambos, nun plano de igualdade, consentida e prazenteira para os dous e con coñecemento das consecuencias.



"Dentro da burbulla do amor", detalle de *O xardín das delicias*, de Hieronymus Bosch, c. 1510. Museo do Prado.

3º Aconsellar e axudar os pais para que comprendan a nova situación do fillo. Con frecuencia, cando intentan falarlles, prodúcense reaccións que

frustran os pais, polo cal evitan tratar o tema no futuro.

Han de saber que a EAS debe comezar desde a infancia, non debe ser un feito novo na adolescencia. Nunca se deben gastar bromas, admitir a incomodidade persoal e hai que respectar a intimidade do fillo. Informar de que hai recursos na comunidade para axudar, libros, folletos orientativos, centros de planificación para mozos e profesionais sanitarios que coñecen e axudan o adolescente.

BIBLIOGRAFÍA

- Andreu, A., T. Pumarola, B. Sanz, L. Sobrejano, J. Xercavins, O. Coll, M^a A. López e G. Codina, "Prevalencia de infección por *chlamydia trachomatis* determinada mediante métodos de biología molecular", *Enferm Infecc Microbiol Clin*, 20 (5), 2002, pp. 205-207.
- Braverman, PK., "Sexually transmitted diseases in adolescents", *Med Clin North Am*, 84 (4), 2000, pp. 869-889.
- Centers for Diseases Control and Prevention, *Guidelines for Treatment of Sexually Transmitted Diseases*, MMWR, (RR-1), 1998, pp. 1-10.
- Cook, RL., HC. Wisenfield, MA. Krohn, T. Zamborsky e SH. Scholle, "Barriers to screening sexually active adolescent women for chlamydia: a survey of primary care physicians", *J Adolesc Health*, 28 (3), 2001, pp. 204-210.
- D'Alfonso, A., G. Carta, F. Buttari, G. Paolone e M. Moscarini, "Pregnancy in adolescence: Consequences and considerations", *Minerva Ginecol*, 52 (9), 2000, pp. 351-357.
- De Seta, F., M. Riccoli, A. Sartore, D. de Santo, E. Grimaldi, G. Ricci, U. Wiesenfeld e S. Guaschino, "Sexual Behaviour and adolescence", *Minerva Ginecol*, 52 (9), 2000, pp. 339-344.
- DiClemente, RJ., GM. Wingood, R. Crosby, BK. Cobb, K. Harrington, S. Davies, EW. Hook e MK. Oh, "Parental monitoring: association with adolescents's risk behaviours", *Pediatrics*, 107 (6), 2002, pp. 1363-1368.

- Gilson, RJ. e A. Mindel, "Recent advances: sexually transmitted infections", *BMJ*, 322, 2001, pp. 1160-1164.
- Glasier, A., "Emergency postcoital contraception", *N Engl J Med*, 337, 1997, pp. 1058-1064.
- Golden, NH., WM. Seigel, M. Fisher, M. Schneider, E. Quijano, A. Suss, R. Bergensen, M. Seitz e D. Saunders, "Emergency contraception: pediatricians' knowledge, attitudes, and opinions", *Pediatrics*, 107 (2), 2001, 287-92.
- Greydanus, DE., DR. Patel e ME. Rimszka, "Contraception in the adolescent: an update", *Pediatrics*, 107 (39), 2001, pp. 562-573.
- Henshaw, S. K., e D. J. Feivelson, "Teenage abortion and pregnancy statistics by state", *Family Planning Perspectives* 2000, 32 (6), 1996, pp. 272-280.
- Interrupción voluntaria del embarazo. Informe de 1991-2000. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid*, 8, 2002, pp. 3-35.
- Jewell, D., J. Tacchi e J. Donovan, "Teenage pregnancy: whose problem is it?", *Fam Pract*, 17 (6), 2000, pp. 522-528.
- Kelley, S. S., E. A. Borawski, S. A. Flocke e K. J. Keen, "The role of sequential and concurrent sexually transmitted diseases among adolescents", *J Adolesc Health*, 32 (4), 2003, pp. 296-305.
- Koonin LM., LT. Strauss, CE. Chrisman e WY. Parker, "Abortion Surveillance United States", *MMWR* 2000, 49 (11), 1997, pp. 1-43.
- Mclihaney, JS., "Sexually transmitted infection and teenage sexuality", *J Am Obstet Gynecol*, 183 (2), 2000, pp. 334-339.
- Resnick, SD., "Skin signs of sexually transmitted diseases in adolescents", *Adolesc Méd*, 12 (2), 2001, pp. 285-303.
- Seamark, C., "Design or accident? The natural history of teenage pregnancy", *J R Soc Med*, 94 (6), 2001, pp. 282-85.
- Sieving, R. E., J. A. Oliphant e R. Blum, "Adolescent sexual behaviour and sexual health", *Ped in Rev*, 23812, 2002, pp. 407-415.
- Steele, RW., "Prevention and management of sexually transmitted diseases in adolescents", *Adolescent Medicine: State of the Art Reviews*, 1 (2), 2000, pp. 315-326.
- Wang, LY., M. Davis, L. Robin, J. Collings, K. Coyle e E. Baumier, "Economic evaluation of safer choices: a school-based human immunodeficiency virus, other sexually transmitted diseases, and pregnancy prevention program", *Arch Pediatr Adolesc Med*, 154 (10), 2000, pp. 1017-1024.
- Wertheimer, RE., "Emergency postcoital contraception", *Am Fam Physician*, 62 (10), 2000, pp. 2287-92.
- www.centrojuven.org. Páxina informativa do Centro Joven de Anticoncepción y Sexualidad de Madrid (San Vicente Ferrer, 86), instituído polo Ministerio de Asuntos Sociales.
- www.gobcan.es/psc/syj/syj.htm. Guía educativa para un sexo máis seguro, 1997. Plan Canario de Educación y Atención a la Sexualidad Juvenil, Servicio Canario de Salud.



P. BRAÑAS, "Enfermedades de transmisión sexual. Embarazo non desexado. Intervención educativa. Sexo seguro. Estratexias de prevención e intervención", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial Saúde nas aulas), pp. 283-298.

Resumo: Os problemas derivados da actividade sexual nos adolescentes son o embarazo non desexado e as enfermidades de transmisión sexual, e ambos poden ser evitados. Pola súa banda, os dous están relacionados coa presenza de factores de risco no seu comportamento. A planificación dos programas preventivos debe ter en conta cómo se comportan e qué dificultades teñen ata lograr unha sexualidade responsable.

Palabras chave: Adolescencia. Sexualidade. Prevención. Embarazo non desexado. Infección sexual.

Resumen: Los problemas derivados de la actividad sexual en adolescentes son el embarazo no deseado y las enfermedades de transmisión sexual, y ambos pueden ser evitados. A su vez, los dos están relacionados con la presencia de factores de riesgo en su comportamiento. La planificación de los programas preventivos debe tener en cuenta cómo se comportan y qué dificultades tienen hasta lograr una sexualidad responsable.

Palabras clave: Adolescencia. Sexualidad. Prevención. Embarazo no deseado. Infección sexual.

Summary: The consequences associated with sexual activities in adolescents are unwanted pregnancies and sexually transmitted diseases. Both of them can be avoided. At the same time, they are related to the presence of risk factors in sexual behaviour. The prevention programmes have to implement behavioural strategies in order to achieve sexual responsibility.

Key-words: Adolescence. Sexuality. Prevention. Unwanted pregnancy. Sexually transmitted diseases.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 5-05-2003.



ENFERMIDADES CRÓNICAS E A SÚA REPERCUSIÓN NA ESCOLARIZACIÓN. PROGRAMAS DE INTEGRACIÓN. A ESCOLA NA CASA. NOVAS TECNOLOXÍAS

I. Gómez de Terreros*
F. García-González**
Hospital Universitario
"Virgen del Rocío"
Sevilla

BASE CONCEPTUAL

Considérase enfermidade crónica toda condición física que dura máis de tres meses ou que require un período de hospitalización continua por máis dun mes. Posteriormente, tal concepto foi modificado por Pless e Pinkerton para incluír só os trastornos de "intensidade suficiente para interferir nas actividades ordinarias do neno, en certo grao".

Outra definición máis recente é a establecida en 1998 por *The Maternal and Child Health Bureau's Division of Service for Children with Special Health Care Needs* (DSCSHCN): "Os nenos con necesidades asistenciais especiais son aqueles que sofren un proceso crónico de tipo físico, conductual ou emocional, ou que están expostos ó risco de padecelo, e que requiren ademais servizos sanitarios e complementarios que, pola súa natureza ou a súa contía, van máis alá do que precisan xeralmente os nenos".

Recentemente, dentro do marco das patoloxías crónicas xorde a denominación de "enfermidade rara" ou "enfermidade de baixa prevalencia", definida en 1999 polo Parlamento Europeo como aquela que afecta a menos de cinco individuos por cada dez mil persoas na comunidade. Son patoloxías que, polo seu pequeno tamaño, se ven relegadas ó se priorizar outras de maior incidencia ou repercusións comunitarias, ou con maior presión social, ó que se une o desinterese comercial de investigación no campo terapéutico, de aí o termo de "medicamentos orfos".

Nestas definicións atopamos tres elementos básicos:

- O tempo de duración do proceso ou das súas secuelas.
- As limitacións, discapacidades e minusvalías que implica.
- As necesidades de servizos especiais ou prestacións que require.

* Profesor Titular de Pediatría. Universidad de Sevilla.

** Maestro de Educación Infantil e Primaria. Psicólogo.

A partir destes elementos, unha definición operativa de patoloxía crónica na infancia podería ser a seguinte: "problema de saúde que interfere nas actividades cotiás dos menores, que se mantén por un período superior ós 6 meses e que require uns recursos específicos e complexos".

A OMS, en 1980, establece a necesaria diferenciación de niveis de consecuencias cos seguintes termos:

- Deficiencia: defecto estable e persistente, a nivel orgánico, derivado en trastorno molecular, celular, fisiolóxico ou estrutural.

- Discapacidade: restricción ou ausencia de actividade, "considerada como normal" imposta pola deficiencia ou por reaccións psíquicas.

- Minusvalía: situación desvantaxosa, consecuencia das anteriores, que impide desempeñar un "rol social".

PREVALENCIA

Enténdese por prevalencia o número de enfermos existente no momento estudado. Nos EE UU, entre 1994 e 1995, os datos do *National Health Interview Survey* indican que o 15-18% dos nenos e adolescentes padecen algunha forma de afección crónica, afeccións físicas, alteracións do desenvolvemento da aprendizaxe e trastornos primarios da saúde mental. Se se engaden defectos da fala, visuais e auditivos, infeccións repetidas do oído, alerxias cutáneas e outros procesos frecuentes, a prevalencia aumenta ata o 30%. Apro-

ximadamente, entre o 6 e o 7% dos nenos e adolescentes teñen algunha discapacidade, e entre o 1 e o 2% presentan minusvalías. Tamén é necesario ter en conta que, nalgúns casos, existen nenos que padecen diversos problemas de saúde ó mesmo tempo.

No ámbito europeo, ó igual que nos datos referentes ós EE UU, é a asma bronquial a patoloxía illada máis frecuente, e entre os grupos de enfermidades son as cardiopatías conxénitas as do aparato locomotor as que presentan maior prevalencia.

En España, segundo a Enquisa Nacional de Saúde (Ministerio de Sanidade e Consumo) do ano 1987, o estado de saúde do 10% da poboación menor de 15 anos valórase como deficiente; porcentaxe que se corresponde con problemas crónicos máis ou menos graves ou incapacitantes.

Dez anos despois, na enquisa correspondente ó ano 1997, o 9,2% deste mesmo grupo de idade di que o seu estado de saúde nos últimos doce meses foi regular ou malo.

Todos os autores coinciden en constatar o radical cambio en canto á morbi-mortalidade infantil e o progresivo aumento das patoloxías crónicas, que teñen como principais axentes causais a aparición de novas enfermidades e síndromes, como a SIDA, unha mellor asistencia sanitaria con incremento dos medios tecnolóxicos e, en definitiva, unha maior preocupación social por estes nenos, o que ocasionou unha maior supervivencia.

O aumento do número de rapaces con estas enfermidades implica o incremento de actuacións profesionais de carácter interdisciplinario, o que esixe formación específica continuada na abordaxe de novos problemas e maiores recursos para poder facilitar un máis eficaz apoio a nenos e familias afectadas. Traballando na capacitación dos pais e en alternativas hospitalarias (hospitais de día, hospitalización domiciliaria, telemedicina, etc.) evitaremos en gran medida os ingresos hospitalarios.

DEREITOS DO NENO DISCAPACITADO

O punto de partida é a convicción firme na primacía da concepción integral do neno como individuo suxeito de dereito e como parte do mundo familiar, escolar e social no que medra ata alcanzar a idade adulta.

Dentro deste contexto faise obrigada unha revisión de "dereitos" nos aspectos que fan referencia ós menores discapacitados, que concretamos en catro piares lexislativos:

- Declaración dos dereitos do neno (ONU, 20-XI-59).

- Declaración dos dereitos do atrasado mental (ONU, 20-XII-71).

- Convención dos dereitos do neno (ONU, 20-XI-89).

- Lei 1/1996 de 15 de xaneiro de Protección Xurídica do Menor do Estado Español.

A modo de resume, e como eixe central de todas elas, tomamos o prin-

cipio quinto da declaración da ONU de 1959: "O neno física ou mentalmente impedido, ou que sufra algún impedimento social, debe recibir o tratamento, a educación e os coidados especiais que requira o seu caso particular", sen esquecer que no ano 2003 se cumpre o décimo aniversario da adopción, por parte da Asemblea Xeral das Nacións Unidas, das normas uniformes sobre a igualdade de oportunidades para as persoas con discapacidade, que permitiron alcanzar considerables progresos na maneira de abordar a discapacidade tendo presentes os principios dos dereitos humanos.

A nivel europeo, a Resolución do Consello e os Ministros de Educación reunidos o 31 de maio de 1990, relativa á integración dos nenos e mozos minusválidos nos sistemas educativos ordinarios, pon de relevo que "os estados membros acordaron intensificar os seus esforzos, cando sexa necesario e en todos os casos apropiados, para integrar os alumnos minusválidos dos distintos niveis do ensino no sistema educativo ordinario, ou para alentar esta integración". A Axenda Social Europea aprobada no Consello Europeo de Niza en decembro de 2000, declara que a UE desenvolverá, "en particular con ocasión do ano Europeo das persoas con discapacidade (2003), todas as accións tendentes a garantir unha mellor integración das persoas minusválidas en todos os ámbitos da vida social".

Dentro do desenvolvemento normativo no noso país, a Lei de Integración Social do Minusválido de 1982,

regula os recursos necesarios para o exercicio do dereito que teñen os diminuídos nas súas capacidades físicas, psíquicas ou sensoriais para a completa realización persoal e a total integración social, e ós diminuídos profundos para a asistencia e tutela necesaria. En relación coa educación expón que o minusválido se integrará no sistema ordinario da educación xeral, recibindo os programas de apoio e recursos que necesite, mentres que a educación especial lles será impartida, transitoria ou definitivamente, a aqueles minusválidos ós que lles resulte imposible a integración no sistema educativo ordinario. En este último caso, só cando a profundidade da minusvalía o faga imprescindible a educación levarase a cabo en centros específicos.

En 1990 a Lei de Ordenación Xeral do Sistema Educativo (LOXSE) establece que o sistema educativo disporá dos recursos necesarios para que os nenos con necesidades educativas especiais, temporais ou permanentes, poidan alcanzar dentro do mesmo sistema os obxectivos establecidos con carácter xeral para todos os nenos.

Para acadar estes fins deberá dispoñer de profesores das especialidades correspondentes e de profesionais cualificados, así como dos medios e materiais didácticos precisos para a participación dos cativos no proceso de aprendizaxe. Os centros deberán contar coa debida organización escolar e realizar as adaptacións e diversificacións curriculares necesarias para facilitarlles ós nenos a consecución dos fins

indicados. Adecuaranse as condicións físicas e materiais dos centros ás necesidades destes nenos.

Por último, a Lei de Calidade da Educación 10/2002 de 23 de decembro de 2002, no seu artigo 1, recoñece: "a capacidade de actuar como elemento compensador das desigualdades persoais e sociais", facendo referencia no artigo 44 ós alumnos con Necesidades Educativas Especiais.

SÉCULO XXI. HOSPITAL DE NENOS

Un hospital pode e debe responder á demanda que reclama a sociedade do século XXI, da forma máis eficiente posible, aproveitando ó máximo os recursos que a sociedade lle proporciona. Para iso debe:

— Organizarse ó redor do paciente, proporcionándolle asistencia da máxima calidade da maneira máis comfortable posible.

— Contribuír ó desenvolvemento dos seus profesionais, estimulando a súa formación e promoción de acordo co esforzo individual. Actividade docente que ha de ir parella á actividade asistencial de carácter integral.

— Aumentar a calidade e cantidade da investigación, dirixíndoa cara ós principais problemas de saúde.

Abandonando un enfoque puramente asistencial deberase buscar o equilibrio entre a asistencia e o benestar do paciente, conxugando e adap-

tando os cambios tecnolóxicos e a "sociedade do benestar".

Os hospitais constituiranse abertos, flexibles e conectados estreita e bidireccionalmente co ámbito extrahospitalario. Non se trata de acomodar nenos a hospitais xa feitos. Máis ben ó revés. Son estes os que deben estruturarse e reestruturarse en función das necesidades dos nenos.

Os procesos de transformación non son sinxelos. Hai, desde logo, problemas económicos. Unha boa asistencia non ten que ser malgastadora e unha organización apropiada e imaxinativa evitará gastos innecesarios. Os cambios dependerán principalmente da disposición, preparación e esforzo das persoas implicadas, dentro e fóra da propia institución, co convencemento da necesidade e xustiza para axudar o neno e a familia que se enfronta á enfermidade ou discapacidade.

En resposta á anterior demanda, xorden os denominados "programas de humanización hospitalaria", "programas de actividades motivacionais", ou o que denomina o Comité de Coidados no Hospital da Academia Americana de Pediatría (1992) "programas de calidade de vida infantil". Todos eles se xeraron no contorno pediátrico, como un recurso para tratar os aspectos psicosociais e asistenciais ligados á hospitalización. Obxectivos estes que, en moitas ocasións, se ven bloqueados por outros aspectos que os interfíren.

A humanización do hospital debe facerse desde dentro, implicando e sen-

sibilizando todas as persoas que interveñen na asistencia hospitalaria. É a verdadeira relación humana de cada un dos seus membros o que volverá o ambiente hospitalario agradable e humano, anque non se conte coa infraestructura desexada. O hospital estará humanizado cando o enfermo sexa ben tratado e considerado como persoa. No noso hospital xurdiu o denominado "Comité da Ilusión" composto por profesionais de distintos estamentos, que voluntariamente mantén durante todo o ano unha dinámica de actividades na que se implica o voluntariado social.

Esta orientación esixe unha continuidade na relación coa familia e o enfermo, clara e suficiente información tanto ós pais como ó menor, unha afirmación do papel do médico e do persoal sanitario, traballo en equipos interprofesionais e unha organización coordinada. Así, o hospital converterase no "fogar transitorio" destes nenos, mantendo atendidas as súas necesidades para un normal desenvolvemento e educación, e dotándoo dunha calidade de vida o máis próxima posible á normalidade, nun medio dominado pola alta tecnoloxía.

A ATENCIÓN TEMPERÁ

Sábese que entre o 40% e o 60% de nenos diminuídos intelctualmente o son por lesións durante o período perinatal, o que suscita a posibilidade de tratamento desde o nacemento; que algúns atrasos no desenvolvemento

poden compensarse ou neutralizarse de forma espontánea; e que, noutros casos, a falta dun diagnóstico e orientación adecuados pode levar a unha situación persoal deficitaria permanente, converténdose con frecuencia o diagnóstico e a intervención precoz en causa determinante da transitoriedade do trastorno. De aí a importancia de vivir o desenvolvemento do neno e o seu contorno nos primeiros anos da vida, especialmente daqueles que por circunstancias concretas xa forman unha poboación de risco. Así mesmo, permite planificar medidas preventivas futuras e intervencións educativas especializadas.

É evidente, polo tanto, que para o adecuado desenvolvemento da persoa resulta fundamental ocuparse da súa saúde desde as etapas máis temperás; é especialmente imprescindible no caso da discapacidade ou minusvalía, dado que unha adecuada intervención vai ter unha importante repercusión no seu futuro educativo.

A atención temperá defínese —segundo se recolle no Libro Branco da Atención Temperá de España— como

o conxunto de intervencións dirixidas á poboación infantil de 0 a 6 anos, á familia e ó contorno, que teñen por obxectivo dar resposta o máis axiña posible ás necesidades transitorias ou permanentes que presentan os nenos con trastornos no seu desenvolvemento ou que teñen o risco de padecelos. Estas intervencións, que deben considerar a globalidade do neno, han de ser planificadas por un equipo de profesionais de orientación interdisciplinaria ou transdisciplinaria.

As súas accións están encamiñadas a facilitar a súa evolución en todas as facetas, respectando o propio ritmo e fundamentando a intervención nos aspectos relacionais, lúdicos e funcionais.

Os seus obxectivos céntranse en:

—Facilitar o desenvolvemento do neno desde a etapa máis temperá.

—Axudar as familias para educar os seus fillos.

—Apoiar as familias nas situacións diarias cos seus fillos.

—Dotar o neno dunha linguaxe para comunicarse de forma verbal ou non verbal.

—Integrar os nenos con discapacidade no contorno familiar, educativo e social.

ASOCIACIÓNS DE AXUDA MUTUA E VOLUNTARIADO

As asociacións de axuda mutua en materia de saúde están constituídas, na súa maior parte, por afectados dalgunha enfermidade crónica, os seus familiares e voluntarios.

O sistema sanitario ten dificultades para realizar o conxunto de actividades que o coidado da saúde require, tanto nos seus aspectos físicos como psicolóxicos ou sociais, polo que precisa do soporte comunitario que representa o movemento asociativo e o voluntariado.

Na publicación do noso recente libro *Atención Integral a la infancia con patología crónica* deixamos constancia

disto na dedicatoria: "A todas las Asociaciones de padres de niños afectados con problemas crónicos de salud, en reconocimiento a su destacada contribución al común objetivo de atención integral".

Movemento asociativo que nace desde os pais mesmos, que se unen para loitar por uns intereses comúns, facendo presente as súas demandas ante institucións e a sociedade. Froito diso foi o establecemento de canles de consulta e diálogo entre a Administración e as ONG. No campo que nos afecta, o da educación de nenos afectados de patoloxía crónica, o Ministerio de Educación, Cultura e Deporte, por orde ECD/235/2002 (BOE, 12-2-2002), constituíu o denominado "Foro para a Atención Educativa a Persoas con Discapacidade", órgano colexiado de carácter consultivo, adscrito ó Ministerio a través da Secretaría Xeral de Educación e Formación Profesional. Canle que lle dá forma á colaboración xa existente entre o Ministerio e o Comité Español de Representantes de Minusválidos.

ENFOQUE INTEGRAL DA ATENCIÓN Ó NENO CRÓNICO E Á SÚA FAMILIA

Desde a Pediatría actual váiselle outorgando unha importancia cada vez maior á influencia dos factores psíquicos e sociais na atención e recuperación das patoloxías crónicas, que ten como principal obxectivo a consecución da máis óptima calidade de vida.

Partimos de considerar o neno con enfermidade crónica, como un "neno normal en situación anormal", que ten ante si o enfrontamento cos problemas propios da nenez, adolescencia e adultez, ademais de afrontar os propios da súa enfermidade. Excédese así o estricto marco biomédico de concepto de saúde e enfermidade para integrarse nun fenómeno socio-cultural.

Actualmente téndese a promover hábitos de vida saudable. Inténtase "educar para a saúde". O coñecemento do neno afecto de patoloxía crónica e a súa familia do seu organismo, a súa fisioloxía, a súa enfermidade, o seu ambiente en perspectiva ecolóxica e social, achegaralle recursos de respostas, na consecución da desexable calidade de vida.

Cando un neno enferma non cabe dúbida de que se produce unha situación de enfermidade familiar ou, polo menos, de vulnerabilidade familiar, que demanda un consecuente soporte familiar nos seus diversos aspectos: material, social, legal, escolar, psicolóxico e humano. Isto require unha resposta interdisciplinaria e interinstitucional, adecuadamente coordinada, na que xogan un importante papel as asociacións de autoaxuda e voluntariado, así como a sensibilización e respaldo comunitario. Pero debemos insistir na imprescindible interrelación e compromiso dos profesionais das tres áreas básicas implicadas na atención integral do neno crónico: educación, servicios sociais e sanidade.

ATENCIÓN EDUCATIVA NO HOSPITAL

A actividade pedagóxica, como complemento da acción médica nos hospitais, existe desde hai anos en diversos países europeos.

O marco europeo no que se encadra a pedagogía hospitalaria atopámona na Carta Europea dos Dereitos do Neno Hospitalizado, aprobada polo Parlamento Europeo en 1986 no que se reconece "o dereito de todo neno a proseguir a súa formación escolar durante a permanencia no hospital" e na Asociación Europea de Pedagogos Hospitalarios (HOPE) con sede en Bruxelas.

En España a LOXSE no artigo 63.1 establece: "Co fin de facer efectivo o principio de igualdade no exercicio do dereito á educación, os Poderes públicos desenvolverán as accións de carácter compensatorio en relación coas persoas, grupos e ámbitos territoriais que se encontren en situacións desfavorables e fornecerán os recursos económicos para isto".

Os Programas de Atención Educativa a estes nenos supoñen compensar e prever o absentismo escolar obrigado pola enfermidade, intentando adaptar os materiais, contidos e recursos ás necesidades de cada neno ou ás posibles limitacións da súa enfermidade.

Se a hospitalización e a enfermidade producen no neno e na familia un grande impacto emocional que pode desencadear conflitos posteriores que dificulten e interfiran no normal desen-

vovemento e maduración infantil, a escola non pode ser un ente á parte do seu proceso, senón que debe intentar ofrecer unha atención integral que logre a concorrencia das necesidades psicolóxicas e educativas do neno.

Como nos explicaba un alumno "aprender é vivir". Quizais nesta frase se resuma a importancia e o sentido que a educación ten para un neno con patoloxía crónica na etapa máis bonita da vida dunha persoa: a infancia.

As aulas hospitalarias teñen entre os seus fins:

—Proporcionar unha atención educativa que atenda as súas necesidades pedagóxicas, expresivas, sociais, afectivas e lúdicas dos nenos hospitalizados, asegurando a continuidade do proceso ensinanza-aprendizaxe e evitando o atraso escolar que puidese derivarse desta situación.

—Favorecer, a través dun clima de participación e interacción, a integración socioafectiva dos nenos hospitalizados, evitando procesos de angustia e illamento.



—Establecer comunicación cos profesores titores en caso de longa hospitalización.

—Ofrecerlles asesoramento e apoio ós pais.

—Colaborar co persoal sanitario no proceso de curación da enfermidade.

Desde unha perspectiva pedagóxica trataríase de favorecer a continuidade do proceso ensinanza-aprendizaxe, entendido como un dereito social que mellora a calidade de vida do neno enfermo, intentando axudalle a superar, da forma máis satisfactoria e menos traumática posible, o seu período de hospitalización.

Esta atención pedagóxica ó neno hospitalizado vese na actualidade como unha necesidade, cunha resposta que depende da duración e reiteración das hospitalizacións. Evitar a perda de escolaridade, salvagardar o equilibrio emocional e o seu desenvolvemento global para unha integración normalizada encadran os seus obxectivos.

Se os ingresos son inferiores a unha semana predominan as actividades lúdicas. As experiencias de xogos constitúen a esencia dos programas de calidade da vida infantil, ben en actividades grupais ou en sesións individuais, tendo en conta a proporción de ingresos por idades.

Para hospitalizacións máis prolongadas elabóranse programacións centradas en ámbitos de actuación: escolar, lúdico, orientación persoal e familiar.

Nestas idades é importante fomentar e manter os contactos cos colegas de referencia (e, se é o caso, cos programas de atención escolar domiciliaria) nun seguimento do currículo escolar (tendo en conta a complexidade de enfermidade ou da terapia), considerando a flexibilidade que debe caracterizar a realización e o desenvolvemento da educación nos hospitais. Con isto facilitaremos a posterior reinserción académica e social do neno no seu ámbito escolar ordinario.

Hoxe superouse na maioría dos hospitais a clásica figura do mestre illado nun ambiente sanitario que non lle é propio. O respecto e colaboración no seu labor por parte dos profesionais sanitarios constitúe unha boa mostra de integración profesional.

REPERCUSIÓNS DA ENFERMIDADE CRÓNICA NOS LOGROS ESCOLARES

As patoloxías crónicas afectan á educación e a escolarización dos nenos de moi diversas maneiras:

— Modificando o carácter e a personalidade, como consecuencia de ter que soportar durante anos os síntomas molestos, dolorosos e ás veces angustiosos das fases críticas ou agudas da súa enfermidade.

—Alterando as relacións entre pais e fillos, a causa do medo e a angustia que sofren os pais ante os padecementos e riscos dos seus fillos.

—Dificultando o normal seguimento do seu currículo escolar, polas

frecuentes interrupcións ou o absentismo, debido ás fases de agravamento da enfermidade.

—Con problemas na comunicación e a relación do neno cos seus compañeiros de escola.

—Impedindo ou dificultando a integración completa no ámbito escolar.

A enfermidade convértese así nunha fonte xeradora de ansiedade para todos, nenos e adultos. As profesoras Guijarro e Torres (1990) encontraron no alumnado hospitalizado unha grande ansiedade manifesta ante as situacións descoñecidas (probos, persoal, illamento), ante os que consideraban elementos agresores (instrumental, operacións) e ante as posibles perdas físicas (caída do pelo, perda dalgún membro) ou perdas de contacto co exterior, familia, amigos, escola. Para as autoras, a escola hospitalaria pode compensar nalgunha medida estas ansiedades.

Neste marco conceptual intenta-rase potenciar os aspectos psicosocial e afectivo do desenvolvemento humano centrando a actividade educativa nos procesos e estratexias capaces de satisfacer as necesidades e os intereses de todos, tanto no ámbito do desenvolvemento persoal, como colectivo.

Os docentes convértese en educadores e non ensinantes, onde máis que ensinar ou instruír, facilitan e provocan aprendizaxes significativas, proporcionándolles unha educación fun-

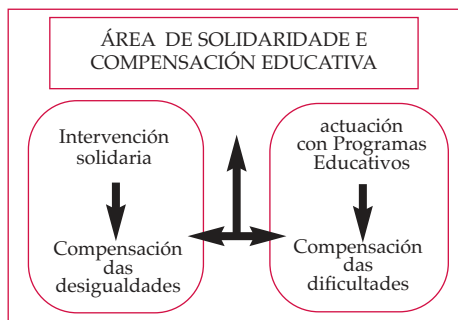
cional, útil, eficaz e satisfactoria, acorde coa súa propia realidade clínica.

Apostar por procesos de individualización da ensinanza, onde se garantan a atención ás súas necesidades e intereses ou a equidade na distribución de esforzos, recursos, e oportunidades e a solidariedade con quen, por unha patoloxía crónica, ten dificultade para acceder ós beneficios que a educación lle proporciona.

el fin por excelencia es el niño considerado individualmente y la forma en que podemos ayudarle ese día proporcionándole actividades que refuercen actitudes positivas respecto a la escuela, el hospital y a su propia enfermedad (Guijarro e Torres, 1990: 139).

PROGRAMAS DE INTEGRACIÓN

A Lei Orgánica 1/1990, de 3 de outubro de Ordenación Xeral do Sistema Educativo (LOXSE), marcou o punto de arranque dunha reforma no que establece a educación permanente como principio básico de noso sistema educativo, proporcionando os mecanismos de prevención e compensación so-



cial e educativa. Atopámonos cunha concepción de escola que ten como obxectivos principais o respecto e o tratamento á diversidade como un dereito de todo neno escolarizado, onde a normalización e un tratamento integrador supón, aceptar a diversidade para favorecer a polo que representa como riqueza colectiva.

Partindo do modelo sociocognitivo e constructivista que propón a LOXSE, aparecen as actuacións compensatorias como medidas, estratexias ou recursos tendentes a garantir o acceso, a permanencia e a promoción no sistema educativo do alumnado en situación de desvantaxe social.

A medida que transcorreu o tempo fóronse asumindo novos modelos de intervención e actuación educativas (Zabalza, 1996), máis centrados en compoñentes solidarios e perseguindo a igualdade de oportunidades e o dereito como persoa a recibir, por parte das administracións educativas, os recursos necesarios que eviten un verdadeiro fracaso escolar.

A Educación Compensatoria incide en dúas grandes parcelas de actuación:

—Por un lado, as intervencións solidarias que se corresponden coa aplicación dos recursos e medios necesarios na loita contra a desigualdade de oportunidades por razóns de enfermidade.

—Por outro, as accións consecuentes, relativas a programas educativos que, con carácter curricular multidisciplinario ou multiprofesional,

tenden a normalizar o progreso escolar dun alumnado que padecía e padece a influencia dunha enfermidade que obstaculiza o seu proceso educativo.

Neste sentido, sempre poderemos falar de programas correctores e programas preventivos, na medida en que se interveña ou actúe durante ou antes de que a influencia da enfermidade o fagan sobre o neno.

Este esquema correspóndese con intervencións ou actuacións de maior ou menor intensidade ou transcendencia nos procesos educativos, e ten como finalidade alcanzar os obxectivos mínimos esixibles no ensino obrigatorio, a través de procesos de ensinanza-aprendizaxe significativos, autónomos e sociais, partindo sempre do seu nivel de desenvolvemento persoal e procurando adaptar o currículo ás circunstancias persoais da súa enfermidade.

Nas aulas hospitalarias, ó ser a diversidade unha realidade moi acusada e evidente, é preciso dar unha resposta positiva, dado que se poden dar diferentes idades, culturas, necesidades, patoloxías, situacións persoais, etc., son posibles tres enfoques:

—Como aspecto que require unha ensinanza individualizada, no que a aprendizaxe é un proceso de construción individual, dado que cada neno posúe unhas características, necesidades, potencialidades e habilidades individuais propias que hai que potenciar, sen deixar o proceso socializador fóra deste contexto.



—Coa atención destinada a alumnos especiais ou cun grao de complexidade elevado. No noso caso o alumnado con patoloxía crónica éo, dado que require uns recursos específicos, materiais e humanos que poidan facer posible o seguimento e a continuidade escolar, fronte ó absentismo intermitente que a súa enfermidade e as frecuentes hospitalizacións lles provoca.

—Como base para a construción dunha sociedade democrática, plural e tolerante, considerando o respecto ás diferencias, a solidariedade e a compensación das desigualdades.

A ESCOLA NA CASA

A diversidade do alumnado hospitalizado, esixe respostas educativas heteroxéneas, e un dos principais problemas derivados das enfermidades

crónicas e de longa duración é que os nenos non poidan asistir con regularidade ó centro docente e recibir a atención educativa que faga efectivo o principio de igualdade no exercicio do seu dereito á educación.

Estes nenos ven dificultada a súa escolaridade e adoitan acumular atrasos escolares que só se poden paliar coa adopción de medidas de apoio, medidas que tamén son útiles para reducir a ansiedade provocada pola súa enfermidade.

Analizando a situación actual temos:

—Que o avance dos tratamentos terapéuticos implica unha menor estancia continuada do alumno no centro hospitalario, pero supón máis tempo de convalencia no domicilio familiar.

—Observamos que a localidade de residencia dunha elevada porcentaxe de nenos non está próxima ó centro hospitalario.

—Mentres dura o tratamento, os nenos pasan unhas tempadas hospitalizados e outras no seu domicilio.

Os programas de Apoio Educativo Domiciliario céntranse, fundamentalmente, en compensar os efectos do absentismo e atraso escolar adaptando os contidos, materiais e recursos ás necesidades de cada un dos nenos e ás posibles limitacións derivadas da súa enfermidade.

Os seus obxectivos son:

—Darlle continuidade ó proceso educativo, evitando así a perda do hábito de traballo e esforzo persoal.

— Fomentar a conciencia de responsabilidade.

—Crear unha situación de continuidade no seu proceso educativo, mediante a coordinación entre os diferentes profesionais que entran en contacto co neno.

—Evitar o aburrimiento por medio da realización de actividades educativas.

—Favorecer a incorporación do neno enfermo ó seu centro docente, unha vez transcorrido o período de convalecencia.

Como establecen González-Simancas e Polaino-Lorente (1990), este programa de apoio está máis cerca dun enfoque instructivo, caracterizado por manter e potenciar os hábitos propios da educación e da aprendizaxe cultural.

Con estes programas, caracterizados pola flexibilidade das actividades e adaptados en todo momento ás peculiaridades do neno ou mozo enfermo, preténdese xerar unha situación de continuidade no proceso escolar. O seu obxectivo xeral é a mellora da calidade de vida, evitando as situacións de marginación que a enfermidade poida implicar, no único lugar onde a poden recibir: a súa casa.

Na medida do posible, procúrase que o neno realice as mesmas actividades có resto dos seus compañeiros. Para isto, é importante manter o contacto permanente co titor do centro docente de referencia, quen lles proporcionará as unidades didácticas, os materiais e as actividades que ha de realizar no seu domicilio.

Para levar a cabo esta atención, as comunidades autónomas van desenvolvendo programas de colaboración voluntaria de profesionais da educación ou creando unidades educativas de apoio domiciliario.

Este tipo de atención manterase durante o tempo que sexa preciso, cubrindo as súas necesidades educativas e posibilitando o dereito universal á educación, que ten como fin último o desenvolvemento integral da persoa.

AS NOVAS TECNOLOXÍAS. PROXECTO "MUNDO DE ESTRELAS"

Hoxe en día podemos afirmar en todos os ámbitos profesionais que as

novas tecnoloxías están cambiando as formas tradicionais de entender a educación, vistas estas como un recurso, en moitos casos imprescindible para nenos con patoloxías crónicas.

Internet permitiu superar as barreiras do espazo e do tempo, salvar distancias e situacións de illamento, pois posibilita as comunicacións entre o neno ou mozo enfermo e os seus familiares, compañeiros e amigos.

Neste marco de comunicación pode seguir participando, anque de forma virtual, nas actividades da clase, recibir o seguimento escolar dos seus mestres e, o que é máis importante, normalizar o seu proceso educativo durante a enfermidade.

A grandes trazos, as novas tecnoloxías ofrécennos:

—Un instrumento eficaz tanto no ámbito escolar como no hospitalario, que permite traballar e aprender de maneira autónoma.

—Un enfoque diferente na realización das tarefas escolares, que lle facilita ó neno a participación de forma directa e activa na ensinanza impartida na súa clase de orixe gracias á creación de aulas virtuais.

—Manter o contacto do neno enfermo cos mestres e compañeiros da súa escola, favorecendo así o proceso de normalización e humanización hospitalaria.

—A posibilidade de mellorar e enriquecer os procesos de comunicación e de ensinanza-aprendizaxe.

—Un reto para todos os profesionais do ensino.

—E, por último, unha canle de comunicación que permite a difusión de materiais, actividades, experiencias, etc.

A experiencia que presentamos foi posta en marcha en decembro de 1998 polo Servicio Andaluz de Saúde; proxecto que, baixo o nome de "Mundo de Estrelas", tiña implicacións lúdicas, educativas, sanitarias e sociais.

O centro elixido para iniciar a experiencia foi o Hospital Infantil Universitario "Virgen del Rocío", e os autores deste traballo estivemos persoalmente implicados no proxecto desde o seu inicio.

Ó longo de doce meses fóronse incorporando a el os 32 hospitais con atención infantil de nosa comunidade autónoma, encadrándose dentro do programa de Atención Integral ó Neno Hospitalizado, co obxectivo de achegalos ás novas tecnoloxías da información e a comunicación dunha forma sinxela, amena e divertida.

Nunha primeira etapa marcamos o obxectivo de manter no posible a normalización dos nenos e que a súa estancia no hospital non os afastase do mundo de relacións e fantasías ó que están acostumados. Para iso instaláronse equipos multimedia. Ós nenos ingresados, con idades comprendidas entre os 3 e 16 anos, ofrecíaseles a oportunidade de se coñeceren e interactuar en mundos virtuais, impulsando, por medio da comunicación e da posibilidade de compartir as súas pro-

pias vivencias, actitudes tan necesarias como a solidariedade, a amizade e o compañeirismo.

O programa, integrado na Escola ou Sala Lúdico-Pedagóxica ou nas habitacións (equipos móbiles), leva o neno a un mundo imaxinario que lle permite navegar por mundos virtuais para compartir actividades e aventuras con outros nenos, ler contos interactivos, divertirse con elementos lúdicos, escoitar música, e acceder a un conxunto de contidos educativos tutelados por persoal especializado.

Inicialmente creáronse catro mundos en tres dimensións conxestionados entre si pola situación temporal: o Mundo Xurásico que evoca o pasado prehistórico, o Mundo Maia, no que se reproduce un pasado máis recente, o Mundo Submarino que representa o presente e o Mundo Espacial que simboliza o futuro. Un deseño de proxecto que enlaza directamente cos Starbright, nos Estados Unidos (no que colabora dunha maneira persoal e moi especial o director cinematográfico Steven Spielberg); Sterrekind, en Holanda e co soporte técnico e tecnolóxico de empresas especializadas (Compaq Computer España S.A. e Silicon Artists S.A.), encargadas de crear para os nenos os mundos máis fantásticos.

Constitúen "Mundos Sociais" que implican actitudes de colaboración entre os seus usuarios. Son contornos onde os nenos poden coñecerse uns a outros a través de videoconferencias (no mesmo ou en calquera hospital da



rede) e socializarse nun contexto común que facilitará o contacto entre eles. Isto foméntase en actividades conxuntas necesarias para avanzar nalgún dos mundos ou para descubrir cousas interesantes dentro deles. Por exemplo, para abrir unha porta necesítase picar en dúas chaves á vez.

Outro dos contornos que facilitan a comunicación é a charla, espacio para se comunicaren sobre temas relacionados cos mundos ou outros temas que esperten interese nos nenos e queiran compartir uns con outros.

Progresivamente ampliamos a oferta con outros programas, por exemplo a biblioteca virtual, aniversario virtual ou a discoteca; o máis recentemente proxectado é o de "Benvido ó Hospital" co que pretendemos que o neno se introduza no mundo hospitalario cunha visión positiva.

A utilización de equipos informáticos multimedia en moitos casos supón para os nenos a súa primeira toma de contacto cunha tecnoloxía nova e ás veces para eles afastada, que non tardan en dominar á perfección. Só

introducilo na nova cultura dos ordenadores representa, ó noso xuízo, unha bagaxe moi positiva que van levar dunha hospitalización non desexada. O que denominamos "hospitalismo positivo".

Evidenciouse igualmente positivo o feito de que, ademais de entrar no mundo dos xogos e interconectar con outros compañeiros a través de videoconferencia, se inicien na utilización dos distintos programas educativos como apoio ás súas clases propiamente escolares.

Debemos destacar tamén a perda do medo á hospitalización (especialmente nos nenos obrigados a reingresos) e á mesma enfermidade (todos os rapaces cos que falan diariamente están ingresados), chegando incluso a esquecerla durante a súa aproximación ó "Mundo de Estrelas".

Os nenos experimentan un cambio notable ó pouco do ingreso, aumenta a súa sociabilidade e integración, o que queda reflectido en múltiples detalles como pode ser a mellor alimentación, tan importante na evolución favorable da enfermidade. Repercusión positiva que ten resonancia tamén nos pais que, vendo os seus fillos integrados e felices, aumentan a súa confianza co hospital e redúcenlle a ansiedade.

O carácter dinámico co que foi proxectado "Mundo de Estrelas" ábre-nos importantes perspectivas de futuro, ó poñer ó noso alcance a máis avanzada tecnoloxía multimedia. Froito disto é "A Aula Virtual".

Sensibilizados ante a situación de desvantaxe dos nenos que han de sufrir longos períodos de hospitalización ou convalecencia xorde, como resposta educativa adaptada, o "Proxecto Estrela Educativa", que ten como fin asegurar a continuidade do proceso de ensinanza-aprendizaxe e evitar o atraso escolar que puidese derivarse da súa situación, utilizando para iso a tecnoloxía da videoconferencia.

Este recurso permite:

—Conectarse desde o hospital co seu centro docente de orixe.

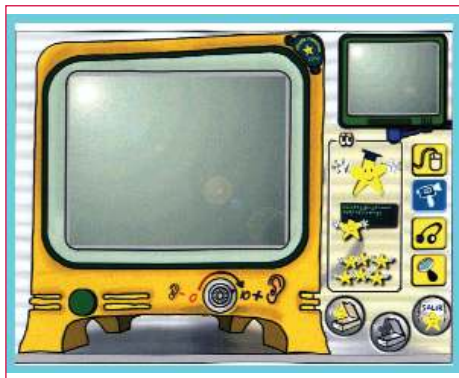
—Participar de forma directa, activa, e en tempo real, no ensino impartido polos profesores no seu centro escolar.

—Manter o contacto directo coas persoas do seu contorno escolar: mestres, compañeiros ou amigos.

—E, por último, favorecer unha verdadeira integración socioafectiva dos nenos hospitalizados, permitíndolles seguir participando, anque de forma virtual, nas actividades do seu grupo social, que é a clase.

A imaxe que presentamos pertence á pantalla inicial, dun deseño infantil e sinxelo. A partir dela podemos acceder a todas as súas funcións, desde o establecemento de chamada, á elección da cámara, volume ou o envío e recepción de documentos.

Para o seu desenvolvemento tiveronse en conta as posibilidades de mobilidade do alumnado, polo que poden acceder á súa aplicación a través de teclado e rato sen fíos ou joystic, e



está deseñada para o uso de pantalla táctil, recurso que require un mínimo esforzo por parte dos nenos que estean acamados.

Esta experiencia, coa esperanza dunha normalización educativa, lévase a cabo desde hai tres cursos na Unidade de Hemodiálise do noso hospital.

A posta en marcha de programas de novas tecnoloxías, supón a incorporación ó labor docente de sistemas de innovación que, a través de redes de comunicación ou internet, fomenten o traballo cooperativo en rede e a potenciación da ferramenta da comunicación telemática. Ofrecénnos a través do correo electrónico, charla ou videoconferencias o acceso a bases de datos remotas onde buscar información ou fan chegar ós compañeiros as súas ideas, opinións e experiencias.

Convértense así nun espacio de aprendizaxe e comunicación que lles serven como recurso de apoio ós alumnos de aulas hospitalarias ou en convalencia.

O emprego paulatino das novas tecnoloxías como resposta educativa implicaría:

—O seu uso como unha ferramenta de adaptación do currículo, dentro da área de Actuación Compensatoria, dirixida á poboación hospitalizada.

—Favorecer o desenvolvemento afectivo e social da personalidade, impulsando a expresión e comunicación, a través da charla, o correo electrónico ou a videoconferencia.

—Converter unha situación de desvantaxe académica por hospitalización ou convalencia nunha oportunidade para desenvolver destrezas ou a recuperación do desfase académico que puidese sufrir.

A utilización do software educativo convértese así nun recurso que, tutelado polos seus profesores ou por persoal especializado, favorecerá o proceso de ensinanza-aprendizaxe. O seu emprego implica a exercitación, práctica, simulación, uso de tutoriais, etc., de contidos cunha determinada intencionalidade lúdico-educativa.

—Un recurso de apoio á actividade docente, pois implica un cambio en canto á metodoloxía tradicional aplicada ós sistemas de ensinanza.

—A coordinación do centro educativo co alumnado nas aulas hospitalarias ou convalcente.

—Avaliar os resultados, para facela extensible a outras áreas da Educación Compensatoria, como alumnado inmigrante, temporeiros, etc.

En definitiva, o uso de redes de comunicación e internet e a utilización progresiva das Novas Tecnoloxías cos nenos hospitalizados ou en convalecencia favorecerá a aprendizaxe e a comunicación, nun contorno de alto risco de illamento no que os obxectivos, contidos, metodoloxía e avaliación sirvan para darlle unha resposta educativa adaptada á realidade clínica na que se encontran.

REFLEXIÓN FINAL

Cando un neno sofre unha enfermidade crónica aprende a ver a realidade e os seus semellantes doutro xeito, cuns ollos distintos; aprende a darlle valor ó que realmente ten e descubrir positivamente algúns elementos da súa vida.

No plano educativo, a experiencia da súa enfermidade, faínos ver que a intervención educativa debe formularse nuns termos distintos da educación habitual, pois o grao de experiencia e fondura psicolóxica e humana require un tipo de atención pedagóxica cualitativamente distinta.

A aplicación das novas tecnoloxías, tende a romper o illamento e establecer unha ponte entre o neno san e o enfermo, a escola e o hospital (Favrot e outros, 1992).

Con estas palabras queremos deixar testemuño do noso compromiso persoal, da importancia que a atención educativa ten para o equilibrio emocional do neno e a que os novos recursos tecnolóxicos teñen para o seu desenvolvemento persoal.

BIBLIOGRAFÍA

- Consejería de Salud, *Guía de atención a la infancia con problemas crónicos de salud*, Sevilla, Junta de Andalucía, 1997.
- Favrot, M., D. Frappaz, P. Saltel e P. Cochat, "To break the isolation. Telecommunication to help the schooling of sick children", *Bull. Cancer*, 1992, 79 (9), pp. 855-863.
- FEAPS Andalucía (Confederación Andaluza de Organizaciones a favor de las personas con retraso mental), *Cien por cien padres. Orientaciones básicas para familiares de personas con retraso mental*, FEAPS Andalucía-Ministerio de Asuntos Sociales, 2002.
- García ML., e P. García, "Programa de apoyo educativo domiciliario a niños con problemas de salud", *Bienestar y protección Infantil*, 1997, 3, pp. 365-375.
- Gómez de Terreros, I., "Aspectos psicológicos de las nuevas tecnologías de a información", *Bol. Pediatr.*, 2002, 41, pp. 311-320.
- Gómez de Terreros, I., F. García González e M. Gómez de Terreros Guardiola (eds.), *Atención integral a la infancia con patología crónica*, Granada, Alhulia, 2002.
- González-Simancas, JL., e A. Polaino-Lorente, *Pedagogía hospitalaria*, Madrid, Narcea, 1990.
- Guijarro, M, e R. Torres, "La escuela hospitalaria, complemento a la curación del niño", *Infancia y Sociedad*, 1990, 5, pp. 122-141.
- Gutiérrez Cerezo, SL., *La educación compensatoria en la atención a la diversidad*, Sevilla, @tres, 2002.
- IV Congreso Europeo de Maestros y Pedagogos en el Hospital, *El futuro de la Pedagogía Hospitalaria*, Barcelona, P.A.U. Education, 2000.
- Mc Pherson, M., "The Maternal and Child Health Bureau's Division of Service for Children with Special Health Care Needs (DSCSHCN)", *Pediatrics*, (ed. esp.) 1998, 46 (1), pp. 10-14.
- Palomo, MP., *El niño hospitalizado*, Madrid, Pirámide, 1995.
- Perrin, JM., e JP. Shonkoff, "Trastornos del desarrollo y enfermedad crónica: una visión general", en Nelson Berhman Kliegman Jonson, *Tratado de Pediatría*, 16ª ed., Madrid, McGraw-Hill, 2000, pp. 132-140.
- Zabalza, M. A., *Didáctica de la educación infantil*, Madrid, Narcea, 1996.
- Vygotsky, LS., *Pensamiento y lenguaje*, Buenos Aires, La Pléyade, 1977.



I. GÓMEZ DE TERREROS e F. GARCÍA-GONZÁLEZ, "Enfermedades crónicas e a súa repercusión na escolarización. Programas de integración. A escola na casa. Novas Tecnoloxías", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde nas aulas*), pp. 299-317.

Resumo: Concepto, prevalencia, dereitos do neno discapacitado, papel da familia, asociacións e voluntariado, hospital e importancia da atención temperá para o futuro educativo e a calidade de vida dos nenos considerados de risco neonatal son tratados brevemente na introducción. A atención pedagóxica do neno crónico, dada as repercusións que implica a enfermidade, debe ser cualitativamente diferente a través de programas de integración e escola na casa. A aplicación de novas tecnoloxías permite romper o illamento e establece unha ponte de unión entre o neno san e o enfermo, a escola e o hospital. Descríbese a experiencia do proxecto "Mundo de Estrelas" do Hospital Infantil Universitario "Virgen del Rocío" de Sevilla.

Palabras clave: Neno Crónico. Pedagogía hospitalaria. Programas de integración. Escola na casa. Internet e educación. Escola virtual.

Resumen: Concepto, prevalencia, derechos del niño discapacitado, papel de la familia, asociaciones y voluntariado, hospital e importancia de la atención temprana en el futuro educativo y calidad de vida de los niños considerados de riesgo neonatal son tratados brevemente en la introducción. La atención pedagógica del niño crónico, dada las repercusiones que conlleva la enfermedad, debe ser cualitativamente diferente a través de programas de integración y escuela en casa. La aplicación de nuevas tecnologías permite romper el aislamiento y establece un puente de unión entre el niño sano y el enfermo, la escuela y el Hospital. Se describe la experiencia del proyecto "Mundo de Estrellas" del Hospital Infantil Universitario "Virgen del Rocío" de Sevilla.

Palabras clave: Niño crónico. Pedagogía hospitalaria. Programas de integración. Escuela en casa. Internet e educación. Escuela virtual.

Summary: Concept of chronically sick child, prevalence, the rights of a handicapped child, the role of the family, Associations and Volunteers, the hospital and the importance of Early Attention in children considered as a neonatal risk, in their future education and quality of life, are dealt with as an introduction. The pedagogic attention of the chronically ill child, given the repercussions of the illness must be qualitatively different through integration programmes and/or home tuition. The application of new technologies allows to do away with isolation and creates a link between the healthy child and the sick child, the school and the hospital. The experience of the "Star World" project at the University Children's Hospital "Virgen del Rocío" in Seville is also described.

Key-words: Chronically ill child. Hospital pedagogy. Integration programmes. Home tuition. Internet and Education. Virtual School.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 10-04-2003.



TECNOLOXÍAS DA INFORMACIÓN E A COMUNICACIÓN (TIC). BO USO, MAL USO E ABUSO. RISCOS E BENEFICIOS PARA A SAÚDE BIOPSICOSOCIAL

J. Argemí*

Universitat Internacional de Catalunya
Barcelona

INTRODUCCIÓN

As novas Tecnoloxías da Información e Comunicación (TIC) forman parte da nosa cultura de modo que se incorporaron a gran parte do noso que-facer diario, tanto en nenos como en adultos, no traballo e no lecer.

Xunto ós innegables beneficios e facilidades que supoñen, base da súa aceptación, o uso indebido —ou acaso efectos colaterais pouco coñecidos— pode causar diversas patoloxías, algunhas delas de fácil recoñecemento e prevención. Neste traballo analizaranse sumariamente os cadros máis importantes, de interese tanto para os profesionais da medicina ou da educación como para calquera usuario.

As TIC poden producir trastornos físicos ou somáticos, psicolóxicos e psicossociais. Dentro dos primeiros están os relacionados coa ergonomía (músculoesqueléticos e visuais) e os que aínda non se confirmaron dos posibles

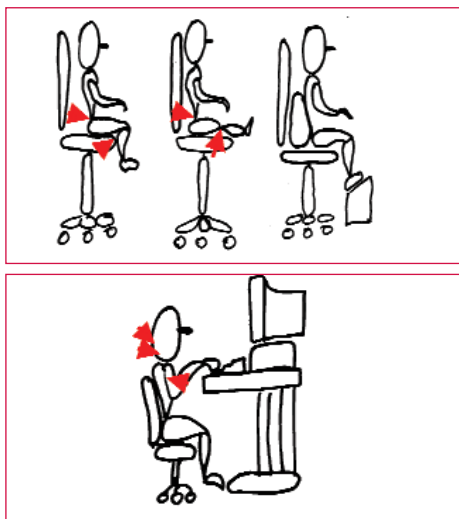
efectos das radiacións non ionizantes, base física dalgunhas tecnoloxías da comunicación.

Entre os psicolóxicos ou psicossociais están os conductuais (*stress*, adicción e illamento) e os cognitivos (realidade virtual). Finalmente, se nos atemos ós contidos que circulan polas TIC, haberá que falar da patoloxía social que poden causar nos ámbitos da convivencia (conductas antisociais), a ética (pornografía infantil) ou a simple delincuencia (terrorismo).

PATOLOXÍAS RELACIONADAS CO USO DO ORDENADOR

Desde hai anos coñécese ben a patoloxía relacionada cun uso inadecuado do ordenador persoal. Entre as distintas síndromes cabe mencionar as orixinadas por defectos ergonómicos e a síndrome de traumatismo por acción repetitiva (*Repetitive Strain Injury*).

* Catedrático de Pediatría.



PATOLOXÍA POSICIONAL

A ergonomía trata da posición óptima das distintas partes do corpo en relación cunha determinada tarefa. Refírese tanto ás características posturais de cabeza tronco e extremidades que definen unha menor fatiga osteoarticular como, en sentido amplo, a outros aspectos relacionados como é a posición dos ollos respecto ó obxecto mirado e ó ambiente visual (luz, color), acústico (ruído) e xeral (temperatura, movemento, etc.). Aplicada ó campo do usuario da informática indica cáles deben ser as relacións estáticas e dinámicas entre o individuo e a máquina.

Na figura 1 esquematízanse os puntos críticos ós que hai que lle prestar atención para previr os cadros patolóxicos.

¹ <http://www.ctdrn.org/>



Figura 1. Patoloxía postural ante o ordenador.

É importante que o neno teña ben apoiadas as costas e que o ángulo do xeonllo quede en posición natural.

Os pés deben apoiarse nun tallo ou caixón se non chegan ó chan.

Unha cadeira excesivamente baixa en relación co teclado produce trastornos visuais e mais no ombreiro e nos codos.

A falta de apoio dorsal produce dor de pescozo e costas.

Tamén hai que coidar todo canto se refire á posición das mans en relación co teclado e o rato. Nas figuras 2 e 3 sinálanse os puntos comprometidos cando se adopta unha postura incorrecta e indícase a postura adecuada¹.

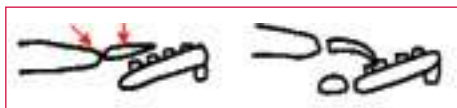


Figura 2. A man e o teclado. Á dereita a postura correcta.

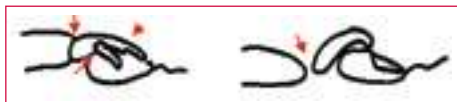


Figura 3. Á esquerda, puntos críticos cando o tamaño do rato é demasiado grande. Á dereita, punto crítico cando non se levanta suficientemente o pulso.

Estas medidas preventivas pódense facilitar mediante teclados, almofadiñas e ratos máis ergonómicos coma os da figura 4.

A adopción de posturas non ergonómicas durante un tempo suficiente causa fundamentalmente dor osteoarticular e muscular na cabeza, pescozo e costas. A alteración posicional dos ollos respecto á pantalla pode causar cefaleas e trastornos visuais (cefaleas oculares, conxuntivite), estes últimos relacionados tamén co brillo e contraste da pantalla e a cor dominante de fondo.

Na aparición dos síntomas inflúe, ademais da postura, a duración das sesións de traballo, así como o exercicio que se realice antes e despois delas. A intensidade dos síntomas dependerá da natureza e tempo de evolución do trastorno; en casos graves pode dar lugar a baixas escolares ou laborais prolongadas tanto pola síndrome dolorosa como, ás veces, pola asociación dunha síndrome depresiva relacionada cunha fatiga crónica.

LESIÓN POR MOVEMENTOS REPETITIVOS (REPETITIVE STRAIN INJURY [RSI])

Foi descrita de forma ampla dado que, nas súas distintas manifestacións, é relativamente frecuente. Débese ó microtraumatismo sobre o sistema muscular e osteo-articular que produce unha acción repetida excesivamente, como neste caso o manexo do teclado e o rato ou o joystick. Non é exclusivo dos usuarios do ordenador xa que se



Figura 4. Teclado e almofadiñas ergonómicas.

describiu en todo tipo de oficios que supoñan movementos estereotipados repetidos (por exemplo os músicos).

Un dos cadros máis graves, aunque non o máis frecuente, é a síndrome do túnel carpiano que, como é ben sabido, se debe a unha compresión neurotendinosa e maniféstase por dor (ás veces incapacitante) e tirantez en antebrazos, pulsos, mans e dedos. O tratamento é habitualmente cirúrxico.

Outros cadros máis leves son as tendinites, bursites, polgar en gatillo, síndrome de dor miofacial ou a síndrome de distrofia simpática.

Para a prevención existen dúas medidas importantes: a secuenciación adecuada dos períodos de traballo e descanso (5 minutos cada 40) e a postura de mans e brazos. Para o primeiro aspecto, ademais do autocontrol existen programas informáticos que obrigan a interromper o traballo despois dun determinado tempo, programado previamente.

PATOLOXÍA RELACIONADA CON TECNOLOXÍAS DE REALIDADE VIRTUAL (RV)

A RV foi descrita por Lainer e Greenleaf² como un "vestido informático que recobre todo o individuo, cap-

2 J. Lainer e LW. Greenleaf, "Virtual reality and persons with disabilities", <http://www.csun.edu/cod/vr92.html#link3>

tando por completo os órganos dos sentidos para que o suxeito perciba as sensacións que lle chegan como unha realidade".

Anque naceu despois da Segunda Guerra Mundial ante a necesidade de crear simuladores de voo para o adestramento de pilotos, a súa expansión non se produciu ata a última década da man dos recentes avances das novas tecnoloxías e a súa difusión entre as máis amplas capas sociais debido, fundamentalmente, ó abaratamento dos custos. Para Cheseher³ un factor coaduvante foi a dialéctica entre a expansiva industria de Silicon Valey cos movementos contraculturais de California que pretendían modificar a realidade político-social a partir de recreacións virtuais da utopía dun "mundo perfecto".

No momento actual a RV ten amplas aplicacións no campo do ocio e da medicina, neste caso con aplicacións dirixidas á docencia, ó diagnóstico e ó tratamento. Neste sentido, é de destacar o auxe de contornos para adestrar no ámbito da cirurxía minimamente invasiva, a endoscopia ou, en psiquiatría, no tratamento de determinadas fobias e medos (agorafobia, medo a voar, vertixe...) mediante a técnica da exposición progresiva simulada do paciente á situación que o afecta⁴.

Sen embargo, como sucede cando calquera tecnoloxía se usa masivamente, están xa aparecendo distintos efectos secundarios ou patoloxías asociadas á RV, en moitos casos atribuíbles a un uso defectuoso ou excesivo, e noutras a un insuficiente desenvolvemento tecnolóxico.

Os posibles trastornos atribuíbles a tecnoloxías de RV resúmense na táboa I modificada de Costello e Howarth⁵. Algúns só se presentan en instrumentos que implican introdución do usuario nun artilluxio (cascos, receptáculos, guantes, etc.) ou o movemento físico da cabina onde se pecha. De todos eles destacaremos os trastornos de conducta, motivados en xeral polo abuso en tempo ou intensidade desta tecnoloxía ou por unha especial idiosincrasia do individuo (idade, circunstancias na vida real, etc.).

Támén é de interese destacar a patoloxía por *stress* repetitivo, similar ó que se produce nas mans polo uso excesivo do teclado, descrito noutro apartado.

A prevención desta patoloxía radica, fundamentalmente, en evitar o seu uso inadecuado; é de esperar que a medida que vaia avanzando esta tecnoloxía, que está aínda nos seus comezos, se minimizarán os inconvenientes e, en cambio, ampliaranse as súas aplica-

3 Cheseher, "Colonizing virtual reality", <http://www.eserver.org/cultronix/cheseher>

4 M. Schuemie e M. Krijn, "Virtual reality and phobias", <http://www.cg.its.tudelft.nl>

5 P.J. Costello e P.A. Howarth, "Visual issues in virtual environments. Part 1", *Optometry Today*, 1996, pp. 34-36.

Táboa I. Posibles trastornos atribuíbles a tecnoloxías de RV.

Somáticos		Psicolóxicos	
Orixe	Trastornos	Conductuais	Cognitivos
—Disconfort —Falta de hixiene —Inmersión	—Síntomas visuais —Contaxios —Inestabilidade postural —Cibermareo —Traumas	— <i>Stress</i> —Adicción —Illamento —Malhumor	—Alt. percepción —Alt. do xuízo
Trauma por <i>stress</i> repetitivo (joystik, etc.)	—Dor osteomuscular		
Demanda de posturas forzadas	Alt. visuais Alt. cardiovasculares Alt. gastrointestinais		Capacidades psicomotoras

cións no campo da medicina, da educación ou o ocio, entre outros⁶.

PATOLOXÍA ADICTIVA

As TIC poden ser altamente adictivas debido ós potentes mecanismos de retroalimentación positiva que teñen a súa orixe na interactividade.

Como regra xeral, un uso excesivo de calquera TIC (desde o teléfono ata a realidade virtual, pasando pola televisión, os videoxogos, a informática ou internet) conduce a medio ou a longo prazo a unha adicción máis ou menos patente. É importante sinalar a este respecto que as condicións persoais inflúen de modo directo na susceptibilidade de cada individuo para a adicción. Entre estas están a idade, o sexo, a psicoloxía ou psicopatoloxía previa e o contorno social.

Polo que se refire á idade, as posibilidades de que apareza a adicción é

Táboa II.

MANIFESTACIÓNS PROPIAS DA ADICCIÓN

1. Preocupación polo tema entre sesións.
2. Necesidade de dedicación crecente.
3. Incremento efectivo do tempo dedicado.
4. Dificultade para terminar unha sesión.
5. Grave frustración polo fracaso dunha sesión.
6. Alteracións relacionais da vida real.
7. Ocultación dos síntomas.
8. Utilización como escape da vida real.

maior canto menor é a idade de comezo; hai que estar especialmente atentos ó pre-adolescente e adolescente. Respecto ó sexo, en moitas estatísticas o masculino predomina sobre o feminino, especialmente no caso dos videoxogos e a pornografía. Sen embargo, nalgúns formas de adicción a internet (charlas, foros e correo electrónico) as cifras iguálanse ou incluso se inverten a favor das mulleres.

Os síntomas xerais da adicción aparecen resumidos na táboa II. Cando

6 K. Laggos e B. Dite, "Virtual reality", <http://shrike.depaul.edu/?klaggos/virtualreality.htm>

se manifestan cinco ou máis, a probabilidade de adicción é alta.

PATOLOXÍA RELACIONADA COS VIDEOXOGOS

Os videoxogos participan en gran medida dos aspectos mencionados para a realidade virtual xa que son a expresión desta a menor escala. Entre os trastornos somáticos describiuse a RSI de mans provocada polos movementos de mans e dedos co teclado, o rato ou o joystick. Ademais da adicción, os seus contidos violentos ou o formato (xogos de rol) poden favorecer a agresividade na vida real. No noso país tiveron amplo eco mediático algunhas conductas delictuosas que traían ó mundo real estereotipos extraídos dos videoxogos.

PATOLOXÍA RELACIONADA CON INTERNET

A adicción a internet, en xeral en forma leve, é cada vez máis frecuente. O neno e o adolescente son especialmente vulnerables; sen embargo, en ocasións é un membro adulto quen, coa súa adicción, provoca unha ruptura da dinámica familiar coas nefastas consecuencias para os demais.

Nos seus aspectos meramente cuantitativos, referidos ó tempo de dedicación, esta adicción pode ser a orixe do fracaso escolar ou dunha diminución do rendemento laboral.

Desde o punto de vista cualitativo, os contidos de internet ofrecen unha

gran variedade de cadros, a maioría dos cales son unha réplica do que sucede na vida real, co agravante das facilidades que ofrece esta tecnoloxía: inmediatez, dispoñibilidade (24 horas ó día, 365 días ó ano) e anonimato.

Entre as situacións adictivas máis coñecidas están as seguintes:

—Adicción á pornografía. A pornografía nas súas diversas variedades (fotografía, voyeurismo, charla erótica...) está na orixe de trastornos madurativos do adolescente, alteracións das relacións conxugais, conductas sexuais antisociais, etc.

—Adicción á ciberrelación. As charlas permitiron o establecemento de relacións virtuais on line entre persoas descoñecidas. O que en principio supón un medio de relación a priori moi enriquecedor, pode ser a orixe de trastornos psicosociais graves como o progresivo illamento do mundo real, con abandono das relacións persoais ou suplantación da personalidade baseada no anonimato.

—Adicción ó xogo (ludopatía). A ludopatía clásica é frecuente no noso medio, especialmente desde a legalización das máquinas de xogo. A todos os elementos psicopatolóxicos da adicción engádenselles aquí as obvias repercusións económicas. Os cibercasinos permiten perder tantos cartos como os reais, pero son máis perigosos debido a factores como a privacidade e a asequibilidade.

—Adicción ás poxas. Esta adicción constitúe unha variante do citado no parágrafo anterior.

Os aspectos preventivos destas patoloxías céntranse en evitar que o neno navegue por lugares inadecuados, así como limitar o tempo que este dedica a estar conectado. Existen limitadores de contidos mediante *soft* local (programas gratuítos presentes na rede) ou a través de provedores de internet (Telefónica ofrece desde hai pouco este servicio). Unha medida altamente recomendable é que o neno non dispoña de televisor ni conexión á rede na súa habitación, dado que neste caso non é posible un adecuado control do uso que fai deles.

O tratamento das formas leves baséase en aplicar as medidas anteriores así como ofrecer alternativas de relación co mundo real (ocio, amizades...). En casos graves será necesario remitir o paciente a un psiquiatra infantil ou a un centro de rehabilitación de condutas adictivas. Existen tamén na rede recursos para o tratamento da ciberadicción⁷.

POSIBLE PATOLOXÍA RELACIONADA COA TELEFONÍA MÓBIL

A ampla difusión da telefonía móbil en todo o mundo occidental fixo xurdir a interrogante de se as radiacións —radiofrecuencia, microondas—

que emiten as TIC sen fíos poden ser patoxénicas para o ser humano, así como se estas poden chegar a orixinar condutas que poderían considerarse anómalas.

Os efectos das radiacións de baixa intensidade sobre o ser vivo aínda son mal coñecidos. Sábese que no animal de experimentación poden producir un lixeiro aumento da temperatura (1º)⁸, alteracións mínimas da permeabilidade da barreira hematoencefálica⁹ ou modificacións da actividade electroquímica¹⁰. Sen embargo, as doses destas radiacións que recibe o ser humano no caso da telefonía móbil son moito máis baixas cás capaces de producir estes efectos. Con todo, hai que ter en conta que todo risco, anque sexa mínimo, ten unha gran relevancia en termos de saúde pública. Non hai ata agora ningún dato que avale a teoría dun posible efecto carcinoxénico. Hai que ser prudentes e avanzar nos estudos epidemiolóxicos a grande escala, que probablemente serán máis efectivos á hora de desenmascarar algún eventual e máis que pouco probable efecto, dadas as enormes dificultades actuais para reproducir experimentalmente situacións parecidas ás reais.

En canto a outros posibles efectos somáticos da telefonía móbil, recentemente apareceu nos medios de comu-

⁷ www.netaddiction.com

⁸ M. Blettner e G. Berg, "Are mobile phones harmful?", *Acta Oncol.*, 2000, 39 (8), pp. 927-930.

⁹ K. Fritze, C. Sommer et al., "Effect of GSM microwave exposure on blood brain permeability in rat", *Acta Neuropathol.* (Berl), 1997, p. 94.

¹⁰ G.J. Hyland, "Physics and biology of mobile telephony", *Lancet*, 2000, 356, pp. 1782-1783.

nicación un estudio realizado na Universidade de Warwick no que se refire un cambio na morfoloxía e función dos polgares que, polo seu frecuente uso, se mostran cunha maior habilidade para o movemento e unha musculatura máis robusta.

Desde o punto de vista psicosocial é evidente que o móbil está cambiando as formas de comunicación, especialmente entre a xente nova, adoptando maneiras máis sintéticas, cunha sintaxe peculiar e acaso trazos adictivos similares ós descritos para internet.

Aínda son poucos os casos coñecidos, pero xa se pode debuxar un perfil do adicto ó móbil. Son adolescentes entre os 12 e 18 anos, predominantemente varóns e de clase media nos que se aprecia un distanciamento e unha falta de comunicación cos proxenitores. Nalgúns prodúcese absentismo escolar ou non respectan os horarios de estudo, pasan horas charlando en lugar de relacionarse con outros mozos da súa idade e resollen os problemas de iden-

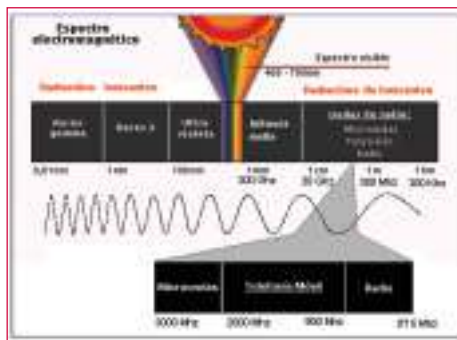


Figura 5. Espectro electromagnético que utilizan as TIC.

tidade que teñen desde o teléfono, en lugar de confrontar opinións e falar das súas dúbidas cos demais. Entre os factores predispoñentes están a baixa autoestima, a pouca integración social, a escasa aceptación dos cambios corporais e a mala relación interxeracional.

O tratamento da móbil-adición baséase en solucionar os problemas subxacentes e buscar alternativas con actividades que busquen as relacións interpersoais e non leven consigo o uso do móbil.



J. ARGEMÍ, "Tecnoloxías da Información e a Comunicación (TIC). Bo uso, mal uso e abuso. Riscos e beneficios para a saúde biopsicosocial", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, outubro 2003 (Especial *Saúde nas aulas*), pp. 319-327.

Resumo: Neste traballo analízanse os efectos indesexables producidos polo uso ou abuso das chamadas Tecnoloxías da Información e a Comunicación (TIC): ordenadores, videoxogos, internet, teléfono móbil, televisión... As TIC, imprescindibles na sociedade do coñecemento e nun mundo globalizado, poden, sen embargo, producir trastornos físicos (musculoesqueléticos e visuais), psicolóxicos (síndrome de adicción) e psicosociais (trastornos de conduta, agresividade, etc.).

A prevención desta patoloxía céntrase fundamentalmente na educación, nunha limitación razoable do tempo de utilización e en evitar no posible a circulación por internet de contidos inadecuados para a saúde persoal e social.

As bases do tratamento das condutas adictivas non difiren demasiado das establecidas habitualmente para outras adiccións.

Palabras chave: Adicción a internet. Ergonomía. Ciberpatoloxía. Informática. Patoloxía.

Resumen: En este trabajo se analizan los efectos indeseables producidos por el uso o abuso de las llamadas Tecnologías de la Información y de la Comunicación (TIC): ordenadores, videojuegos, internet, teléfono móvil, TV, etc. Las TIC, imprescindibles en la sociedad del conocimiento y en un mundo globalizado pueden, sin embargo, producir trastornos físicos (musculoesqueléticos y visuales), psicológicos (síndrome de adicción) y psico-sociales (trastornos de conducta, agresividad, etc.). La prevención de esta patología se centra fundamentalmente en la educación, en una limitación razonable del tiempo de utilización y en evitar en lo posible la circulación por internet de contenidos inadecuados para la salud personal y social. Las bases del tratamiento de las conductas adictivas no difieren demasiado de las establecidas habitualmente para otras adicciones.

Palabras clave: Adicción a internet. Ergonomía. Ciberpatología. Informática. Patología.

Summary: In this paper, the undesirable effects caused by the use or abuse of the named "information and communication technologies" (ICT) are analysed. Computers, video games, internet, mobile phone, television, etc. can produce dysfunctions or lesions: somatic (mainly locomotive and visual damage), psychological (the addiction syndrome) and psycho-social (antisocial behaviour, aggressiveness, etc.). The prevention of this pathology is focused on the limitation of the ICT time spent by children or adults, and in the effective strategies to constraint as much as possible the accessibility to contents inadequate for the individual and social health. The bases of the treatment of the addictive behaviours are similar to those of other addictions.

Key-words: Netaddiction. Ergonomy. Cyberpathology. Computer pathology.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 19-05-2003.



ENFERMIDADES INFECCIOSAS. ALERTAS NA ESCOLA. RETORNO SEGURO. PREVENCIÓN E CALENDARIO DE VACINAS

F. Álvez*
Universidade de Santiago
de Compostela

DEFINIÇÕES

Brote infeccioso: Presentación nunha colectividade dun número ou grupo de casos que suceden no tempo previsto de contaxio ou ben agudización dun proceso infeccioso que estaba en fase de remisión.

Caso inicial: Paciente con sospeita ou certeza de portar unha infección e que é a orixe de transmisión a outros sans.

Contacto: Calquera persoa que tivese asociación con outro semellante ou animal infectado, ou ambiente contaminado, e que lle proporcionase a oportunidade de contraer a infección.

Infestación: Aloxamento, desenvolvemento e reprodución de artrópodos na superficie do corpo ou da roupa.

Inmunocompromiso ou inmunocomprometido: Indivíduo cun mecanismo inmunolóxico deficiente por un trastorno de inmunodeficiencia, a causa de certas enfermidades ou por recibir axentes inmunosupresivos.

Portador asintomático (ou san): Persoa que alberga un axente infeccioso dunha enfermidade, sen presentar síntomas clínicos desta. Sucedee durante o curso dunha infección inaparente ou tras pasar unha infección aguda.

Toxiinfección alimentaria: Proceso infeccioso debido á inxesta de alimentos contaminados por axentes ou toxinas microbianas.

Vacinación sistemática: As vacinas que se lles administran de forma rutineira a todos os nenos de acordo co calendario vixente en cada comunidade.

Tratamento sintomático: Conxunto de medidas (xerais, físicas, dietéticas e farmacolóxicas) que, sen atacar o axente infeccioso causal, reduce, alivia ou controla os síntomas molestos e prexudiciais.

INTRODUCCIÓN

Indubidablemente a asistencia á escola é fundamental e prioritaria para os nenos e adolescentes, pero desde o punto de vista sanitario estes centros

de ensinanza e formación, como institucións que agrupan nenos e adultos, son un feito favorecedor para o contaxio e diseminación de determinadas enfermidades infecciosas. A incidencia e gravidade de infeccións virais respi-

* Profesor Asociado de Pediatría. Xefe de Sección de Escolares. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

ratorias e diarreicas máis típicas de nenos lactantes e preescolares diminúe notoriamente na idade escolar, aínda que algúns procesos infecciosos, como a varicela ou a mononucleose infecciosa por exemplo, causan un cadro máis acusado entre os nenos escolares e adolescentes ca entre os máis pequenos. Tamén, e ó referirse a infeccións graves como a meningite, a incidencia en nenos maiores é máis baixa.

A medida que pasan os anos, moitos aspectos en relación coa transcendencia de certas enfermidades infecciosas están cambiando. Actualmente a causa dalgúns exantemas cutáneos ou procesos febrís e respiratorios pódese detectar con procedementos diagnósticos menos agresivos e máis rápidos, como sucede en infeccións por parvovirus, virus sincitial respiratorio ou tuberculose. Así mesmo, na actualidade, gracias á vacinación sistemática da poboación infantil existe unha menor ou nula incidencia de infeccións dentro dos colexios (por exemplo o sarampe-lo) e tamén as infeccións graves son menos frecuentes que antano.

A transmisión das infeccións de persoa a persoa dentro do colexio chega a ser moi eficiente, sobre todo cando o nivel de relación entre alumnos e profesores é máis alto, como sucede ó pasar moito tempo en lugares pechados, nos internados, practicar deportes de contacto, etc. A mesma transmisión de infeccións dentro da escola, que é menor ca dentro da familia, pode servir como un foco inicial de diseminación dentro dunha familia

(por exemplo, un neno inféctase de varicela na escola e transmite o virus a outros irmáns dentro do fogar).

COLEXIOS, ESCOLAS E PROFESIONAIS SANITARIOS: ESTABLECER A COMUNICACIÓN

Segundo a dispoñibilidade de medios e métodos de prevención, as medidas para evitar o contaxio e diseminación das infeccións dependen dun compromiso de colaboración entre as direccións dos colexios, pediatras, profesionais da saúde pública e, loxicamente, os pais dos nenos. Concretamente, os alumnos son clientes comúns de pediatras e educadores e unha colaboración aberta entre ambos estamentos comeza co entendemento mutuo do papel de cada un. En relación co control das infeccións, é moi importante facer comprender e informar os pediatras e profesionais de saúde pública da metodoloxía e actitude nos colexios por parte das directivas e, por outro lado, cómo estes poden colaborar e axudar nos procedementos e disposicións dos profesionais sanitarios.

1) COMPROMISO DO COLEXIO OU A ESCOLA NO CONTROL DAS INFECCIÓNS DOS SEUS ALUMNOS (O QUE ESPERAN OS PROFESIONAIS SANITARIOS)

—Rexistro do estado de saúde dos novos educadores que se incorporen ó colexio e revisións periódicas de todo o persoal en posible contacto directo cos alumnos.

—Verificar e recoller información do estado das vacinas mediante infor-

mes e certificacións dos nenos ó incorporarse ó colexio, que deberían ser revísados con algunha periodicidade para comprobar que certas infeccións previsibles coas vacinas suporán menos risco dentro do colexio e para dispoñer dun control sobre unha poboación en aumento como son os nenos inmigrantes.

—Educación sanitaria. Divulgación de normas entre o persoal e os alumnos para que se contribúa a evitar a adquisición e diseminación segundo as vías de transmisión máis frecuentes dentro dos colexios. Poñer en marcha as precaucións designadas para conseguir que os alumnos non estean expostos a riscos de adquirir infeccións graves. Responsabilidade de protexer a intimidade daqueles nenos que están a tratamento de infeccións con mínimo risco -ou ningún- para os seus compañeiros. Os profesores deben ter nocións sobre certas condicións médicas de índole infecciosa que se poidan presentar no colexio.

—Colaboración cos médicos no tratamento de nenos afectos dalgún proceso infeccioso que, con bo estado de saúde e sen risco para os demais, xa poden continuar asistindo á escola aínda que estean recibindo algunha terapia (xeralmente antibióticos). Neste sentido, os pediatras poden colaborar prescribindo medicamentos que sexan administrados, se é posible, en poucas doses ó día, que sexan relativamente estables a temperatura ambiente e con instrucións moi simples. Idealmente, estes medicamentos deben ser administrados polo persoal do colexio, se

son proporcionados polos pais, no seu envase orixinal e cunha nota da prescrición do médico. Os estudantes non deberían tomalos pola súa conta para evitar confusións; incluso será máis fácil para a dirección do colexio controlar o hipotético intercambio e consumo de substancias ilícitas que non deixa de ser un problema preocupante a estas idades. Outra colaboración que demandan os médicos é que o persoal do colexio sexa capaz de identificar algunha reacción secundaria ós antibióticos segundo a petición dos pais, e que ademais reforcen os tratamentos prescritos para asegurar que non haxa recaídas e sexan motivo de absentismo escolar.

—Medidas e control hixiénico sanitario dos alimentos servidos no comedor escolar para evitar a adquisición de infeccións transmitidas por esta vía.

2) PAPEL OU RESPONSABILIDADE DOS PROFESIONAIS SANITARIOS NO COLEXIO (O QUE ESPERAN AS DIRECCIÓNS DOS COLEXIOS)

—Que existan recomendacións actualizadas para abordar e controlar a exposición e propagación de diversos procesos infecciosos que poidan acontecer nos colexios. Guía anticipatoria en relación con algunha situación que puidese chegar a suceder.

—Revisar e poñer ó día con certa periodicidade os mecanismos de propagación das infeccións.

—Informar sobre a probabilidade e facilidade de diseminación de determinadas infeccións.

—Asegurar que os nenos estean correctamente vacinados e saber o esta-

do de inmunización dos contactos, tanto por recibir a vacina como por padecer a infección.

—Análise e implantación dos recursos dispoñibles para previr a infección nos contactos, ademais dos programas de vacinación e o deseño e cumprimento de tratamentos antimicrobianos establecidos. Fixar illamentos de nenos contaxiantes; os nenos infectados con risco para os demais deben ser excluídos temporalmente da escola ata que se lles considere non contaxiosos.

—Os medicamentos indicados, para que os nenos os continúen recibindo no colexio, deben administrarse baixo prescrición do médico. Os pais non poden converterse en transmisores das instrucións do médico para evitar que sexan mal interpretadas, omitidas ou subestimadas.

—Escoitar detalladamente os temores e dúbidas dos profesores e tratar de dar as respostas. Establecer reunións se fose necesario.

—Informar sobre efectos colaterais dalgún antibiótico que se indicase de forma preventiva (por exemplo a rifampicina, que se utiliza habitualmente na prevención da infección meningocócica).

VÍAS DE DISEMINACIÓN DOS AXENTES INFECCIOSOS E A SÚA IDENTIFICACIÓN

1. DISEMINACIÓN FECAL-ORAL OU ENTÉRICA

A propagación de axentes infecciosos de persoa a persoa no colexio é pouco frecuente (moito menos do que

sucede nas garderías) aínda que chega a producirse algún brote. As infeccións que causan diarrea espállanse pola chegada á boca dos microorganismos existentes nas feces doutros nenos. Se os nenos e o persoal do colexio non lavan as mans correctamente despois de acudir ó inodoro e son portadores dalgún axente infeccioso poden infectar a outros por contacto persoal, intercambio de obxectos, ou por uso común de superficies contaminadas. Tamén se producirán infeccións por esta vía se se comparten entre compañeiros alimentos contaminados. Os microorganismos que se adquiren máis comunmente por esta vía son:

—Enterobacterias: *Salmonella*, *E. coli*, *Shigella* e *Campylobacter* procedentes de nenos con procesos infecciosos de calquera deles aínda non resoltos totalmente, ou de nenos asintomáticos pero que durante algún tempo son portadores persistentes asintomáticos (o exemplo máis típico é o da salmonela).

—Virus: o da hepatitis A é menos frecuente que antano debido á melloría das condicións hixiénicas e sociais. É moi contaxioso (por eliminación de partículas virais polas feces) de persoa a persoa durante 1-3 semanas antes da aparición dos síntomas e moi pouco tempo despois do inicio dos síntomas agudos ou ben ata unha semana despois da aparición da ictericia (cando existe). Os enterovirus, que tamén se propagan por vía oral, ocasionan moitas veces infeccións en nenos escolares no verán e no outono (procesos respi-

Táboa 1. Datos de interese e identificación dos axentes infecciosos na diseminación fecal-oral.

Microorganismo	Idade preferente	Principais síntomas	Tempo de contaxio	Identificación laboratorio	Prevención vacina sistemática
<i>Salmonela</i>	Menores 6a	Diarrea, cólicos e febre	Variable	Cultivo feces	Non
<i>E Coli</i>	Menores 4a	Diarrea con ou sen sangue	Variable	Cultivo feces	Non
<i>Shigella</i>	Menores 10a	Diarrea mucosa con ou sen sangue, febre, cólicos	Variable	Cultivo feces	Non
<i>Campylobacter</i>	Menores 10a	Diarrea, cólicos e febre	Variable	Cultivo feces	Non
Hepatite A	Calquera	Asintomático ou ben con febre, ictericia ou malestar	1-3 sem. antes dos síntomas ata 1 semana despois do inicio dos síntomas	Seroloxía específica	Non
Enterovirus	Calquera	Moi polimorfa	Variable	Non obrigada	Non
<i>Giardia Lambia</i>	Calquera	Asintomático ou diarrea aguda ou intermitente	Variable directo ou EIA nas feces*	Exame directo ou EIA nas feces*	Non
<i>Cryptosporidium</i>	Calquera	Diarrea acuosa e cólicos	Variable	Exame das feces	Non

EIA: Seroloxía por inmunoanálise.

ratorios, cutáneos, neurolóxicos, gastrointestinais...).

—Parasitos: quistes de *G Lambia* por paso da man á boca desde as feces dunha persoa infectada ou indirectamente pola inxestión de auga ou alimentos contaminados fecalmente. Tamén trala infección da auga, concretamente de piscinas escolares, por feces de alumnos portadores dos quistes e tralo uso de tobogáns. *Cryptosporidium parvum* transmítese a través da auga, incluso a de subministro municipal —pois é resistente ó cloro— que pode beber o neno no colexio, e trala exposición en piscinas

contaminadas (moitos filtros de area utilizados na depuración da auga non eliminan ben este parasito). Ambos parasitos causan diarrea de intensidade variable.

2. VÍA RESPIRATORIA

2.1. TRANSMISIÓN A TRAVÉS DE PEQUENAS GOTAS COA RESPIRACIÓN (AEROSOLIZADAS)

As gotas respiratorias de pequeno tamaño poden propagarse e distancias grandes e, por iso, as infeccións que transmiten son máis contaxiosas cás

que se diseminan con gotas de maior tamaño.

a) Virus: o da gripe é un motivo frecuente de proceso respiratorio febril e de absentismo escolar. Tamén os virus da varicela, sarampelo, rubéola e parotidite (os tres últimos causan menos infeccións que hai anos debido á vacinación sistemática da poboación susceptible).

b) Bacterias:

—*Mycobacterium tuberculosis*. Responsable da tuberculose. Distínguense tres fases ou estadios da tuberculose pulmonar:

1 Exposición: o neno, tras manter un contacto recente e substancial cun adulto con sospeita de tuberculose activa, presenta unha proba de tuberculina negativa, está asintomático e o exame radiolóxico de tórax é normal.

2 Infección tuberculosa latente: o neno ou adulto presenta unha proba de tuberculina positiva, unha radiografía de tórax normal e non ten síntomas.

3 Enfermidade tuberculosa: neno ou adulto caracterizados por presentar unha proba de tuberculina positiva, alteracións na radiografía de tórax e probablemente síntomas relacionados.

Excepcionalmente, o bacilo transmítese entre os nenos enfermos con tuberculose intratorácica pois non adoitan ser contagiosos ó non desenvolver enfermidade cavitaria e por presentar tose mínima ou inexistente. Estes últimos feitos son máis frecuentes en adultos, polo que no caso de que o persoal

do colexio padeza unha tuberculose pulmonar non tratada pode transmitir-lles o bacilo ós nenos que estean en contacto. Un adulto ou adolescente coa enfermidade é habitualmente a fonte de infección en nenos pequenos. Se se chega a identificar un adulto enfermo fóra da escola débese intentar determinar se os escolares estiveron expostos á mesma fonte e, polo tanto, valorar se están tamén infectados.

—*Bordetella pertussis* (tose ferina).

A transmisión é máis frecuente, sobre todo a persoas que permaneceron no radio de 1,5 metros dunha persoa infectada. Malia que coa vacinación xeneralizada diminuíu moito a incidencia, aínda se poden identificar casos con máis asiduidade en lactantes e en nenos pequenos que son infectados polos seus irmáns maiores e adultos. Estes últimos a miúdo presentan unha enfermidade leve ou moi atípica ou ben un proceso máis evidente pero que tarda en descubriarse a súa orixe. A vacinación incompleta contra a tose ferina nos escolares é un factor de risco como tamén o é o contacto alto entre os estudantes, sobre todo nos pertencentes a equipos deportivos. En resumo, pódese dicir que os maiores son unha fonte importante de contaxio.

2.2. TRANSMISIÓN POR GRANDES GOTAS, NON AEROSOLIZADAS

a) Virus como o adenovirus, parainfluenza e rinovirus provocan infeccións do aparato respiratorio con ou sen febre, e tamén se transmite por con-

Táboa 2. Datos de interese e identificación dos axentes infecciosos na diseminación por vía respiratoria.

Microorganismo	Idade preferente	Principais síntomas	Tempo de contaxio	Identificación laboratorio	Prevención vacina sistemática
Gripe (influenza)	Calquera	Febre, mialxias, cefaleas, síntomas respiratorios	24 h antes e durante os síntomas	Non obrigada	SE, en grupos de risco
Adenovirus, rinovirus, parainfluenza	Calquera	Febre, sínt. respiratorios	Primeiros días	Non obrigada	NON
Varicela	90% <14 anos	Erupción da pel: pápula, vesícula, costra. Prurito. Febre	48 h antes, ata 7 días despois do inicio da erupción	Non obrigada	SE
Sarampelo	Preescolar e escolar	Febre, tose, erupción de pel típica, conxuntivite	48 h antes do inicio da tose, ata 4 días despois erupción	Seroloxía específica	SE
Parotidite	5-14 anos	Inflamación e dor de glándulas parótides	7 días antes, ata 9 días despois da inflam. parotídea	SE específica	Seroloxía
Rubéola	Escolar	Erupción pel típica, adenopatías occipitais	4-5 días antes, ata 7 días despois do inicio da erupción	Seroloxía específica	SE
<i>M. tuberculosis</i>	Calquera	Pulmonar: inapetencia, tose, febre ou sen síntomas	Nenos <12 anos non contaxian	Tuberculina Radiol. tórax	NON
<i>Bordetella pertussis</i> (tose ferina)	Calquera	Período catarral, tose paroxística. Tose persistente prolongada en nenos maiores e adolescentes	Durante período catarral ata 3 sem. do inicio da tose	Cultivo e técnicas de IFD e PCR *	SE
<i>N meningitidis</i>	Calquera	Afectación xeral, febre, dor de cabeza, vómitos, erupción da pel tipo petequial	Ata 24 horas de iniciado o tratamento antibiótico	Cultivo e técnicas PCR	SE: tipos A e C NON: tipo B, Y e W-135
<i>Mycoplasma pn.</i>	Escolares e adolescentes	Malestar, febre, tose prolongada	Durante a duración da tose	Seroloxía	NON
Estreptococo Grupo A	3-15 anos	Febre, dor de gorxa, adenopatía anterior cervical	Ata 2 días despois do inicio do tratam. antibiótico	Test antixénico rápido ou cultivo de gorxa	NON

* IFD: Seroloxía por inmunofluorescencia directa, PCR: Reacción en cadea da polimerasa.

tacto directo coa saliva e secrecións nasais e oculares.

b) Bacterias:

—A *Neisseria meningitidis* é un xerme que causa comunmente meningite bacteriana en nenos de idade escolar. As cepas que pertencen ós grupos A, B, C, E e W-135 causan a maior parte dos cadros sistémicos (no noso país grupos A, B e C). A colonización adoita ser benigna pero unha vez que se converte en patóxeno, ademais de meningite, pode provocar outros procesos serios como bacteriemia oculta e choque séptico entre outros. O maior número de casos acontece durante os primeiros días despois de que o neno foi colonizado, e aumenta se padece unha enfermidade viral predispoñente ou se a colonización é por unha cepa aínda máis virulenta.

—O *Mycoplasma pneumoniae* é motivo de infección das vías aéreas inferiores con tendencia a provocar brotes nas escolas e colexios. Os síntomas desta infección —febre e tose— son inespecíficos e adoita ser difícil distinguila doutras infeccións respiratorias.

—*Streptococcus pyogenes* ou estreptococos beta hemolíticos do grupo A. Entre outros procesos, é a causa de faringoamigdalite aguda no 20-30% dos nenos maiores de 3 anos. Esta bacteria pode ser cultivada na gorxa de nenos enfermos e nos asimptomáticos (portadores sans). Estes últimos non contaxian e non son un risco para os demais.

Este tipo de transmisión afecta á pel, ollos e coiro cabeludo por relación directa coa área infectada ou por contacto directo coas mans e obxectos contaminados (vectores pasivos) como son os cepillos, peites, sombreiros, gorros e roupa.

a) Virus: infeccións por herpes simple (VHS) da pel e da boca son frecuentes en escolares e propáganse por contacto con lesións infectadas. Mediante secrecións orais e farínxeas adóitase transmitir de nenos asimptomáticos a outros nenos. Unha lesión frecuente, como as aftas do herpes labial, pode indicar unha infección activa, pero non hai datos concluíntes para afirmar que os nenos que as presentan sexan un risco para os seus compañeiros. Hai maior posibilidade de contaxio entre os nenos por contacto oral directo ou indirecto (como compartir vasos e botellas). As lesións orofarínxeas e cutáneas non causan síntomas, salvo a posibilidade de que presenten dor. Maior risco de afectación en nenos que, por algunha razón, estean inmunocomprometidos ou presenten lesións amplas de pel, como eccemas. A conxuntivite por VHS adoita ser unilateral e presentar vesículas na pel próxima ó ollo.

b) Bacterias como *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pyogenes* (ou estreptococo do grupo A) producen infeccións cutáneas, como empinxe ou piodermite, que se transmiten á pel doutra persoa. Estes xermes tamén chegan a propagarse a outras lesións abertas na pel (feridas, eccemas...).

3. POR CONTACTO DIRECTO



Cartel de Canet (c. 1930) editado en Valencia para a loita contra a tuberculose.

c) Fungos. As infeccións por estes microorganismos (ou micóticas) propáganse por contactos de persoa a persoa, ó tocar diversas superficies e obxectos contaminados ou por contacto directo con animais infectados. Causan infeccións do coiro cabeludo (*Tinea capitis*) que é relativamente rara en España; da pel (*Tinea corporis* ou herpes circinado); dos pés (*Tinea pedis* ou pé de atleta), máis frecuente en nenos maiores e adolescentes que se contaxian en zonas húmidas como piscinas, vestidores e duchas e transmítese mentres estea presente a infección; da rexión inguinal e coxas (*Tinea cruris* ou tiña crural) sobre todo en homes adolescentes, favorecida pola humidade, obesidade e

prendas axustadas e acostúmase asociada coa tiña dos pés.

d) Infestación:

—Escabiose ou sarna debida a un ácaro, o *Sarcoptes scabiei* subespecie *hominis*. Transmisión por contactos persoais íntimos de pel a pel e, con menor frecuencia, por intercambio de roupas de vestir e de cama. A transmisión desde cans e outros animais é rara e, aínda que non o pareza, afecta a persoas de calquera nivel socioeconómico. O síntoma principal é un prurito intenso de predominio nocturno que ocasiona evidentes lesións de rascado.

—Pediculose por insectos anopluros (piollos). O *Pediculus humanus capitis* é exclusivo dos nenos e afecta ó cabelo e coiro cabeludo. Pasa de nenos infestados a nenos sans e non son raros os brotes nos colexios. Os peites, cepillos, gorras, sombreiros e adornos para o pelo pódenos transmitir aínda que, lonxe do coiro cabeludo, estes insectos non son viables. Afecta sobre todo á rexión occipital e detrás das orellas, e o máis típico é o proído da cabeza que adoita ser intenso aínda que moitos nenos son portadores e non teñen síntomas. As variedades *Pediculosis corporis* e *pubis* son excepcionais en nenos.

4. POR CONTACTO DIRECTO CON SANGUE, OURIÑOS E OUTRAS SECRECIÓNS CORPORAIS

O risco de adquirir infeccións por contactos con líquidos corporais e sangue é maior en exposicións máis íntimas, que, habitualmente, se dan fóra da escola. Algunhas situacións son

posibles, como en nenos discapacitados que, polos coidados que necesitan, poden orixinar un tipo de exposición dos seus coidadores ós ouriños, saliva e incluso sangue.

—Os virus da inmunodeficiencia humana (VIH), hepatite B e hepatite C son os principais implicados e pódense transmitir por contacto directo con sangue infectado (casual por exposición a feridas abertas ou por intercambio de xiringas no uso de drogas ilícitas). Os dous primeiros, e quizais a hepatite C, tamén se propagan por contacto sexual (durante a adolescencia o risco de adquirir estas infeccións aumenta en proporción á actividade sexual). O virus da hepatite B transmítese tamén tras mordeduras de nenos portadores a outros nenos polo paso do virus da saliva ó sangue do receptor san. Polo contrario, nunca se citou o contaxio da hepatite B por unha mordedura de escolares non infectados a nenos portadores do virus. Non é necesario que os escolares infectados con calquera destes tres virus sexan identificados ou recoñecidos polo persoal do colexio. En relación co VIH, todas as secrecións corporais que conteñan o virus posúen un risco potencial, aínda que algunhas, como as lágrimas, ouriños e feces, non se implicaron na transmisión.

5. POR INXESTA DE ALIMENTOS CONTAMINADOS EN COMEDORES ESCOLARES

Un número importante de nenos toman comidas preparadas e servidas no colexio, e aínda que se comunicaron brotes de toxiinfección alimentaria, a

incidencia real destas infeccións non foi descrita de forma sistemática. Os axentes infecciosos máis frecuentemente implicados teñen preferencia e gardan relación con determinados alimentos: produtos lácteos non pasteurizados e carnes crúas ou pouco cociñadas (*Salmonela*, *Campylobacter* e *E coli*), ovos (*Salmonela*), froitas e vexetais (*Shigella*, *Cryptosporidium* e *E coli*), peixes e mariscos mal cociñados ou crus (moitos patóxenos, toxinas e parasitos). A maioría dos brotes suceden con comidas preparadas nos propios centros e contribúe a isto unha refrixeración inadecuada, manipulación de alimentos non apropiada e un quentamento defectuoso de alimentos precociñados. Estas infeccións causan febre, vómitos, diarrea e dor abdominal.

MEDIDAS PREVENTIVAS E CONTROL DA INFECCIÓN NO COLEXIO

Unha serie de métodos xerais de prevención e actitudes sanitarias son comúns e útiles para todas as infeccións e inclúen:

a) Ensinanza das normas de educación sanitaria ós estudantes sobre pautas hixiénicas rutineiras que impidan a transmisión e propagación dos microorganismos dentro do ámbito escolar. Ensinar e reforzar o lavado frecuente de mans e outras medidas, como protexer a boca coa man ou cun pano no momento de tusir, sobre todo diante doutra persoa, etc.

b) Verificación do estado de vacinación de todos os alumnos ó ser admitidos no colexio e con algunha periodicidade, por exemplo, ó renovar a matrícula no inicio de cada curso escolar.

c) Comprobación do estado de saúde do persoal adulto do colexio, en relación con aqueles procesos infecciosos de posible transmisión por contacto cos alumnos, ó ser contratados e despois, en intervalos de tempo previamente determinados.

d) Os nenos infectados deben ser excluídos da escola ata que se considere que non son un risco para os demais, segundo as características de cada proceso infeccioso.

e) En certos casos —como na infección meningocócica— é necesario administrarlle un tratamento preventivo cun antibiótico ó grupo de alumnos de máis risco, para deter a diseminación da infección.

f) Noutros procesos infecciosos —por exemplo a tose ferina e a amigdalite estreptocócica— un tratamento antibiótico, indicado polo médico e cumprido polos alumnos, limita tamén a difusión da infección entre os contactos próximos.

Segundo tipo de infección:

1. *Transmisión por vía oral-fecal ou entérica*

1.1. ENTEROBACTERIAS: *SALMONELA*, *E COLI*, *SHIGELLA* E *CAMPYLOBACTER*

O tratamento da gastroenterite aguda na maioría dos casos faise mediante reposición hidroelectrolítica e dieta astrinxente e con antitérmicos,

se fose necesario. Só as infeccións por *Shigella* e *Campylobacter* dos nenos e membros do persoal se tratan con antibióticos pois acurtan a duración da diarrea e erradicar a eliminación de microorganismos das feces, ademais de previr as recaídas. As debidas a salmonela requiren tratamento antibiótico se son procesos graves ou invasores.

Exclusión do colexio: ata que os pacientes estean sen febre e coa diarrea controlada.

Outras medidas:

—Destacar a importancia da hixiene persoal coidadosa dos alumnos con calquera destas infeccións.

—Aproximadamente un 5% de nenos maiores e adultos, excretan salmonela nas feces unhas doce semanas despois da infección. Tanto por esta infección como para as outras enterobacterias é unha boa medida insistir na práctica do lavado de mans apropiado e frecuente, sobre todo despois de ir ó cuarto de baño e antes das comidas.

1.2. HEPATITE A

Tratamento sintomático. Acostuma ser unha enfermidade leve en nenos e, concretamente, nos maiores e adultos a infección é moi pouco expresiva ou asintomática.

Exclusión do colexio: os nenos e empregados infectados non volverán ó colexio ata sete días despois do comezo da enfermidade.

Existen dúas vacinas contra a hepatite A comercializadas en España, pero que non están incluídas no calen-

dario sanitario. A vacinación de rutina do persoal ou nenos do colexio só se recomenda en brotes frecuentes da infección.

Outras medidas:

— Mellora e coidado das condicións hixiénico-sanitarias (fontes de auga, manipulación e preparación de alimentos) así como da hixiene persoal.

— Profilaxe con inmunoglobulina vía intramuscular, nas primeiras dúas semanas trala exposición ó virus. Non está indicada nos contactos escolares a non ser que existan varios casos ou se documente transmisión dentro da escola. No caso de contactos máis íntimos, como en internados, orfanatos e centros de acollida, recibirán unha dose o máis axiña posible.

1.3. ENTEROVIRUS (ECHOVIRUS, COXSACKIEVIRUS)

Tratamento sintomático. As infeccións enterovíricas son máis frecuentes na primavera, no comezo do verán e no outono. A excreción fecal do virus adoita continuar varias semanas desde o inicio dos síntomas.

Exclusión do colexio: ata que os nenos non presenten febre e se encontran ben.

Outras medidas:

— Destacar a importancia da hixiene persoal coidadosa dos alumnos e persoal.

1.4. PARASITOS

As infeccións por *Giardia lamblia*, deben tratarse cun antibiótico eficaz

como é o metronidazol, durante sete días. Moitos nenos están asintomáticos e son portadores do parasito. Nestes casos non se recomenda o tratamento aínda que existe debate sobre isto porque son quistes que en calquera momento ocasionan síntomas e pódense transmitir, por exemplo, nos baños de piscinas escolares.

Exclusión do colexio: non é necesaria se os nenos se encontran ben e empezaron o tratamento médico.

Outras medidas: procurar un filtrado e cloración adecuados da auga. Se fose necesario, ferverase a auga de beber pois así destrúense os quistes infectantes.

As infeccións por *Cryptosporidium parvum* non teñen un tratamento definitivo, salvo a reposición hidroelectrolítica da diarrea acuosa que adoitan presentar. Pode ser útil tratar con paromomicina os nenos con síntomas agudos para acurtar o tempo de enfermidade e diminuír a diseminación deste protozoo.

Exclusión do colexio: ata que se encontren ben e non presenten diarrea aguda.

Outras medidas: As persoas con diarrea non utilizarán as piscinas ata que non pasasen dúas semanas sen síntomas.

2. Transmisión por vía respiratoria

2.1. GRIPE (INFLUENZA)

O tratamento desta infección é sintomático.

Exclusión do colexio: debe permanecer no seu domicilio ata que se encontre mellor e transcorra un día sen febre. Descoñécese se a exclusión da escola de nenos sen febre pero con síntomas respiratorios pode reducir a propagación da infección respiratoria. Probablemente os virus se transmiten antes de que se presente o proceso clínico agudo, polo que non se lles debe impedir a asistencia ó colexio a nenos con infeccións respiratorias leves, sen febre e que se encontren o suficientemente ben.

Outras medidas:

—Recomendación de vacinación anual contra a gripe do persoal da escola. Existen datos teóricos de que esta medida é efectiva aínda que non é amplamente recomendada.

—Vacinación anual contra a gripe dos estudantes que pertencen a grupos de risco, como se describe despois no apartado de vacinacións.

—Consideración, de acordo co persoal de saúde pública e medicina preventiva e os médicos dos nenos, de recomendar tratamento preventivo para os escolares e o persoal no caso dun brote epidémico. Algúns estudos feitos en nenos mostraron un efecto beneficioso da profilaxe con medicamentos antivíricos, como amantadina e rimantadina, para diminuír a diseminación da gripe tipo influenza A, o que se constitúe nun apoio importante da vacina antigripal.

2.2. INFECCIÓNS POR ADENOVIRUS, PARAINFLUENZA E RINOVIRUS.

TRATAMENTO SINTOMÁTICO

Exclusión do colexio: manterase no seu domicilio durante o tempo que dure a febre. Despois, se se encontran ben, e aínda que presenten algún síntoma respiratorio, non hai inconveniente en que se incorporen ó colexio.

Outras medidas preventivas:

—Aplicación de normas hixiénicas xerais. Unha medida tan simple como o lavado de mans frecuente reduce a diseminación dos virus en institucións cerradas, pero esta práctica é, loxicamente, moi difícil de impoñer no colexio, o mesmo cá protección da boca cun pano no momento de tusir.

2.3. SARAMPELO

Tratamento sintomático en nenos con enfermidade non grave. É moi contagioso pero, gracias á vacinación sistemática da poboación infantil, a súa incidencia reduciuse nun 95%. Se se presenta un caso de sarampelo no colexio débese revisar o estado de vacinación de todos os alumnos.

Exclusión do colexio: calquera estudante con sarampelo durante, polo menos, seis días despois da aparición do exantema cutáneo.

Outras medidas:

—A poboación escolar entre os 3 e 6 anos, para que estea ben vacinada, ten que recibir dúas doses da vacina,

incluída na trivírica (sarampelo, rubéola e parotidite).

—A prevención posterior da propagación do sarampelo tras un caso inicial depende de que se consiga unha rápida vacinación das persoas expostas que non poidan documentar o seu estado de inmunidade contra esta infección, ben coas datas de vacinación ben por padecer a infección.

—A vacina contra o sarampelo proporcionalles protección a persoas susceptibles se se administra dentro das 72 horas posteriores á exposición ó virus. Vacinación inmediata do persoal nacido despois de 1956 que non demostre estar dalgunha forma inmunizado, e daqueles estudantes que non recibiron as dúas doses de vacinas previstas no calendario de vacinas actual. Aqueles que reciban a segunda dose, ou a primeira nos que nunca foron vacinados, poden regresar inmediatamente ó colexio. A vacinación esta contraindicada a nivel escolar en nenos con enfermidades de inmunodeficiencias (distintas á infección por VIH) ou con inmunosupresión.

2.4. RUBÉOLA

O tratamento é sintomático. É unha infección xeralmente leve e, grazas á vacinación xeneralizada, a súa incidencia diminuíu en cerca do 99%.

Exclusión do colexio: un caso de rubéola non acudirá ó colexio durante sete días despois da aparición do exantema.

Outras medidas:

—Os nenos en idade escolar entre 3 e 6 anos teñen que recibir dúas doses da vacina, incluída na trivírica. Recoméndanse dúas doses, non porque exista unha mala defensa con unha senón para asegurar unha protección máis segura na muller embarazada, na que as consecuencias dunha escasa cobertura serían moi graves ante o risco de rubéola conxénita.

—Se unha muller embarazada do persoal da escola se expuxo á rubéola dun alumno débese realizar o máis axiña posible unha análise para cuantificar os anticorpos específicos. A presenza de anticorpos IgG para a rubéola indica que esta persoa é inmune. Se non se detectan anticorpos realízase un segundo control analítico ás 2-3 semanas. Se este resultado é negativo non houbo infección. En caso de ausencia de protección na muller embarazada exposta, non se recomenda de forma unánime o uso sistemático de inmunoglobulina como protección no embarazo temperán. Esta medida non é garantía de protección total trala exposición para evitar a rubéola conxénita. Respectando crenzas persoais, algúns expertos recomendan que a administración de inmunoglobulina se considere só se a interrupción do embarazo non é unha opción.

2.5. PAROTIDITE

Tratamento sintomático. A vacinación sistemática consegue previr a enfermidade entre o 71% e 96% dos vacinados.

Exclusión do colexio: os escolares e o persoal con parotidite non deben acudir ó colexio ata despois de nove días do inicio da tumefacción parotídea.

Outras medidas:

—Os nenos, entre 3 e 6 anos, teñen que recibir dúas doses de vacina antiparotidite, incluída na vacina trivírica. A segunda dose de vacina é importante porque existe un significativo número de episodios de parotidite en persoas vacinadas e porque, despois da puberdade, a enfermidade ten distintas e máis serias connotacións clínicas.

—En caso dun brote de parotidite no colexio débese ter en conta a posibilidade de exclusión dos estudantes susceptibles (non vacinados correctamente e que non padeceron a infección), que recibirán unha dose de vacina antiparotidite e, unha vez vacinados, xa poden acudir novamente ó colexio. Alumnos que, por razóns ou crenzas persoais (médicas, relixiosas...), están escusados dos programas de inmunización exclúiranse do colexio polo menos 26 días despois do inicio da parotidite na última persoa infectada no colexio.

2.6. VARICELA

Tratamento sintomático na maioría dos casos. Nalgunhas situacións, como en nenos maiores de 12 anos ou nenos con risco de adquirir procesos máis graves, está xustificada unha terapia con medicamentos antivirais (aciclovir, valaciclovir, famciclovir). Están

en risco de presentar varicela con manifestacións clínicas máis serias estudantes maiores de 14 anos e adultos do colexio. Tamén son máis susceptibles de adquirir infeccións serias os escolares con inmunodeficiencias ou con inmunosupresión, con enfermidades extensas da pel, enfermidades pulmonares crónicas e tratamentos crónicos con salicilatos (a relación entre a varicela e o consumo de salicilatos coa síndrome de Reye, vixente durante anos, cuestiónase neste momento). En España, actualmente dispónse dunha vacina que se está administrando en nenos pertencentes a certos grupos de risco. Aínda que non está incluída no calendario de vacinas oficial, polo custo económico que suporía para a comunidade, confíase en que nun prazo curto de tempo sexa introducida, pois hai datos de que a estratexia da vacinación pode ser máis propicia cá vacinación de pacientes de risco soamente. A efectividade desta vacina é dun 75% a 95% ante calquera forma de infección, e do 99-100% fronte a formas máis serias de enfermidade.

Exclusión do colexio: todos os nenos infectados ata que as lesións cutáneas vesiculares se convertan en costras, o que sucede cara ós sete días do comezo nos casos leves, aínda que chega a ser incluso de varias semanas nos nenos con inmunosupresión ou en formas de varicela máis graves. Por ese motivo, estes nenos non deben incorporarse ó colexio mentres presenten vesículas.



Pasteur ensaiando unha vacina contra a rabia na consulta do doutor Grancher (c.1881).

Outras medidas:

—Cando a vacina contra a varicela se inclúa no calendario oficial de vacinas para toda a poboación infantil, a recomendación será administrarlle a todos os nenos que non padecesen a infección —ou polo menos que non teñan unha historia fiable— unha soa dose entre os 12 meses e os 13 anos de idade. Nos maiores de 13 anos, dúas doses separadas por 4-8 semanas.

—Notificarlles ós pais dos alumnos que estiveron expostos a un caso de varicela no colexio para que consulten co seu médico e este poida tomar as medidas oportunas, como pode ser a administración dunha dose de vacina que se pode adquirir nas farmacias. Considérase que existe unha exposición significativa cando os nenos son compañeiros na mesma aula ou xogan co neno infectado durante o período contaxioso da varicela.

—A vacina se pode adquirir nas farmacias. Recoméndase a vacinación dos nenos expostos nos tres días

seguintes (e posiblemente nos cinco días) ó contacto co caso inicial, xa que se reduce a transmisión da enfermidade máis dun 90%.

—Aínda que unha alta proporción de adultos son inmunes, o persoal do colexio susceptible (que non padece a varicela) debe ser vacinado pois traballa e convive en ambientes onde é probable a transmisión do virus. A vacina está contraindicada en mulleres embarazadas.

—As mulleres pertencentes ó persoal do colexio que non están inmunizadas contra a varicela, se se infectan nas primeiras 20 semanas de embarazo teñen un pequeno risco (1%-2%) de que se dane o feto (síndrome de varicela conxénita). Dada esta eventualidade, nestas futuras nais está indicado administrar unha dose intramuscular de inmunoglobulina antivari-celazóster.

2.7. TUBERCULOSE (*M TUBERCULOSE*)

Se un neno san mantivo unha exposición cun adulto con tuberculose activa deber ser protexido recibindo un fármaco como isoniazida durante, polo menos, tres meses. No caso de infección tuberculosa latente, tal como se describiu antes, o persoal adulto ou o neno deben recibir tratamento preventivo cun fármaco antituberculoso (tamén isoniazida) durante 6-9 meses con control médico periódico. Non é necesario excluílos do colexio, pois neste estadio non son contaxiosos. Se existe xa a enfermidade instáurase o tratamento indicado polo médico,

como mínimo con tres fármacos (isoniazida, rifampicina e pirazinamida) durante o tempo fixado de, polo menos, seis meses.

Exclusión do colexio: inmediata exclusión do persoal do colexio con enfermidade pulmonar activa ata que se considere que os exames bacteriolóxicos de secrecións respiratorias non mostran eliminación de bacilos. Un adolescente ou adulto enfermos poden ser a fonte de contaxio dos nenos pequenos e débense poñer os medios para determinar se outros escolares estiveron expostos á mesma fonte. Os nenos poden incorporarse ás súas actividades regulares no colexio unha vez iniciado o tratamento antituberculoso apropiado, asegurado o seu cumprimento e se non presentan síntomas da enfermidade.

Outras medidas preventivas:

—Declaración do caso con tuberculose ó Servicio de Medicina Preventiva correspondente por parte do médico que interveña no tratamento, a fin de iniciar ou continuar a investigación epidemiolóxica e poder identificar novos casos, tanto na familia como no colexio.

—Algoritmo de actuación se se detecta un caso de tuberculose activa no colexio (figura 1).

2.8. TOSE FERINA (*B PERTUSSIS*)

O tratamento faise con antibióticos, como o grupo dos macrólidos máis efectivos se se instauran no período inicial da enfermidade (catarral). Adoitan aliviar a enfermidade e son efectivos

porque diminúen a diseminación do bacilo.

Exclusión do colexio: os escolares e persoal afectos non asistirán ó colexio ata que se encontren mellor e reciben, polo menos durante cinco días, o antibiótico recomendado. Se non recibiron un tratamento antibiótico apropiado non deben reincorporarse ás súas actividades escolares durante tres semanas despois do inicio dos síntomas.

Outras medidas preventivas:

—Os nenos deben estar correctamente vacinados, aínda que a eficacia da vacina non alcanza o 90%. A maioría dos adolescentes e adultos vacinados na primeira infancia perderon progresivamente a inmunidade contra a enfermidade polo que a tose ferina debe considerarse neste grupo de idade con tose prolongada que puidesen estar expostos.

—As persoas que mantiveron un contacto con outra infectada deben ser vixiadas pola aparición de síntomas respiratorios durante uns 21 días despois de establecido o último contacto coa persoa enferma.

—Aconsellouse o uso rutineiro da vacina acelular contra a tose ferina en adolescentes e persoal da escola, aínda que é unha medida non plenamente recomendada ata o momento.

2.9. INFECCIÓN MENINGOCÓCICA (*N MENINGITIDIS*)

É unha infección seria e a forma invasora causa meninxite, meningocemia e choque séptico ou todas xuntas.

O tratamento faise con antibióticos e outras medidas no hospital. O cadro clínico máis característico, polas súas connotacións médicas e sociais, é a meninxite, que provoca un grao de ansiedade e preocupación nos pais que obriga o persoal do colexio e as autoridades sanitarias a actuar antes de dispoñer de información suficiente sobre o diagnóstico definitivo. Non esquezamos que este se establece habitualmente mediante cultivos que precisan un tempo de, polo menos, 48 horas. Loxicamente, é moi importante saber se o escolar enfermo presenta unha meninxite bacteriana, porque se é de orixe viral non será necesario tomar medidas especiais ou doutro tipo.

Exclusión do colexio: despois da hospitalización, os nenos que pasaron unha meninxite meningocócica non supoñen un risco para o resto dos compañeiros da clase.

Medidas preventivas:

—Durante un mínimo de dez días os contactos do colexio expostos ó caso inicial deben ser controlados detalladamente ante a posible aparición de calquera proceso febril e, nese caso, é necesario un exame médico inmediato, por se os síntomas gardan relación cunha infección meningocócica.

—Profilaxe con antibióticos:

Os candidatos son os compañeiros que mantiveron un contacto estreito coa persoa enferma durante os dez días anteriores ó comezo da enfermidade (alto risco de contaxio). Débese con-

siderar toda a clase, sobre todo os veciños máis próximos, así como os do comedor e os compañeiros de xogos. Tamén están en risco os que tiveron unha exposición directa ás secrecións nasofarínxeas do paciente —por exemplo por bicos— ou se comparten utensilios de comidas. Existe un risco moi baixo de adquirir a infección, polo tanto, non deben recibir profilaxe antibiótica os contactos casuais sen antecedentes de exposición directa co enfermo, nin os contactos indirectos que son os que teñen relación cos contactos de alto risco, sen veciñanza ningunha co caso inicial.

Se xorden dous casos en aulas distintas faráselles profilaxe a todos os estudantes de ambas aulas. Se aparecen tres ou máis casos que pertencen, polo menos, a dúas aulas diferentes, e todos dentro do prazo dun mes, establécese profilaxe antimicrobiana para todos os alumnos e persoal do colexio.

Pauta antibiótica recomendada:

Rifampicina por vía oral: 10 mg/kg/cada doce horas, adultos 600 mg/día. Durante 2 días (catro doses).

Ceftriaxona en inxección intramuscular como alternativa á rifampicina, cando non se pode utilizar esta. En dose única: menores de 12 anos 125 mg, maiores de 12 anos e adultos 250 mg.

Ciprofloxacino como alternativa á rifampicina en maiores de 18 anos: 500 mg vía oral en dose única.

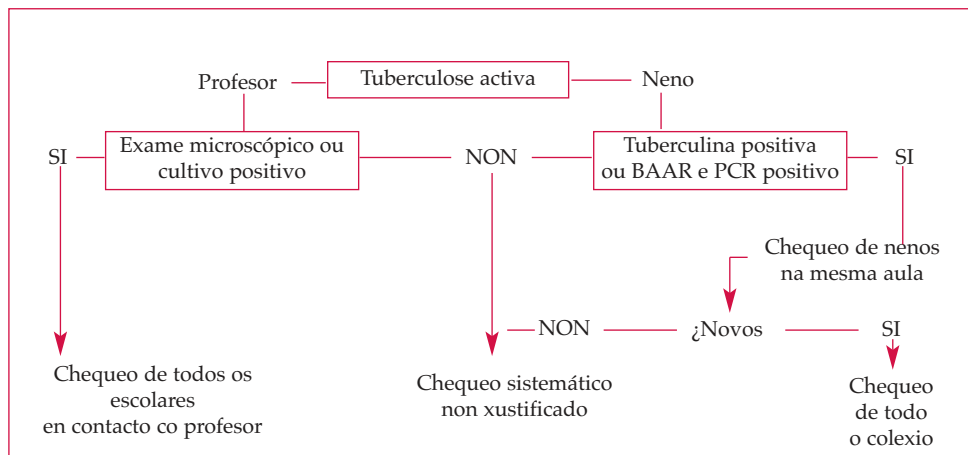


Figura 1. Actuación se se detecta un caso de tuberculose activa no colexio.

—Prevención mediante a vacina: en España, dentro do plan de vacinación infantil está incluída a vacina antimeningocócica C conxugada que demostrou unha efectividade excelente a longo prazo. Tamén está comercializada a vacina antimeningocócica A+C non conxugada, pero non incluída no calendario debido á escasa protección que ofrece, sobre todo nos nenos máis pequenos, á corta duración da inmunidade e á falta de memoria inmunolóxica. Non hai dispoñibilidade en España de vacinas contra o meningococo B, E e W-135.

—Asesoramento e educación pública: en situacións favorables é conveniente proporcionar unha rápida información por parte do médico e persoal de saúde pública nos colexios e medios de comunicación para minimizar a ansiedade da poboación e deixar claros

falsos conceptos e cáles son as demandas reais de intervención.

2.10. INFECCIÓN POR *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*

Estas infeccións trátanse cun antibiótico do grupo dos macrólidos, aínda que non erradican o microorganismo nin preveñen totalmente o seu espalleamento. É difícil a intervención para previr a infección secundaria na escola.

Exclusión do colexio: só durante a fase aguda da enfermidade. Os alumnos poden incorporarse ás súas actividades cando non presenten febre e estean mellor.

Outras medidas:

—Deberíase realizar a documentación microbiolóxica do proceso cando se detecte a infección en varias persoas dun grupo.

2.11. INFECCIÓN POR *STREPTOCOCCUS PYOGENES* OU *STREPTOCOCOS BETA HEMOLÍTICO* DO GRUPO A

Tratamento antibiótico da faringoamigdalite aguda. Recíbese ben o tratamento durante o número de días indicado e o neno non presenta síntomas e, se non existen outros factores de risco, non é necesario comprobar se é portador ou non de estreptococos na gorxa. En calquera caso, a persistencia desta bacteria na gorxa despois do tratamento non supón un risco para os compañeiros máis próximos.

Exclusión do colexio: ata que pasen como mínimo 24 horas desde o comezo do tratamento antibiótico e sen presentar febre.

3. TRANSMISIÓN POR CONTACTO DIRECTO

3.1. VIRUS: HERPES SIMPLE, ADENOVIRUS

Tratamento sintomático. Os nenos con lesións na pel, ollos e membranas mucosas (boca) poden asistir ó colexio se non teñen febre pois a infección en idade escolar raramente se transmite a outros nenos. A conxuntivite purulenta debe ser atendida por un oftalmólogo para que reciban o tratamento oportuno. As conxuntivites por adenovirus son de carácter autolimitado e non requiren un tratamento específico.

Se existe conxuntivite purulenta non acudirán ó colexio ata que se iniciase o tratamento oportuno.

3.2. BACTERIAS *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* OU *STREPTOCOCCUS PYOGENES* (OU *STREPTOCOCO* DO GRUPO A)

A infección de pel que causan (celulite, empinxe) trátase con antibióticos específicos para estas dúas bacterias. En lesións moi superficiais e illadas pode ser suficiente unha boa hixiene local e un antibiótico tópico cunha pomada antibacteriana (de mupirocina ou ácido fusídico).

Exclusión do colexio: os nenos con estas infeccións cutáneas non volverán ó colexio ata que recibisen o tratamento antibiótico polo menos durante 24 horas.

Outras medidas:

—A empinxe contáxiase moitas veces por contacto físico entre as persoas. Por iso é importante que nos primeiros días do tratamento o neno e persoal afecto eviten tocar as lesións e, se é preciso, pódense cubrir cun apósito folgado. Hai que insistir nun lavado de mans frecuente, sobre todo durante a infección activa.

3.3. FUNGOS

A *Tinea capitis* require tratamento funxicida sistémico. Aínda que a presenza do axente causal (dermatofito) no coiro cabeludo dos nenos aparentemente sans pode ser un feito transitorio, estes portadores probablemente chegan a xogar un papel na persistencia de tiña *capitis* na comunidade. Portadores asintomáticos, cunha carga alta de esporas, poden ser vectores

máis importantes na transmisión có caso inicial.

Exclusión do colexio: unha vez iniciado o tratamento xa poden volver ás súas actividades escolares. Non é práctico afastar o neno do colexio xa que a diseminación de esporas sucede durante semanas a pesar do tratamento.

Outras medidas:

—Non é preciso cortar o pelo, afeitar a cabeza ou levar gorros.

—Aínda que esta infección é relativamente rara en España hai casos esporádicos. Se se detecta máis dun caso no colexio débese avaliar a situación tendo en conta que aulas con nenos máis pequenos conducen a un contacto máis próximo e maior risco de transmisión. Os familiares *capitis*-adultos e irmáns-*capitis* poden ser portadores non recoñecidos. Se existe un brote no colexio farase unha pescuda entre os máis próximos ós infectados co fin de descubrir portadores asintomáticos que deben ser tratados con xampús con sulfuro de selenio, que demostraron un efecto beneficioso.

—Compartir obxectos, sobre todo peites, facilita a transmisión nas aulas.

3.4. INFESTACIÓNS

a) Escabiose ou sarna. Os alumnos e adultos infestados recibirán tratamento por toda a superficie corporal con locións ou cremas que conteñan escabicidas; os preparados que inclúen permetrina, lindano ou crotamiton son todos efectivos. Como as lesións da sarna se deben a unha reacción de

hipersensibilidade do ácaro, é posible que o proído non remita durante moitos días a pesar dun tratamento ben recibido.

Unha vez aplicado o tratamento, xa poden volver ó colexio.

Outras medidas:

—A desinfección ambiental non está xustificada nin é necesaria.

b) Pediculose por insectos anopluros (piollos). Trala identificación dos parasitos ou dos ovos adheridos ós pelos instáurase o tratamento con pediculocidas tópicos. Son altamente eficaces os xampús, locións ou solucións de permetrina, malathion ou lindano. Aconséllase repetir a aplicación ós 7-10 días para alcanzar o círculo vital do piollo, xa que abandonan as lendias ou ovos ós 7-8 días da posta polas femias. Existen casos que son máis resistente ó tratamento, posto que se detectaron parasitos a partir das 48 horas da utilización dun primeiro pediculocida, e que requiren outras medidas terapéuticas.

Os nenos con pediculose poden regresar ó colexio no día seguinte de ser tratados.

Outras medidas:

—Información ós pais: a aparición de piollos no colexio non significa unha ausencia de hixiene escolar nin doméstica. Os tratamentos con pediculocidas acostuman ser moi efectivos. A súa reaparición débese a unha nova contaminación e non a un fracaso dos

tratamentos. Cortar o cabelo moi curto non cura nin evita a pediculose.

— Mellora e aplicación de normas de hixiene persoal e familiar.

— Os compañeiros da clase deben ser examinados. Tratamento preventivo con pediculocida tópico de todos os conviventes e dos que entraron en contacto no colexio.

— Algúns colexios chegan a esixir a eliminación completa do parasito para que o neno regrese, pero estas medidas non demostraron a súa eficacia en controlar a transmisión dos pio-
llos. Os ovos ou lendias están tan cerca do coiro cabeludo que son moi difíciles de eliminar aínda que se utilicen peites especiais para lendias.

— Evitar compartir xogos e obxectos persoais que entren en contacto co coiro cabeludo como peites, gorros, auriculares...

4. TRANSMISIÓN POR CONTACTO DIRECTO CON SANGUE, OURIÑOS E OUTRAS SECRECIÓNS CORPORAIS

4.1. VIRUS DA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Calquera neno con infección VIH ten dereito a estar escolarizado e a recibir unha educación apropiada e adaptada ás necesidades especiais da evolución de cada caso. Un dos diversos problemas sociais destes nenos é, precisamente, a escolarización, ademais da inserción social. Todos os nenos con infección por VIH en idade escolar e os adolescentes, en ausencia de exposición a sangue, poden asistir ó colexio sen restricións se o médico o autoriza.

O virus VIH non se transmite polos tipos de relacións que normalmente suceden no colexio, incluíndo os contactos con lágrimas, saliva, ouriños e outras secrecións corporais.

Exclusión do colexio: os nenos con infección VIH, sen enfermidade e con conducta non agresiva nin violenta, non deben ser excluídos do colexio e non se require desvelar a infección.

Outras medidas:

— Instrucción e educación sanitaria ós escolares e adolescentes sobre os métodos adecuados para previr as enfermidades de transmisión sexual e sobre o consumo de drogas ilícitas.

— Soamente os pais dos nenos, os titores e os médicos teñen necesidade de saber que o neno ten unha infección VIH, e un mínimo persoal terá coñecemento disto para asegurar os coidados máis apropiados. Débese respectar o dereito do alumno á confidencialidade debido ó estigma social relacionado a esta infección.

— Non é recomendable facer unha pescuda sistémica de infección por VIH en todos os nenos que asisten ó colexio.

— Todos os rapaces con infección VIH deben recibir unha educación adecuada para evitar situacións de risco innecesarias.

— As lesións exudativas da pel e o comportamento agresivo, como morder, débense considerar como condicións cun aumento teórico de risco de expoñer a outros, que precisan medi-

das protectoras da pel e un ambiente escolar máis restrictivo.

—Todos os colexios e escolas deberían adoptar procedementos estandarizados rutineiros para manipular sangue ou líquidos contaminados con sangue, asistan ou non alumnos infectados con virus VIH:

a) En caso de ter que entrar en contacto co sangue de calquera neno utilizaranse obrigatoriamente guantes.

b) As salpicaduras e restos de sangue de calquera neno limpanse con lixivia diluída, preparada no día con nove partes de lixivia e unha de auga, utilizando guantes e co lavado posterior das mans con auga e xabón.

c) O persoal portador de feridas abertas ou lesións cutáneas debe evitar tocar sangue ou limpar restos de sangue, salvo que teña cubertas estas lesións con apósitos protectores.

—Os deportistas e adestradores poden estar expostos ó sangue durante unha actividade deportiva. A Academia Americana de Pediatría desenvolveu unhas recomendacións, que se citan na bibliografía, para a prevención da transmisión do virus VIH e outros patóxenos durante as competicións deportivas.

4.2. VIRUS DA HEPATITE B

Non se dispón dun tratamento específico. A diferenza do que ocorre nos adultos, a infección transmitida ó nacer ou en idades moi precoces ten un maior risco de evolucionar a portador asintomático e, máis tarde, cara a formas crónicas e outras complicacións.

Na infección crónica en nenos maiores e adultos, medicamentos como alfa-interferón, entre outros, promoven unha remisión da enfermidade a longo prazo ata nun 40% de pacientes.

Exclusión do colexio: as persoas que padezan a enfermidade poden incorporarse ó colexio en canto se encontren ben. Aqueles que son portadores asintomáticos do virus, que non teñen factores de risco como comportamento agresivo (mordeduras), dermatites xeneralizadas ou problemas de sangrado, acudirán ó colexio sen restricións.

Outras medidas:

—Todos os nenos e adolescentes deben estar correctamente vacinados. Esta medida, ademais, non só reduce o potencial de transmisión por picadelas accidentais ou non senón que calma a ansiedade de adquirir a infección por outros contactos. Mediante a aplicación sistemática do calendario de vacinas, ó nacer ou na puberdade tres doses de calquera das dúas vacinas dispoñibles contra a hepatite B promoven unha protección efectiva no 95-98% dos vacinados. Nos adolescentes que omitiron algunha dose, a serie das tres doses pode completarse con independencia do tempo transcorrido desde a última administrada.

—En casos de exposición a sangue que contén o virus, como mordeduras profundas, pelexas con sangrado, picadas accidentais por agullas de xiringas ou outros obxectos punzantes con contido de sangue dunha fonte

coñecida ou non de hepatite B, os alumnos non vacinados previamente recibirán unha inxección de inmunoglobulina antihepatite B nun punto de inxección distinto; a primeira das tres doses como pauta rápida e unha dose de recordo ós doce meses. Nenos con antecedente previo de estaren vacinados realizarán unha análise inmediata de anticorpos (antiHBs) e, se a taxa destes fose de menos de 10 mUI/ml, revacinaranse.

—Instrucción e educación sanitaria ós escolares e adolescentes sobre os métodos adecuados para previr as enfermidades de transmisión sexual e sobre o consumo de drogas ilícitas.

—As evidencias actuais dispoñibles indican que o risco de transmisión do virus nos deportes de contacto é extremadamente baixo. Igual que se comentou na infección VIH, a Academia Americana de Pediatría elaborou unhas recomendacións para a prevención da transmisión do virus durante as competicións deportivas.

4.3. VIRUS DA HEPATITE C

Non hai tratamento oficialmente aprobado para persoas menores de 18 anos. A enfermidade aguda tende a ser leve e, na maioría dos nenos, é asintomática, polo que pode pasar desapercibida. Todas as persoas portadoras de anticorpos considéranse infecciosas. Non hai dispoñibilidade de vacinas contra este virus.

Exclusión do colexio: non está indicada se se encontra ben.

Outras medidas:

—Instrucción e educación sanitaria ós escolares e adolescentes sobre os métodos adecuados para previr as enfermidades de transmisión sexual e sobre o consumo de drogas ilícitas.

—Segundo os datos dispoñibles de ausencia de eficacia clínica, non se recomenda o uso de inmunoglobulina como medida preventiva tras unha exposición

5. TRANSMISIÓN POR INGESTA DE ALIMENTOS CONTAMINADOS EN COMEDORES ESCOLARES

Ata un 57% de brotes de infección procedente dos comedores escolares son debidos á contaminación das comidas por parte de manipuladores que aínda non están totalmente restablecidos dalgún proceso infeccioso, e non pasaron por unha boa hixiene das mans. O tratamento do proceso de gastroenterite que adoitan presentar faise con antitérmicos, reposición hidroelectrolítica e réxime astrinxente.

Exclusión do colexio: ata que estea sen febre e coa diarrea controlada.

Outras medidas poden ser as que se resumen a seguir:

—Seguir e cumprir as directrices establecidas sobre seguridade no manexo dos alimentos, sobre todo nos aspectos referentes á preparación, manipulación, almacenaxe, conservación e servizo.

—Certificación do estado de saúde dos manipuladores de alimentos nos comedores escolares con educación e control sanitario en cuestións como: boa hixiene persoal e lavado adecuado

e frecuente das mans con auga e xabón antes de iniciar a manipulación do alimento e despois de tocar alimentos crus, especialmente carnes.

—Confianza na compra de produtos comestibles que cumpran criterios de seguridade estipulados.

—Todas as carnes, incluída a de ave, deben ser cociñadas a fondo.

—Unha vez cociñados, os alimentos mantéñense a 60° C, e aqueles que non se consomen inmediatamente sométense á refrixeración a unha temperatura menor de 4° C. Cómpre evitar a contaminación cruzada con outros alimentos crus utilizando envases distintos.

—Requentamento apropiado dos alimentos cociñados antes de ser consumidos. Débese alcanzar unha temperatura adecuada para destruír calquera novo crecemento microbiano que ocorrese durante a conservación. Se se utiliza un microondas asegurámonos de que o alimento alcanzou unha temperatura uniformemente apropiada.

—A cascas de ovos son un vehículo importante de salmonela, polo que os ovos enteiros con casca deben ser cociñados a máis de 100° C. Os utensilios utilizados para mesturar ou preparar ovos crus deben ser desmontados, limpados, lavados e esterilizados con certa frecuencia.

PREVENCIÓN MEDIANTE AS VACINAS. CALENDARIO DE VACINAS

A vacinacións infantís son un tema de máxima actualidade, non só polo seu obxectivo preventivo de diver-

sas enfermidades infecciosas senón pola aparición nos últimos anos de novas vacinas pediátricas e polo progresivo dinamismo dos esquemas de vacinas que se aplican na comunidade. Neste sentido, nos últimos anos realizouse un importante achegamento nos plans de vacinación das diferentes comunidades autónomas e mais unha notable actualización das pautas recomendadas. En España, actualmente vacínase sistematicamente contra a poliomielite, difteria, tétanos e tose ferina (DTPe/DTPa), sarampelo, rubéola e parotidite (triple vírica), vacina contra hepatite B, *Haemophilus influenzae b*, e contra o meningococo C conxugado. No País Vasco, ademais das anteriores mencionadas, inclúese a vacina BCG contra a tuberculose. O comité Asesor de Vacinas da Asociación Española de Pediatría moi recentemente propuxo elaborar, elaborou e actualizou un calendario de vacinas para a poboación infantil (táboa 3).

Os colexios e as garderías, e segundo as idades, son uns ambientes idóneos para vixiar, asegurar e mellorar o cumprimento do plan de vacinación deseñado en cada comunidade autonómica. Ademais, nestes centros pódense presentar situacións que fagan necesario revisar, considerar e administrar vacinas contra infeccións como a meninxite tipo C ou A e contra o sarampelo en caso de presentarse brotes, ou contra a hepatite B debido a exposicións accidentais.

Para evitar a aparición de enfermidades previsibles pola vacina é prio-

Táboa 3. Proposta de calendario de vacinación da Asociación Española de Pediatría 2003 (Comité Asesor de Vacinas).

Vacinas	IDADE									
	0 meses	2 meses	4 meses	6 meses	12-15 meses	15-18 meses	24 meses	3-6 años	11-12 años	13-18 años
Hepatitis B ¹ Difteria tétanos tose ferina	HB	HB DTPa,	HB DTPa,	HB DTPa,		DTPa,		DTPa,	HB ²	Td (ad.) ou ben VPI DTPa ⁵
Poliomielite <i>H. influenzae b</i> Meningo- coco C Sarampelo, Rubéola, Parotidite Varicela ³ Pneumo- coco ⁴		VPI Hib MGC	VPI Hib MGC	VPI Hib MGC		VPI Hib		VPI		
		PnVa	PnVa	PnVa	TV VAR PnVa			TV	VAR	
						PnVa				

1. Primeira dose ó nacemento ou ben ós dous meses de idade (esquema 0, 2, 6 meses).

2. Se non se vacinou ó nacer (esquema 0, 1 e 6 meses).

3. Cando exista dispoñibilidade oficial da vacina. Vacinaranse ós 11-12 anos os nenos non previamente vacinados e sen antecedentes de padecer a enfermidade.

4. Cando exista dispoñibilidade oficial da vacina.

5. Recomendada, pero aínda non aprobada por outros organismos oficiais (como a Academia Americana de Pediatría, por exemplo).

ritario que se cumpran os seguintes requisitos:

—Ó ser admitido na escola, solicitarase unha certificación previa do estado de vacinación correcto dos alumnos e o persoal.

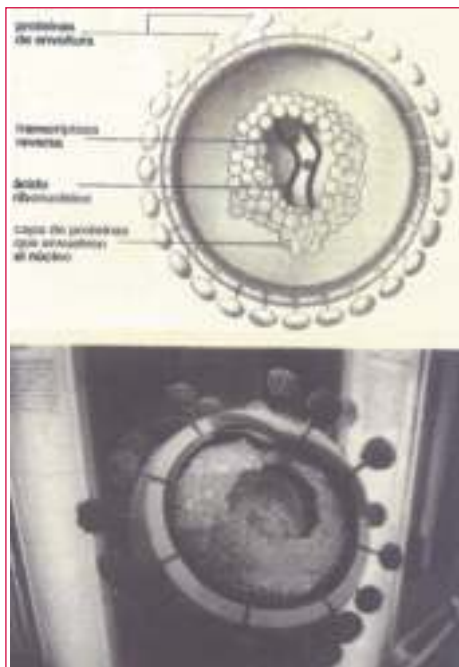
—Comprobación e revisión periódica nos cursos escolares seguintes dos rexistros da vacinación dos nenos.

—Ós nenos incorrectamente ou non vacinados indicaráselles que deben comezar, completar ou continuar, no prazo dun mes, o plan de vacinas rutineiro e, se a idade e as circunstan-

cias o aconsellan, completárase mediante unha pauta acelerada.

—Detectar casos de enfermidades infecciosas previsibles por vacinas no colexio. Illaranse da institución os afectados durante o período de contaxio, ata que non exista risco de exposición.

—Aínda que menos frecuente que hai uns anos gracias ás campañas de vacinación, en caso dun brote de sarampelo no colexio considérase que estamos ante nenos non totalmente inmunes se recibiron só unha dose de vacina antisarampelo. A estes, así como ós susceptibles, débeseles administrar a vacina e estendela ós seus irmáns e persoal escolar en risco.



Modelos bi e tridimensionais do virus da sida (Diccionario Enciclopédico Larousse).

—Cando hai perigo dun brote epidémico doutras enfermidades infecciosas previsibles polas vacinas as normas preventivas póñense en marcha segundo cada infección particular.

—Aplicación de medidas para evitar infeccións de transmisión accidental dentro do colexio. Para previr o tétanos a valoración será individual, segundo as circunstancias de cada accidente e o estado de inmunización do neno. O contaxio do virus da hepatitis B tras mordeduras de nenos portadores é pouco probable pola escasa infectividade da saliva, aínda que se recomenda facer prevención mediante a vacina-

ción, se non está correctamente vacinado contra este virus e administración simultánea de inmunoglobulina ós accidentados. A mesma conducta é válida nos casos de nenos sans con lesións bucais que mordesen a un portador ó que se lle producise unha ferida sangrante.

—A vacina anual contra a gripe durante o outono en nenos maiores de seis meses é prioritaria, e recoméndase con un ou máis factores de risco:

- a. Asma.
- b. Enfermidades pulmonares crónicas.
- c. Enfermidade cardíaca hemodinamicamente significativa.
- d. Trastornos de inmunosupresión (incluída infección VIH) ou tratamento inmunosupresor.
- e. Anemias crónicas.
- f. Enfermidades que requiren tratamento con ácido acetilsalicílico a longo prazo.
- g. Enfermidade renal crónica.
- h. Enfermidade metabólica crónica (incluída a diabete mellitus).

BIBLIOGRAFÍA

- Adams, RM., "Physicians and schools: a matter of communication", *Pediatric Infect Dis J*, 1996, 15, pp. 98-99.
- "The bug stops here. The School as health care providers", *Pediatr Infect Dis J*, 1997, 16, pp. 722-723.
- American Academy of Pediatrics, Pickering LK, *Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases*, Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2000, 25ª ed.

- American Academy of Pediatrics-Committee on Sports Medicine and Fitness, "Human immunodeficiency virus and other blood-borne viral pathogens in the athletic setting", *Pediatrics*, 1999, pp. 1400-1403.
- Calendario Vacunal de la Asociación Española de Pediatría, *An Pediatr*, 2003, 58, pp. 257-262.
- Canadian Paediatric Society, «Delage G. Bugs in our meal: Food for thought. Infectious Diseases and Immunization Committee», *Pediat Child Healt*, 2001, 6, pp. 1-69.
- Comité Asesor de Vacunas-Asociación Española de Pediatría (eds.), *Manual de Vacunas en Pediatría*, Asociación Española de Pediatría, 2001.
- Corretger Rauet, JM., «Pediculosis», en *Protocolos Diagnósticos en Pediatría. Tomo 2. Infectología*, Asociación Española de Pediatría, 2001, pp. 203-206.
- Daniels, NA, L. MacKinnon, SM. Rowe *et al.*, «Foodborne disease outbreaks in United State Schools», *Pediatr Infect Dis J*, 2002, 21, pp. 623-628.
- "Diagnosis and management of foodborne illness: a primer for physicians", *MMWR*, 2001, 50 (RR-2), pp. 1-69.
- Honig, PJ., "Tinea capitis: recomendations for schools attendance", *Pediatr Infet Dis J*, 1999, pp. 211-214.
- Khetsuriani, N., K. Bigard, R. Prevots *et al.*, "Pertusis outbreak in an elementary school with high vaccination coverage", *Pediatric Infect Dis J*, 2001, 20, pp. 1108-1112.
- McMillan, JA., "Control de Infecciones en la escuela", *Pediatrics in Review* (ed. española), 1995, 16, pp. 373-378.
- Robinson, J., «Infectious diseases in schools and child care facilities», *Pediatrics in Review*, 2001, 22, pp. 39-46.



F. ÁLVEZ, "Enfermedades infecciosas. Alertas na escola. Retorno seguro. Prevención e calendario de vacinas", *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde nas aulas*), pp. 327-355.

Resumo: A asistencia ó colexio é un aspecto fundamental para a formación e desenvolvemento dos nenos e adolescentes. Supón formar parte dun amplo colectivo de individuos de diferentes idades que pasan moitas horas xuntos. Neste grupo social inevitablemente se dan oportunidades para a propagación de enfermidades infecciosas, tanto de carácter leve como outras máis serias, de nenos previamente sans e do persoal adulto. Ademais do tempo de absentismo escolar que supón, a adquisición neste medio dos axentes infecciosos constitúe un risco para o seu espallamento ó resto da comunidade non escolar. Por todo isto, deben poñerse os medios adecuados que diminúan ou impidan a adquisición e transmisión das infeccións no ámbito escolar. Neste artigo analízanse as principais e máis frecuentes infeccións do contorno escolar, cómo previlas e o protagonismo da vacinación sistémica de nenos e adolescentes no control de moitas delas.

Palabras chave: Infección. Contaxio. Prevención. Vacinación. Infestación.

Resumen: La asistencia al colegio es un aspecto fundamental para la formación y desarrollo de los niños y adolescentes. Supone formar parte de un amplio colectivo de individuos de diferentes edades que pasan muchas horas juntos. En este grupo social inevitablemente se dan oportunidades para la propagación de enfermedades infecciosas tanto de carácter leve como otras más serias de niños previamente sanos y del personal adulto. Además del tiempo de absentismo escolar que supone, la adquisición en este medio de los agentes infecciosos constituye un riesgo para su diseminación al resto de la comunidad no escolar. Por todo ello deben ponerse los medios adecuados que disminuyan o impidan la adquisición y transmisión de las infecciones en el ámbito escolar. En este artículo se analizan las principales y más frecuentes infecciones del entorno escolar, cómo prevenirlas y el protagonismo de la vacunación sistémica de niños y adolescentes en el control de muchas infecciones.

Palabras clave: Infección. Contagio. Prevención. Vacunación. Infestación.

Summary: The attendance to school is a fundamental and important issue for the education and development of children and adolescents. It means being part of a wide group of individuals of different ages that spend many hours together. In this social group there will unavoidably be opportunities for the spread of both mild and serious infectious diseases to previously healthy children and adult personnel. Besides the time of absenteeism that this supposes, the acquisition of infectious agents in this media constitutes a risk of dissemination to the rest of the community outside school. For this reason, suitable resources and procedures that diminish or prevent the acquisition and transmission of infections inside school must be established and started. This paper analyses the main and most frequent infections in schools, how to prevent them and the leading role the systemic vaccination of children and adolescents plays in their control.

Key-words: Infection. Contagion. Prevention. Vaccination. Infestation.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 4-06-2003.

ACCIDENTES E EMERXENCIAS MÉDICAS NA ESCOLA. ESTRATEXIAS DE PREVENCIÓN E INTERVENCIÓN

J.M. Martínón*
F. Martínón-Torres**
A. Rodríguez Núñez***
Universidade de Santiago
de Compostela

INTRODUCCIÓN

Os accidentes constitúen na actualidade a primeira causa de mortalidade e secuelas físicas e psíquicas irreversibles durante a etapa infantil nos países desenvolvidos. Os datos epidemiolóxicos recollidos establecen unha clara relación desta elevada incidencia con diferentes factores, entre os que destacan o baixo nivel educacional e o descoñecemento pola maior parte da poboación das circunstancias que concorren nos accidentes, bases imprescindibles para a súa prevención. É precisamente esta condición de enfermidade previsible o que debe facela evitable, e de aí a xustificación da abordaxe de todas as medidas necesarias de divulgación e actuación, encamiñadas a diminuír e erradicar esta noxa. A pesar de todo isto, a nosa sociedade é aínda

máis sensible ante un caso illado de meninxite que ante o cotián dos accidentes. Lembramos un lema utilizado pola OMS en 1961, con motivo da celebración do Día Mundial da Saúde, que dicía “os accidentes non son accidentes”, xa que seguen un patrón de comportamentos e circunstancias que pode ser coñecido e analizado con vistas a evitar a súa repetición. É, así, unha realidade que nos accidentes contamos coa mellor das vacinas, a prevención (1, 2). Sen embargo, as medidas preventivas son insuficientes e, en moitos casos, non teñen en consideración que cada comunidade ou rexión, pola súa particular idiosincrasia, costumes e estilo de vida, tende a padecer, de maneira predominante, determinados tipos de accidentes. Convén pois considerar os datos epidemiolóxicos como elementos básicos, que se poden estudar, investigar e tratar como un todo. Esta é a

* Profesor Titular de Pediatría. Xefe do Servicio de Críticos, Intermedios e Urxencias Pediátricas. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

** Tutor Clínico. Servicio de Críticos, Intermedios e Urxencias Pediátricas. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.

*** Profesor Asociado. Servicio de Críticos, Intermedios e Urxencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario.

única forma de poder actuar de maneira efectiva nos aspectos da prevención.

Polo exposto, e en razón da nosa dedicación persoal profesional, é fácil comprender que os accidentes fosen sempre unha preocupación de especial interese para nós, e que en certo modo xustifica esta publicación (3-9). Seguindo esta liña, no ano 1993 levouse a cabo un estudio prospectivo sobre a accidentabilidade infantil en Galicia, recollendo a casuística dos departamentos e servicios de Pediatría de oito centros hospitalarios de referencia da nosa comunidade autónoma (7). Desta forma logramos recompilar os datos epidemiolóxicos máis relevantes dun total de 12.868 nenos asistidos por accidentes (16,1% graves, que motivaron o ingreso hospitalario, cunha mortalidade de 6,2% e unha morbilidade do 41,2%). Nesta casuística, o 42,3% das lesións accidentais (o grupo numérica e significativamente máis importante) aconteceron no fogar ou os seus arredores e na escola. Na análise da causalidade apreciamos cómo as caídas ocuparon o primeiro lugar, seguidas de feridas, intoxicacións e causticacións, aspiración de corpos estraños, queimaduras, mordeduras de animais, manipulación de maquinaria ou xoguetes inadecuados... O segundo lugar en frecuencia, o 32,1% dos casos analizados, estivo potenciado por accidentes de tráfico sufridos polo neno, ben como peón (34,9%) ben como pasaxeiro (31,1%) ou como conductor, de bicicletas ou ciclomotores (o 34%).

SOBRE A PREVENCIÓN DOS ACCIDENTES

Débese formular a prevención en cada etapa cronolóxica e incluso desde o período prexestacional e prenatal, cun seguimento secuencial previo que evite iatroxenismo (patoloxía malformativa, deficiencias nutricionais e orgánicas). A orientación nesta etapa cara a hábitos e actitudes adecuados, alimentación óptima regulada e controis clínicos é imprescindible. O uso e abuso de drogas e alcohol debe ser totalmente proscrito e a limitación no fumar procurará unha ecoloxía fetal mellor. A mobilidade continua e brusca da xestante, e tamén o elevado número de decibelios ambientais, poden danar severamente o feto.

No neno acabado de nacer a prevención do accidente pasa por unha práctica adecuada de manipulación e coidados, desde o mesmo momento do parto ata o réxime hixiénico-dietético. Asegurarase ademais un traslado da maternidade ó domicilio óptimo, nun seirón ou berce con suxeicións homologadas; actitude esta última, moi poucas veces posta en práctica.

Do mesmo xeito, no período de lactante os traslados en vehículo ocupan un capítulo fundamental da prevención. Demasiadas veces se observan nenos nos brazos da súa nai ou en asentos dianteiros de vehículos; situacións que son auténticos vectores de indución de gravidade accidental e morte. É imprescindible o uso de asentos de seguridade ou coxíns elevadores infantís, adapta-

dos de maneira secuencial, ós diferentes períodos do crecemento infantil.

Outro aspecto non menos importante na prevención, durante esta etapa da vida, é a manipulación correcta dos útiles e sistemas de alimentación. Realizaranse mesturas alimenticias en proporcións adecuadas en calidade e cantidade, con ritmos horarios regulados e ben establecidos; seguiranse réximes de vida estables e adaptados ó neno, non ós pais, e ás súas necesidades fisiolóxicas de sono e vixilia.

Cando existan mucosidades nasais terase en conta de forma rutineira a súa aspiración previa á inxesta de alimento. Isto prevén unha posible aspiración do nutriente á vía aérea, por atragoamento e, conseguintemente, unha asfixia. O neno a esta idade, de maneira distinta ó adulto, respira e deglute simultaneamente, polo que é precisa a permeabilidade da vía nasal para evitar o problema exposto.

Os xoguetes deben reunir unhas características específicas adaptadas á idade do neno. No lactante esíxese que sexan romos, sen pequenas pezas que se poidan soltar e inxerir e atóxicos na súa composición, ó ser mordidos ou chuchados. A manipulación de obxectos pequenos é un perigo maior que debe ser evitado, o mesmo que o xogo con alimentos sólidos ou larpeiradas, froitos secos, pilas de botón... Estas prohibicións abarcarán tamén todo o período preescolar, no cal a tendencia ó atragoamento e a asfixia é moi probable. Os atragoamentos e asfixias orixi-

nan un déficit de osixenación secundaria á obstrucción da vía aérea polo corpo extraño, ou sufocación por compresión extrínseca. Aínda que pode acontecer a calquera idade, existe unha maior propensión a presentarse en nenos menores de 5 anos; isto é debido ó característico mecanismo respiratorio-deglutorio que se dá a estas idades, coa tendencia a manter constantemente aberta a epiglote mentres se produce a deglución (10). Un condicionante maior é ademais a tendencia dos nenos, durante esta primeira etapa da vida, a introducir todo tipo de obxectos na boca (11).

Nos atragoamentos, o material aspirado pode ser de calquera natureza, pero predominan os produtos orgánicos (alimentos e, sobre todo, froitos secos); tamén as pequenas pezas dalgúns xoguetes, moedas e pilas de botón (co seu dobre efecto asfixiante e cáustico a nivel dixestivo). Terase especial coidado coa manipulación e inchado de globos, que poden ser aspirados cara á parte posterior da farinxe, ocluíndo a vía aérea. Todo iso facilitado e manipulado polo propio neno, ante a ignorancia da súa perigosidade por parte de pais ou coidadores, ou ben recibidos a través de irmáns maiores.

Outras formas de sufocación menos habituais son as que se producen accidentalmente na cama por exceso de roupa, a almofada ou incluso outro corpo humano que dorme co pequeno na mesma cama. Outros posibles vectores de asfixia son os afogamentos na bañeira, barreños ou cubetas

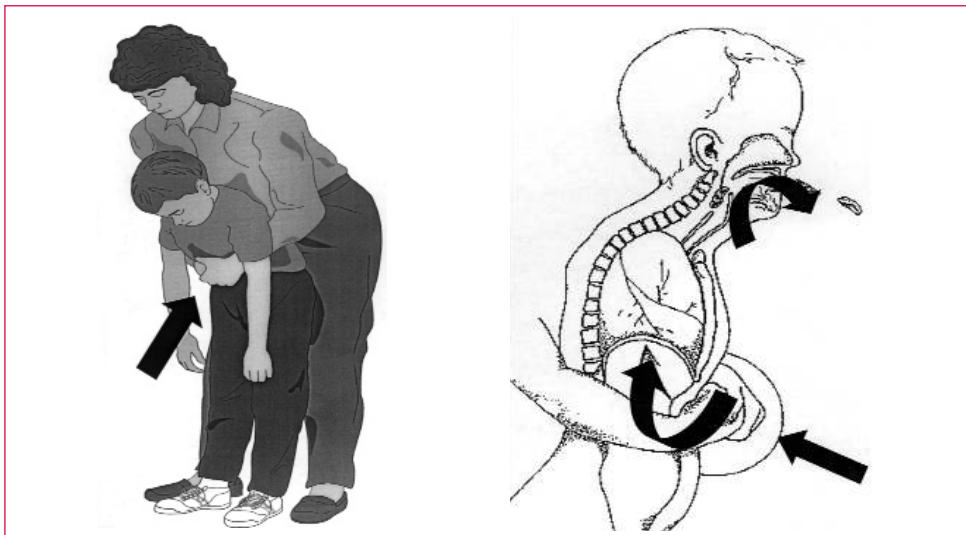


Figura 1. Representación gráfica da manobra de Heimlich que se debe aplicar no neno preescolar e escolar, en caso de atragoamento e asfixia.

de alimentación de animais; introducción da cabeza nunha bolsa de plástico e emanacións de gases.

Nos países desenvolvidos, a síndrome denominada de morte súbita infantil é a primeira causa de falecemento desde o primeiro ós doce meses de vida. Aínda que non se coñece con certeza a súa causa, estableceuse unha relación estatística directa co excesivo abrigo na cama e, sobre todo, coa postura ó durmir. A colocación do neno boca arriba no rolo diminuíu a súa incidencia nun 50% (12).

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN EN ATRAGOAMENTOS E ASFIXIA

Medidas activas. Impedir que os nenos menores de 3 anos manipulen ou inxiran os posibles elementos inducto-

res de atragoamento e asfixia. Educar os nenos na mastigación adecuada dos alimentos. Evitar os xogos con bolsas de plástico ou globos. Procurar o sono dos pequenos en berces de superficie ríxida, sen almofada nin elementos acolchados. Como prevención, dar a coñecer ou divulgar as manobras de expulsión, que posteriormente comentaremos.

Unha atención especial merecen os afogamentos. Instarase a unha instrución precoz nas técnicas básicas de natación, tampouco recomendables, en xeral, antes da idade preescolar polo risco comprobado de microaspiracións acuosas pulmonares.

Os berces terán unha altura que se irá compensando co crecemento do neno, ó tempo que os barrotes mante-

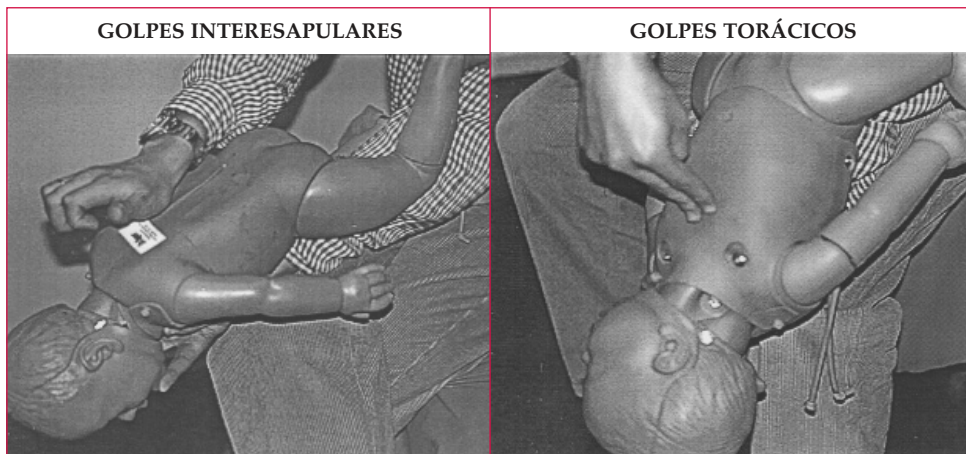


Figura 2. Representación gráfica das manobras que hai que aplicar no neno lactante no caso de atragoamiento e asfixia.

rán unha separación máxima que evite a penetración da cabeza. As pinturas utilizadas para estas e os mobles carecerán de toxicidade absorbible ó ser mordida ou succionada.

A accidentabilidade no fogar está mediada por múltiples vectores, que inclúen: electricidade, instrumentos punzantes, vidros, ferramentas, lume, electrodomésticos, útiles de limpeza, medicamentos, gases, animais domésticos... Neste sentido, deben considerarse como lugares de maior risco: a cociña (70% dos accidentes), o baño (20%), as escaleiras (5-10%) e o garaxe (5%).

Seguiranse normas estruturais actualmente obrigatorias en canto a balcóns, escaleiras, cociñas e sistemas de gases e de electricidade, que diminúan ó máximo a posibilidade de lesión accidental.

Nesta primeira infancia, as caídas adoitan acontecer por precipitación, desde a propia persoa que sostén o neno ou o transporta, ou tamén desde a superficie que o coidador utiliza para vestilo ou asealo (o lactante ten capacidade para voltearse espontaneamente desde o segundo ou terceiro mes de vida) (1). O feito acostuma acontecer ó quedar sen vixilancia o neno só uns breves segundos.

Dos 2 ós 6 anos é cando sobreveñen as caídas máis graves: desde os balcóns, escaleiras, ventás... Máis frecuentes, aínda que supoñen un menor potencial de lesión, son as caídas que se producen ó mesmo nivel, propias do inicio da sedestación e deambulación, así como os impactos por choque e tropezo. Respecto ás primeiras, a atención debemos centrala nunhas infraestructuras arquitectónicas non adecuadas. No noso medio, a habitabilidade

de de vivendas en obra, sen rematar, con ausencia de varandas ou balcóns, son o vector de inducción máis importante; así como o precipitarse desde árbores, muros ou caer en gabias ou pozos. As escaleiras nas vivendas unifamiliares son outro lugar de importante lesividade.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN NAS CAÍDAS

Medidas activas. Educación dos pais e os nenos acerca de situacións e lugares de risco. Recomendar actuacións precisas para estas situacións. O neno nunca debe estar só. Ensinarlle a camiñar, sen dispositivos andadores.

Medidas pasivas. Iluminación axeitada. Adecuación de infraestrutura do edificio (varandas e pasamáns; inclinación de escaleiras e tamaño dos banzos). Barreiras de protección en escaleiras, terrazas e balcóns. Deseño de mobles sen arestas ou ángulos agudos e, a ser posible, de material deformable (indispensable nas súas zonas de xogo habituais). Alfombras ben axustadas con adhesivos antiesvarantes. No baño o neno sempre debe estar acompañado; débense colocar asas de suxeición. Berces e liteiras con barrotes de seguridade en altura e separación. Nos chans non utilizar limpadores ou abrillantadores que os fagan esvaradíños e, no exterior (xardín ou horta), a superficie do terreo ha de ser de terra batida ou de herba. Ventás con pechaduras de seguridade e difícil alcance; atención especial ó acristalamento destas e das portas. Non ós andadores. O calzado debe ser o adecuado.

No fogar rural outros axentes de inducción de accidentes se suman ós especificados. Prestarase especial atención a: maquinaria, ferramentas, útiles de labranza, animais, barreiras naturais e produtos tóxicos (praguicidas, herbicidas, conservantes e deterxentes).

Na prevención do accidente do neno preescolar e escolar debe facerse unha especial referencia ó medio exterior. Instarase e educarase o neno, desde moi novo, nas normas de seguridade vial, como peón ou como condutor de vehículos (bicicletas, patíns...). Non deben autorizarse sistemas de xogo de alta perigosidade, como os tobogáns, cuns índices de lesividade que levaron á súa prohibición en numerosos países. O chan será adaptado, preferiblemente de terra batida, caucho ou herba. Na praia evítanse insolacións excesivas, con exposicións moi breves e progresivas (incrementos de minuto/día e por períodos nunca superiores a dez minutos) e procurando unha protección simultánea con filtros solares de alto grao.

As feridas e os cortes son o segundo tipo de lesión doméstica, despois das caídas. A idade de maior frecuencia neste tipo de accidente sitúase entre os 2 e os 5 anos. Os utensilios que lesionan son: instrumentos punzantes (tesoiras, agullas, alfinetes, cravos, chinchetas, sacarrollas...) ou cortantes (coitelos, navallas, machadas, machetes, envases de folla de lata, cremalleiras, e útiles varios de cociña). Tamén ferramentas e electrodomésticos.

ESTRATEXIAS DE PREVENCIÓN EN FERIDAS E CORTES

Medidas pasivas. Os nenos só manipularán tesoiras de puntas redondeadas e follas romas. Os coitelos deben estar lonxe deles e protexidos por fundas. As ferramentas e útiles de costura e labranza manteranse en armarios pechados. Hai que procurar que portas e fiestras contén con ferro-llos e vidros de seguridade.

Medidas activas. Unha vez máis, a educación de pais e coidadores é fundamental. No posible evítase a manipulación con instrumentos cortantes ou punzantes, diante dos nenos (estes están no seu mellor momento de aprendizaxe, o que os leva a imitar constantemente o que visualizan). Non fomentar xamais a utilización de maquinaria agrícola na idade infantil; na nosa casuística os tractores son un dos elementos inductores de maior mortalidade e morbilidade (9). Sinalizar as portas de cristal. Evitar o uso e manipulación de cremalleiras.

As queimaduras son unha lesión moi común domiciliaria. Prodúcese xeralmente na cociña ou no baño (as zonas máis habitadas e perigosas do fogar para os nenos). Os elementos inductores máis frecuentes adoitan ser os líquidos fervendo ou as chamas. A forma de producirse é a escaldadura por precipitación (tarteiras a rentes do chan, no caso de cociñas de solar ou mangos de cazos ou tixolas colocados cara ó borde anterior da cociña). A roupa, impregnada despois da escaldadura ou prendida polas lapas, é o ele-

mento potenciador máis importante de gravidade nas queimaduras, ó perpetuar a actuación da noxa incrementando a extensión e a profundidade.

No noso contorno (5-7) as queimaduras e lesións maiores producidas por explosivos ou armas de fogo ocupan un lugar importante. Isto é máis frecuente en zonas rurais, onde se acostuma a almacenar estes elementos para utilizar en celebracións e festexos, ou ben para caza ou defensa.

ESTRATEXIAS DE PREVENCIÓN DAS QUEIMADURAS

Medidas pasivas. Limitación da temperatura nos quentadores de auga. Cando se prepara o baño do neno con auga fervendo para mesturar posteriormente con auga fría e alcanzar unha temperatura óptima, a secuencia será sempre inversa; é dicir, primeiro a auga fría e posteriormente a quente. Son desexables os detectores de fume nas vivendas e sistemas automáticos de apagado de incendios. Non almacenar explosivos ou armas de fogo na casa e, de telos, sempre inaccesibles ós nenos. Enchufes e diferenciais de seguridade. Cables eléctricos blindados e resistentes á mordedura infantil.

Medidas activas. Prohibir a venda ó público de fogos artificiais. Alertar e educar a pais e poboación sobre os riscos anteriormente descritos e as súas consecuencias. Alertar sobre os perigos da auga fervendo, pranchas de cociña e de roupa.

A intoxicación accidental é outra das lesións habituais que acontecen na

casa, case sempre por negligencia e falta de precaución dos pais. É práctica habitual, que chega a alcanzar nalgúns casuísticas o 90% dos intoxicados ingresados nun hospital en situación de alteración da conciencia (7), que os familiares do neno afectado neguen tallantemente esta posibilidade, sen dúbida ante posibles responsabilidades. Isto debe ser sempre tido en conta pola persoa, educador ou polo pediatra que recibe a un paciente con síntomas de inconsciencia aguda de etiología descoñecida.

Xeralmente se deben á inxestión de medicamentos de fácil acceso que, ou ben consome algún convivente ou veciño, ou se almacenan indiscriminadamente no domicilio despois de procesos patolóxicos tratados ambulatoriamente. No medio rural son de altísima perigosidade os herbicidas e pesticidas, vendidos a granel e almacenados en envases de refrescos ou similares, sen tapóns de seguridade. Tamén, aínda que con connotacións distintas desde o punto de vista diagnóstico e terapéutico, pero en moi parecidas proporcións de incidencia, incluíremos neste grupo a inxestión de produtos cáusticos.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN EN INTOXICACIÓNS

Medidas pasivas. Fabricar envases de medicamentos ou produtos tóxicos con doses totais non tóxicas. Estes envases, incluídos os cáusticos domiciliarios, deben contar con tapóns de seguridade.

Medidas activas. Manter na casa a menor cantidade posible de medicamentos e produtos tóxicos. Situalos en lugares seguros, fóra do alcance dos nenos. Campañas de prevención e información nos medios de comunicación, así como divulgación do teléfono de información do Centro de Toxicoloxía ou o Servicio de Emerxencias Médicas 061. Divulgar tamén as accións primarias (inducción do vómito) en intoxicacións medicamentosas, e o uso e comercialización do xarope de ipecacuaña como produto para provocar o vómito; así como as súas contraindicacións: ausencia de reflexo nauseoso ou sospeita de inxestión de cáusticos ou produtos volátiles inhalables, por risco de re-causticación do esófago ou neumonite.

No campo, a alerta cara a animais potencialmente lesivos (cans, gatos, vacas, bechos...), xunto con plantas velenosas e o uso indiscriminado de produtos químicos a granel, ocuparán a nosa prevención.

As mordeduras de animais, na nosa serie (7), ó igual que na maioría das revisadas (12-14), o animal agresor máis habitual adoita ser o can, seguido de gatos, picaduras ou mordeduras de insectos, vacas, cabalos e roedores.

No caso dos cans, a importancia radica tamén na súa lesividade, cunha alta morbimortalidade. O lugar de lesión máis habitual é a cara, pescozo e anexos. Xeralmente a agresión prodúcese pola atracción que sente o neno cara a estes animais e o descoñecemen-

to da súa perigosidade ó incitalos a competir con eles por xoguetes, alimentos ou utensilios varios. Tamén se mostra cun factor importante de agresión aquelas especies de cans que xeralmente están atados e son ceibados ou sóltanse de forma esporádica (17).

As picaduras ou mordeduras de ofidios poden ter bastante importancia e, dependendo das especies, nalgũa ocasión provocar mortalidade ou necrose de tecidos. En Galicia este problema é menor, e non nos consta ningún caso de falecemento, pola natureza dos réptiles desta área xeográfica.

ESTRATAXIAS DE PREVENCIÓN DAS MORDEDURAS DE ANIMAIS

Medidas activas. Control comunitario-inmunitario dos cans e animais domésticos. Educación e instrucións ós nenos no comportamento cos animais e dos índices de perigosidade. Hai que se aconsellar cun experto antes de adquirir un animal doméstico. Atar o can cando existen nenos xogando e non coñecidos ó seu redor. Uso de bocais en cans mordedores. Evitar no posible que os nenos camiñen descalzos ou gateen en zonas de vexetación herbaria.

Na etapa escolar, ós riscos anteriores engádense outros condicionados pola ousadía propia desta idade. Súmanse a venda indiscriminada e manipulación de petardos, solucións inflamables, armas de fogo, armas brancas, circulación en ciclomotores e

consumo de drogas, con especial referencia ó alcohol.

O deporte debe ser fomentado como sistema de saúde, pero tamén pode ser causa de accidente. Así, rexírase polas seguintes premisas: adecuación á idade e características físicas do neno; adecuación en intensidade e valoración, de acordo con iso, do seu nivel de risco; excluír o logro de marcas e polo tanto de competicións comparativas por grupos de idades, que teñen un rango de normalidade moi amplo, o que pode levar a frustración e alteracións psíquicas secundarias.

Na adolescencia, actualmente, cobran maior importancia a valoración de perigos en canto a hábitos e actitudes: réximes de vida contrapostos coa saúde (nocturnidade), consumo frecuente e en cantidades excesivas de alcohol, consumo e adicción a drogas e estimulantes, manipulación de vehículos sen cuantificación de riscos, etc. A prevención pasa por unha información exhaustiva, adaptada á mentalidade destes mozos, sobre os niveles de risco ós que están sometidos e os seus límites reais. Ó mesmo tempo buscaranse actividades alternativas creativas, que poñan suprir as anteriores.

OUTROS TIPOS DE ACCIDENTES. O NENO PROPENSO Ó ACCIDENTE

Finalmente, alertamos tamén sobre unhas causas de accidentabilidade do medio infantil actualmente que hai que ter en conta; referímonos ás

lesións producidas por malos tratos, que aínda que non se poidan englobar no concepto puro dos accidentes condicionan lesións físicas equiparables a estes e teñen características que aconsellan unha normativa diferente de detección e prevención. A detección dos malos tratos nos nenos non é difícil para o educador ou o pediatra, xa que adoita ser unha constante que os agresores, tratando de eludir responsabilidades ou polo seu sentido de culpabilidade, acoden con frecuencia ás consultas ambulatorias, xeralmente alegando motivos distintos como xustificación, pero que ó médico alertado, non lle é difícil de sospeitar. Os índices de atención máis habituais son (15): lesións externas en diferentes períodos evolutivos, callos óseos, contradicción na recollida de datos anamnésicos e clínicos (cambio constante de pediatra, ignorancia do calendario de vacinas, carencia de libro de saúde e informes médicos anteriores), síndrome carenciais (contradiccións entre mala nutrición e relatos de bo comedor, trastornos do comportamento). Todo iso dáse en núcleos familiares monoparentais, ou relacións de parella tensas e inestables; modais dominantes no agresor, e submisos e de encubrimento doutro membro da parella; proxenitores distintos a un dos conviventes; fillos non desexados de pais alcohólicos ou drogadictos, etc. Na nosa casuística o retrato tipo da familia do neno maltratado é (15): baixo nivel educacional no 65% dos casos, baixo nivel económico no 67%, tensión familiar no 45% e carencias sociais no 72%.

É unha obriga que debemos impoñernos ante unha detección de maltrato, o dar a coñecer e instar á tutela do menor agredido, mediante os medios dos que actualmente dispón a Administración (parte xudicial, teléfono do menor (16) e asociacións en defensa do neno).

Á marxe dos factores de causalidade relativos ós períodos de idades contemplados, existen elementos que converten algúns nenos en “nenos propensos ó accidente”; inclúense deficientes psicomotrices, hipercinéticos-hiperactivos, conductabilidade-propensión e elementos familiares negativos. A adecuación educacional nos tres primeiros casos evitará o accidente aínda que a formación necesaria é frecuentemente moi difícil. As deficiencias económicas, inestabilidade das parellas, alcoholismo, drogadicción, etc. leva asiduamente a malos tratos físicos e psíquicos, dos que somos todos culpables.

ALGUNHAS RECOMENDACIÓNS TERAPÉUTICAS PRIMARIAS

NAS INTOXICACIÓNS

En xeral, e como medida inicial, inducirase canto antes o vómito, a ser posible con xarope de ipecacuaña. Serían contraindicación desta medida, a inxestión de cáusticos, petróleo ou derivados e obnubilación-inconsciencia sen reflexo nauseoso.

Se o produto ingerido é cáustico, debe evitarse calquera tipo de manipulación ou introducción de neutralizante

(costume moi estendido), pois o único que se logra é provocar vómito e conseqüentemente recausticar a zona intestinal máis sensible (o esófago). Nestes casos pódese actuar sen precipitación e con certa calma, pois a lesión, se se produciu, non esixe un tratamento de urxencia. Trasladarase o neno a un centro asistencial e alí valorarase o grao de afectación coa posterior aplicación do tratamento médico se procedese.

NAS QUEIMADURAS

Nas queimaduras por contacto (lapa, líquidos fervendo, superficies de alta temperatura...) o mellor tratamento é a aplicación inmediata de auga fría (non xeadá); con isto evítase a progresión da lesión, diminúe a dor e é un grande antiséptico. Proscribirase o uso estendido de pomadas ou ungüentos con excipiente graxo, xa que son un medio de cultivo ideal para contaminar e infectar a ferida.

Unha vez aplicado este tratamento inicial con auga, retirarase a roupa nos lugares da lesión, envolvendo o neno nunha saba limpa e trasladándoo a un centro asistencial. Alí valorarase a zona, extensión e profundidade da queimadura, indicando tratamento ambulatorio ou hospitalización. En xeral, é necesario o ingreso se as superficies afectadas son superiores ó 10%, ou inferiores a esta extensión se abarcan pregues ou mucosas.

As queimaduras por electricidade teñen outras connotacións totalmente distintas (13). Se o neno soporta a des-

carga eléctrica e sobrevive ó risco de despolarización cardíaca, o seu carácter de queimadura en profundidade fan incertos os prognósticos, polo que o sistema terapéutico primario é pasivo e só se fará unha cirurxía posterior plástica-reparadora.

NOS TRAUMATISMOS CRANIAIS

As alertas despois do accidente centranse fundamentalmente no aspecto neurolóxico. Valoraranse as alteracións da posición ou tamaño-simetría das pupilas, obnubilación ou perda de conciencia, alteracións de hábitos e actitudes, presenza de vómitos persistentes, proxeccións, sono excesivo, rexeitamento de alimentación, movementos anormais ou asimetrías destes. Calquera alteración destes parámetros requirirá hospitalización e observación ou tratamento.

Nas asfixias por líquidos ou sólidos preconízase o uso de manobras de expulsión (manobra de Heimlich e similares) (figuras 1 e 2), aplicando unha presión brusca e forte a nivel do epigastrio (boca do estómago); mellor sobre unha superficie dura. No neno, simultaneando coa presión, inclinarase cara a abaixo para favorecer a expulsión. A respiración boca a boca, antes de lograr a saída do corpo extraño, está contraindicada, pois encravaría o elemento obstructor, aínda máis.

NAS FERIDAS

Realizarase unha limpeza con auga e xabón, aclarando abundante-

mente; poden tamén limparse cunha solución antiséptica diluída (clorhexidina 2-5%) e protexerase cunha gasa seca e preferiblemente estéril. Posteriormente, dependendo da gravidade da lesión, e se se considera necesario suturar, trasladarase o neno ó centro asistencial correspondente. Unha sutura externa rara vez é unha urxencia e por iso debe realizarse previa valoración doutras lesións; pódese demorar ata 24-32 horas (18).

HEMORRAXIAS

Ante unha rotura de vasos sanguíneos é preciso valorar a cantidade de sangue perdido, así como a velocidade con que se produciu a perda. Indicativos de volume de sangue baixo son: palidez intensa, pulso rápido e de difícil palpación e obnubilación sen trauma cranial.

Nestes casos, como medida inicial, débese tratar de cohibir a hemorraxia. Se esta é externa, aplicaremos unha presión directa cos dedos sobre a zona lesionada. O uso de apósitos (gasas, algodón, vendas) cando as perdas son importantes, non adoitan ser eficaces (19, 20).

Os torniquetes nos membros tampouco son moi recomendables pois exanguinan dunha maneira case total a zona afectada. Reservarase así para hemorraxias moi profundas (arteriais), cando non se pode localizar o punto específico de sangrado e a presión directa non é suficiente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Division of Injury Control center for environmental health and injury Control Centers for Disease Control, «Children injurie in the United States», *Am J Dis Child*, 2000, 145, pp.788-96.
2. Widome, M., «Pediatric injury prevention for the practitioner», *Curr Probl Pediatr*, 1991, 6, pp. 428-68.
3. Martín, JM., M. Suárez Losada e M. Varela, *Los accidentes infantiles en el hogar y sus alrededores. Forma de prevenirlos*, Xunta de Galicia. Consellería de Sanidade. Dirección Xeral de Saúde Pública, Santiago de Compostela, 1984.
4. Tojo, R., e JM. Martín, «Investigación epidemiológica sobre accidentes en niños de Galicia», en M. Suárez Losada (ed.), *Manual de Prevención de los accidentes infantiles*, Xunta de Galicia. Consellería de Sanidade. Dirección Xeral de Saúde Pública, Santiago de Compostela, 1985.
5. Martín, JM., e R. Tojo, «Prevención de riesgos domésticos y accidentes infantiles», en *Documentos 33/92. Prevención de deficiencias*, Ministerio de Asuntos Sociales, Madrid, 1992.
6. Rodríguez, A., S. Trabazo, R. Tojo e JM. Martín, «Traumatismo accidental como causa de ingreso en cuidados intensivos pediátricos», *Rev Esp Pediatr*, 1993, 49-3, pp. 216-19.
7. Tojo, R., A. Rodríguez, I. Novo e JM. Martín, «ACI-NAGALIA 93. Estudio de los accidentes e injurias en los niños y adolescentes de Galicia», en R. Tojo e JM. Martín, *Avances en Pediatría III*, A Coruña, Sandoz Nutrition, 1994.
8. JM. Martín, «Prevención y atención primaria en los accidentes infantiles», en *La Salud del niño desde su nacimiento hasta la edad escolar*, Subdirección Operativa de Investigación e Docencia, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, 1996.
9. Rodríguez Núñez, A., E. Cid, R. Tojo e JM. Martín, «Accidentes Infantiles graves en relación con tractores», *An Esp Pediatr*, 1996, 44-5, pp. 461-63.
10. Quiroga, E., «Ingestión de cuerpos extraños y causticación esofágica», en L. Casado, *Urgencias y transporte del niño grave*, Madrid, Ergon, 1997.
11. Committee on Injury and Poison prevention, «Ahogamiento en lactantes, niños y adolescentes», *Pediatrics* (ed. esp.), 1993, 36, pp. 107-109.
12. *Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante. Libro Blanco*, Madrid, Ergon, Madrid, 2003, 2ª ed.

13. Jackson, J., *La santé pour tous en Europe d'ici l'an 2000. Accidents domestiques mortels*, OMS, 2002, 567-5, pp. 112-59.
14. Adelson, D., e P. Kochanek, «Head injury in children», *J Child Neurol*, 1998, 13-1, p. 15.
15. Wergman, WE., "Annual Summary of vital statistics-1997", *Pediatrics*, 1998, 78-1, pp. 135-143.
16. Avner, J., e M. Baker, "Mordeduras de perro en niños en zonas urbanas", *Pediatrics* (ed. esp.), 1991, 32, pp. 2-4.
17. Christoffel, K., «Violent death and injury in US children», *Am J Dis Child*, 2002, 144, pp. 697-706.
18. Trabazo, S., L. Redondo, A. Rodríguez e JM. Martínón, "El niño maltratado. Aspectos epidemiológicos de una casuística", *Pediatrka*, 1992, 12, pp. 38-43.
19. Widome, D., «Ignorancia sobre accidentes», *Pediatrics* (ed. esp.), 1992, 33, pp. 303-305.
20. *Guía para a detección de situacións de maltrato infantil*, Xunta de Galicia. Dirección Xeral de Familia, Consellería de Familia, Muller e Xuventude, Santiago de Compostela, 1997.
21. Vanneuville, G., T. Schye e H. Coger, «Accidents severes chez l'enfant dus aux machines agricoles», *J. Pediatr*, 1993, 6, pp. 329-336.



J. M. MARTINÓN, F. MARTINÓN-TORRES e A. RODRÍGUEZ-NUÑEZ, «Accidentes e emerxencias médicas na escola. Estratexias de prevención e intervención», *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, outubro 2003 (Especial Saúde nas aulas), pp. 357-367.

Resumo: Despois do primeiro ano de vida os accidentes son actualmente a primeira emerxencia médica e causa de mortalidade e morbilidade infantil nos países desenvolvidos. Os datos epidemiolóxicos recollidos establecen unha clara relación desta elevada incidencia con diferentes factores entre os que destacan o baixo nivel educacional e o descoñecemento pola maior parte da poboación das circunstancias que concorren nos accidentes, bases imprescindibles para a súa prevención. Neste traballo analizamos os diversos factores que condicionan a accidentabilidade e son emerxencia asistencial, á vez que establecemos as bases primarias de actuación sobre estes.

Palabras chave: Accidentes infantís. Emerxencia. Prevención. Intervención.

Resumen: Después del primer año de vida los accidentes son actualmente la primera emergencia médica y causa de mortalidad y morbilidad infantil en los países desarrollados. Los datos epidemiológicos recogidos establecen una clara relación de esta elevada incidencia con diferentes factores entre los que destacan el bajo nivel educacional y el desconocimiento por la mayor parte de la población de las circunstancias que concurren en los accidentes, bases imprescindibles para su prevención. En este trabajo analizamos los diversos factores que condicionan accidentabilidad y son emergencia asistencial, al tiempo que establecemos las bases primarias de actuación sobre éstos.

Palabras clave: Accidentes infantiles. Emergencia. Prevención. Intervención.

Summary: After the first year of life accidents are nowadays the first medical emergency and cause of childhood death and morbidity in developed countries. The gathered epidemiological data establish a clear relation of this high incidence with different factors, among them the low educational level and the ignorance of the circumstances surrounding accidents, which are essential bases for their prevention. In this essay several factors that determine the frequency of accidents which must be assisted urgently are analysed, and the bases for primary medical attention are established.

Key-words: Childhood accidents. Emergency. Prevention. Intervention.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 30-06-2003.

PATRÓNS DE VIDA ACTIVOS. BENEFICIOS BIOPSIICOSOCIAIS DO XOGO, A EDUCACIÓN FÍSICA E O DEPORTE INDICACIÓNS E CONTRAINDICACIÓNS PEDIÁTRICAS DA PRÁCTICA DEPORTIVA

*J. M. Torrecasana**

Clínica Nuestra Señora del Pilar
Barcelona

O xogo, a actividade física e o deporte constitúen unha parte fundamental na vida do neno e do adolescente; coa nutrición, a educación e a medicina preventiva, representan os catro piares fundamentais da saúde na primeira parte da vida.

As experiencias de carácter lúdico nas idades evolutivas son consideradas como dunha importancia capital na formación do neno por numerosos e recoñecidos autores, como, por exemplo, Piaget. O xogo, vinculado ó movemento desde a infancia á adolescencia, achégalle ó individuo un cúmulo de vivencias de grande importancia na formación de hábitos e actitudes. A través del e da actividade física, o cativo é capaz de expresar as súas habilidades psicomotoras, e proporciona, ó mesmo tempo, un magnífico referente da súa normalidade madurativa. O movemento espontáneo e activo expresa, ademais da normalidade do sistema músculo-esquelético, os progresos evolutivos do sistema nervioso central.

O desenvolvemento das capacidades para a actividade física alcanza

un nivel óptimo para a súa educación na idade escolar. A través da educación física, o neno aprenderá a coñecerse a si mesmo, os obxectos que o rodean, e adquirirá a capacidade para desenvolverse no seu medio gracias ó dominio de corpo posto ó servicio da vontade e a iniciativa.

A EDUCACIÓN FÍSICA NA IDADE ESCOLAR

A Educación Física consegue que o neno adquira progresiva e evolutivamente conciencia de si mesmo, do seu esquema corporal, a súa lateralidade; que desenvolva a personalidade e mellore a capacidade de relación cos demais. Gracias á Educación Física, o neno adquire e consolida hábitos de comportamento social, aprendendo a integrarse nun grupo, a dar e recibir axuda dos demais, a regular a competitividade estruturando a orde de valores necesaria.

A educación físico-deportiva debe orientarse cara a uns obxectivos especí-

* Xefe do Servicio de Pediatría.

ficos de enriquecemento motor e, ó mesmo tempo, favorecer outros aspectos de carácter social e afectivo como:

a) O coñecemento e aceptación dun mesmo, co desenvolvemento e mellora do autoconcepto e a autoestima.

b) A capacidade de seguir instrucións e aceptar regras acordadas, con aumento do autocontrol.

c) A aceptación e respecto ós demais aprendendo a cooperar en tarefas sinxelas, o que fomenta a capacidade de traballo en equipo e a integración social.

d) O desenvolvemento da capacidade de tomar decisións e asumir responsabilidades.

A Educación Física, utilizando como metodoloxía o xogo, debe marcarse diferentes obxectivos segundo as idades. Debe partir sempre da premisa de que o neno é un ser en evolución cun crecemento que pode ser concordante ou non coa súa idade cronolóxica, e os seus sistemas músculoesquelético e cardiovascular son fráxiles polo que non poden ser sometidos a esforzos desproporcionados á condición física individual nunha idade determinada. Pero non só se ha de valorar a coincidencia física coa idade cronolóxica, senón tamén o grao de desenvolvemento madurativo no aspecto psicolóxico para poder alcanzar os obxectivos anteriormente mencionados; para iso é indispensable unha adaptación didáctica e metodolóxica dos xogos.

A primeira dificultade para desenvolver os obxectivos xerais, tal co-

mo os formulamos, será a de establecer grupos de idades concordantes, dado que durante a infancia, e especialmente na adolescencia, poden presentarse variacións no desenvolvemento psicosomático entre individuos dunha mesma idade cronolóxica. Isto inclinaríanos a xuntar os nenos máis pola súa idade biolóxica ca pola cronolóxica; sen embargo, esta segunda agrupación, habitual na maioría das escolas, pode ser apropiada para a meirande parte dos alumnos, e é o control médico o único método regulador dos casos máis discrepantes.

Os programas han de ser claramente diferenciados segundo os diferentes tramos de idades que, atendendo ó actual esquema educativo, podemos dividir en tres etapas: preescolar (de 3 a 6 anos), escolar (de 6 a 12 anos) e etapa puberal (de 12 en adiante).

Na *etapa preescolar* a actividade física debería realizarse a través do xogo e da ximnasia imitativa como parte integrante do propio xogo. Neste período, o xogo domina practicamente toda a actividade física que o neno desenvolve. Ha de ser en parte espontáneo e libre, en parte dirixido e canalizado o máis imperceptiblemente posible polo educador, quen debe de ter en conta que os nenos se fatigan facilmente polo que deben realizar actividades de curta duración e o suficientemente variadas para manter vivo o nivel de atención.

Convén estimular a psicomotricidade a través dunha ximnasia imitativa que busque a realización correcta do

movemento e a adquisición dun bo ton postural en actitudes diversas. O neno non debe soportar ningún tipo de carga física nin esforzo, senón adquirir o coñecemento do propio corpo, asumir o seu esquema corporal, a súa lateralidade, e explorar as dimensións espacio-temporais.

A INICIACIÓN DEPORTIVA

O comezo efectivo da educación deportiva ten lugar ó iniciarse a *etapa escolar*, ós 6 anos. Anque en esencia se produzan poucos cambios na motricidade, ó chegar a este período advírten-se importantes progresos no rendemento psicomotor, porque o neno empeza a ser quen de asumir aprendizaxes técnicas. É o momento no que a actividade física pode ir derivando progresivamente a deporte.

No programa de Educación Física do escolar poden introducirse disciplinas como a natación, ximnasia e atletismo (o esquí podería incluírse tamén) nas súas formas máis xerais e elementais, como expresión de movemento con elementos técnicos concretos; así como algúns xogos codificados ou predeportes de asociación (mini-básquet, balonmán, fútbol, voleibol) que han de fomentar no neno un progresivo desenvolvemento do espírito de equipo, do sacrificio polos demais e da necesidade de coordinación e colaboración por conseguir unha victoria como elementos básicos para a competición. Neste período, aínda netamente infan-

til, deben quedar excluídas a precisión e a potencia.

Sen que se poidan establecer límites de idade moi precisos, dados os distintos ritmos de crecemento entre nenos e moi claramente entre os varóns e as femias, a *etapa puberal* pode establecerse a partir dos 10-12 anos. É o momento no que a actividade física pode adoptar dúas modalidades ben diferenciadas: a Educación Física propiamente dita como disciplina escolar, e a actividade deportiva con especialización concreta nunha modalidade, competitiva ou non, ou en forma de práctica polideportiva. Actualmente, a maioría das escolas organiza actividades deportivas coa participación do seu alumnado. Dispoñen de suficiente material humano e medios económicos para establecer unha infraestrutura, ás veces modesta, pero que pon ó alcance dos alumnos motivados a posibilidade de practicar deporte en instalacións propias ou concertadas. A organización e control destas actividades pode ser asumida pola propia escola ou pola Asociación de Pais de Alumnos, pero en ambos casos os nenos realízanas dentro do ámbito escolar. En cambio, son moitas as familias que optan por que fagan deporte no ámbito de organizacións non escolares, en xeral clubs deportivos que quedan fóra do control e asesoramento pedagógico da escola. Este feito é dunha grande importancia por canto, con frecuencia, os criterios polos que se rexen ambas formas de práctica deportiva poden ser claramente dispares. Os obxectivos das institucións deportivas poden estar máis orientados a conse-



É moi importante a posibilidade de practicar algúns deportes en instalacións propias do centro escolar ou noutras concertadas.

guir marcas e rendementos ca a potenciar aspectos educativos.

A COMPETICIÓN NA IDADE ESCOLAR

A primeira e máis forte motivación do neno ante o deporte é a necesidade de movemento, que ó principio realiza de forma exclusivamente lúdica pero que, segundo avanza no seu desenvolvemento, se transforma na necesidade de superarse a si mesmo e ós demais, e adquire o carácter de competición.

A súa actividade deportiva nútrese, coma outras, da imitación. Os seus referentes inmediatos móstranlle o deporte, non como unha actividade simplemente lúdica, senón no marco da competencia cun obxectivo: a superación, o éxito, o triunfo sobre o rival. A competición xorde de forma espontánea na actividade infantil, pero tamén é provocada ou fomentada polos pais, que desexan ver os seus fillos como triunfadores e, moitas veces, satisfacer así obxectivos non conseguidos por eles mesmos.

Quizás desde un punto de vista saudable para o neno a competición debería demorarse ata idades nas que o

seu desenvolvemento físico e psicolóxico o fagan menos vulnerable ás tensións e esixencias para conseguir o triunfo, e máis capaz de superar a frustración do fracaso, se se produce. Quizás tamén a competición non debería ser unha práctica reservada ós máis dotados física e tecnicamente, como é habitual. Pero tememos que a competición deportiva en idade escolar está promovida en demasiadas ocasiónes para que algún neno mostre as súas aptitudes de ser, o antes posible, estrela dalgún equipo profesional ou destacar nalgunha modalidade que lle permita converterse nun gran campión.

As competicións na idade escolar deberían ter a participación como principal obxectivo. Ensinarlles ós nenos a competir con auténtico espírito deportivo, é dicir, ambicionando o triunfo pero aprendendo da derrota, promovendo a participación de todos, tanto dos mellor dotados como dos menos, con auténtico espírito colectivo. Poñer a menor énfase posible nas clasificacións e premiar ó mesmo nivel a participación e os resultados.

A ESPECIALIZACIÓN DEPORTIVA PRECOZ

Entenderemos como especialización deportiva a selección de individuos para unha modalidade deportiva concreta, baseada en factores biolóxicos, psicolóxicos e técnicos coa finalidade de obter rendementos de alto nivel a partir da aplicación de métodos de preparación específica. Cando se explotan capacidades e habilidades

antes do momento idóneo desde o punto de vista biolóxico e psicolóxico pode engadírselle ó termo especialización o adxectivo precoz.

Resulta, cando menos, controvertido, e pode ser polémico, definir unha postura sobre a idoneidade dunha especialización deportiva precoz no neno. O certo é que se trata dun feito cada vez máis frecuente na nosa sociedade. Parece que se vai impondo o criterio maioritario de que a correcta selección de talentos, coas garantías adecuadas, e a aprendizaxe precoz da técnica cunha exposición racional do adestramento adaptado á idade biolóxica do neno, pode mellorar as prestacións futuras e asegurar rendementos deportivos de alto nivel a medio e longo prazo. Pero non todo o mundo está de acordo con este criterio e, probablemente, os que menos entusiasmo mostran son, precisamente, os pediatras.

Desde un punto de vista médico suscítanse numerosas dúbidas, especialmente ante as posibles consecuencias negativas que a sobrecarga de traballo pode ter sobre as medras, sobre o desenvolvemento do aparato locomotor e a adaptación funcional ó esforzo do sistema metabólico e cardiovascular.

Parece claro que o exercicio físico estimula a secreción de hormonas que favorecen o crecemento, pero non se dispón de datos precisos sobre a relación entre a carga de traballo e os picos de secreción, nin a partir de qué momento o exceso de esforzo pode ter como consecuencia a inhibición do crecemento. Si que semella probado que o

efecto da tracción e presión mecánicas dos músculos sobre as cartilaxes de crecemento estimula a medra dos ósos longos cando o exercicio se produce de forma moderada pero constante. Sen embargo, os resultados mostran con evidencia que unha sobrecarga de traballo, cando se perseguen rendementos deportivos de alto nivel, pode provocar limitacións no crecemento. Unha musculación excesiva pode coutar o crecemento dos ósos máis longos e incluso provocar deformidades coma o *genu varo* (curvatura das pernas en forma de parénteses).

Polo que respecta ás repercusións do esforzo que precisa unha especialización deportiva precoz no sistema cardiovascular e metabólico do neno, pódese asegurar, sen reservas, que o corazón san é capaz de se adaptar progresivamente ós incrementos de esforzo mediante un adestramento correctamente planificado. Diversos estudos avalan que a adaptación cardiocirculatoria (frecuencia cardíaca, volume sistólico, tensión arterial, tempo de recuperación...) ten no neno e o adolescente un comportamento similar ó do adulto.

Malia que, desde un punto de vista médico e biolóxico, resultan evidentes os beneficios da práctica deportiva, non está tan claro que a especialización precoz sexa sempre beneficiosa desde un punto de vista psicolóxico. Os riscos negativos poden aparecer se a actividade deportiva do neno non ten un carácter preferentemente educativo e os sistemas de adestramento e competición non se adaptan á súa mentali-

dade nin ós seus intereses. Se a especialización deportiva precoz non respecta os obxectivos fundamentais da actividade física no neno, no sentido de ocupar o seu tempo libre (co significado literal da expresión), de enriquecer a súa relación social, e de potenciar un mellor coñecemento de si mesmo e do seu esquema corporal; e fomenta, en cambio, o sacrificio por uns obxectivos, o illamento persoal e o temor ó fracaso, os resultados poden ser globalmente negativos no seu proceso madurativo e conducir á frustración e á ansiedade.

É necesario conseguir a implicación de adestradores, pais, educadores e dirixentes para non cometer erros colectivos cando se pretende conseguir resultados sen adaptarse ó grao de madurez alcanzado polo neno. Cando a aprendizaxe dunha determinada disciplina se anticipa ó momento idóneo no tempo córrese o risco de que o neno non o asimile tecnicamente e sinta frustración e rexeitamento. Polo contrario, se se retarda en exceso poden estar establecidos defectos psicomotores difíciles de corrixir. De aí a importancia de saber atopar o momento idóneo para o inicio da especialización deportiva.

A xeito de orientación e desde un punto de vista psicolóxico, para dar co momento apropiado de inicio da decantación deportiva, deberá terse en conta que ata aproximadamente os 10 anos o rapaz necesita unha libre expresión do seu corpo e adáptase mal ás normas técnicas. Só despois desta idade pode alcanzar a madurez que lle permita assimilar a técnica e, ó mesmo tempo, sentir

interese pola eficacia do seu xesto, pola superación e pola competición. Por moito que nalgúns deportes se considere eficaz unha especialización precoz e que algúns nenos sexan hábiles antes, cremos que os 10 anos é a idade que debería marcar o punto de partida para o inicio dunha práctica deportiva definida, sempre que a selección se apoie estritamente en bases biolóxicas e psicolóxicas e que a ensinanza técnica e a esixencia de rendemento se axusten ás posibilidades reais de cada neno.

O CONTROL MÉDICO DA SAÚDE DEPORTIVA

Educadores, pais e pediatras han de asumir o compromiso de velar pola saúde física e mental do neno que practica deporte de forma continuada e baixo as esixencias dunha competición. Non só se ha de garantir o alcance das mellores condicións físicas ó final da etapa madurativa, senón que todas as demandas ó seu rendemento sexan útiles e proporcionadas ás súas posibilidades. O esforzo e o gasto físico que supón a práctica deportiva non debe causar estragos no corpo nin na mente do cativo en desenvolvemento. Debería existir un compromiso entre os responsables educativos e os pediatras para sensibilizar os pais nunha tarefa común: velar para que os nosos fillos e alumnos, sometidos a unha actividade física non exenta de risco, gocen da máxima seguridade, de instalacións e materiais adecuados e de adestradores cos coñecementos suficientes para non esixir rendementos que superen as posibilidades de cada neno.

Hai máis de quince anos que en Cataluña o Grup Pediàtric per l'estudi de l'Educació Física i l'Esport, integrado na Societat Catalana de Pediatria, promoveu a realización sistemática de controis de saúde anuais a todos os nenos que practican algunha modalidade deportiva de competición (escolar ou federativa), cunha certificación específica de aptitude. Esta iniciativa foi asumida polos correspondentes departamentos administrativos de Sanidade, Educación e Secretaría de l'Esport (a través do Consell de l'Esport Escolar de Barcelona) e supuxo un punto de inflexión na práctica habitual ata o momento, consistente na firma dun documento de aptitude sen realizar previamente exploración nin valoración ningunha do estado de saúde do neno, e moitas veces sen sequera coñecelo.

O feito de que a maioría dos rapaces e mozos gocen dun excelente estado de saúde, que estean baixo regulares controis a través dos exames de saúde escolar e dos pediatras de asistencia pública ou privada non é óbice para ter en conta que todos eles poden chegar ó deporte desde a súa saúde ou a súa enfermidade. Sen embargo, o grao de esforzo e o tipo de deporte que practican deben ser ben diferenciados e coñecidos polo pediatra, que é quen, finalmente, se responsabiliza da súa recomendación.

É conveniente inculcarlles ós pais a necesidade de non limitarse a conseguir un contrato que lles permita ós seus fillos formar parte dun equipo deportivo. Deben esixir que sexan exa-

minados coa especificidade necesaria para o deporte concreto que practican. A miúdo, nenos especialmente dotados técnica e tacticamente para unha especialidade, son requiridos para participar nunha categoría superior á que lles corresponde pola súa idade cronolóxica, e isto só debería autorizarse co correspondente aval médico.

A valoración das condicións físicas para a práctica deportiva será distinta segundo a idade, a modalidade deportiva e o grao de esixencia no rendemento. As técnicas para chegar a esta avaliación tamén serán distintas segundo o nivel no que se compita. En principio, e para a maioría de escolares que participan en competicións, o exame básico poderá ser realizado por calquera pediatra na súa consulta.

Para elaborar unha completa ficha médico-deportiva en idades pediátricas é necesario dotala dunha minuciosa anamnese na que consten todos os antecedentes de interese que poden ter repercusión no rendemento físico do individuo, así como as enfer-



Piraguas de Gustave Caillebotte, 1877. Algúns deportes non se poden practicar no centro escolar, mais malia isto deben contar con todas as garantías de materiais, dirección e seguridade.

midades padecidas previamente. Son poucas as doenzas causa de contraindicación absoluta para a práctica da actividade física pero, en cambio, hai moitos procesos que condicionan unha limitación ou unha orientación específica a unha determinada especialidade. A historia de traumatismos e lesións cobra unha especial importancia no diagnóstico, así como a utilización de próteses (soletas, lentes, audiófonos...). Estes datos xa deben constituír unha parte do historial médico do pediatra de cabeceira, que é o profesional idóneo para realizar a supervisión da saúde deportiva dos seus pacientes.

O control da *evolución antropolométrica* e dos *índices de maduración sexual* ten unha especial importancia á hora de valorar a aptitude deportiva. As medicións do peso e a talla realizadas ano tras ano proporcionan o perfil de crecemento de cada neno e permiten percibir a posible influencia da actividade física. Parece probado que o crecemento óseo resulta favorecido pola acción do exercicio físico e que o esforzo realizado, en períodos de tempo non superiores ós 15 minutos, axuda á secreción da hormona do crecemento. A actividade física moderada e regular pode proporcionar un consumo enerxético suficiente para equilibrar a relación entre as porcentaxes de tecido adiposo respecto ó muscular co efecto positivo que supón no mantemento dun peso proporcionado á talla.

O comportamento sedentario, derivado do incremento no uso de medios audiovisuais como entretemen-

to, predispón á acumulación de graxa nos depósitos naturais (abdome, nádegas e coxas) o que equivale a un aumento de peso que non pode ser considerado como crecemento propiamente dito. Por isto, ó valorar o incremento de masa corporal é necesario discriminar qué parte corresponde á graxa e cál á parte magra. O diagnóstico dun exceso de peso relativo á fracción graxa ten especial importancia pola súa repercusión no sistema cardiovascular. O aumento da actividade física adoita ter consecuencias positivas sobre un cambio da fracción graxa a magra.

A valoración da *maduración sexual* resulta fundamental en todo programa de control médico do neno que fai deporte. A maduración é o proceso biolóxico polo que o corpo humano sofre a transformación indispensable, tanto no aspecto morfolóxico como psicolóxico, para alcanzar a plena capacidade reproductiva. Este proceso, que se realiza lentamente, coincide cunha etapa de crecemento máis marcado ca en idades anteriores, ata alcanzar a talla definitiva. A idade de comezo varía segundo o sexo e segundo os individuos. Nas nenas adoita empezar entre os 9 e os 11 anos, nos nenos dous anos máis tarde. A duración de todo o proceso é de 4 a 5 anos. Así pois, podemos dicir que as nenas alcanzan a madurez ós 16 anos como moi tarde e os nenos dous anos despois.

Determinar o *estadio puberal* do presente nun rapaz adolescente é un aspecto básico do exame de saúde físico-deportiva pois serve para establecer a idade biolóxica, que pode non coinci-

dir coa cronolóxica. A idade biolóxica determínana unha serie de feitos evolutivos do individuo, como o ritmo de crecemento óseo e a maduración sexual, que marcan con precisión as características anatómicas e funcionais. No momento da práctica deportiva, é posible que individuos coa mesma idade cronolóxica sexan agrupados na mesma categoría para competir, malia teren grandes diferencias biolóxicas e, daquela, de rendemento.

Non está claro que o exercicio físico poida causar algún tipo de modificación no proceso de maduración, pero hai científicos que están plenamente convencidos de que o adestramento intenso nalgunhas modalidades deportivas de iniciación temperá pode provocar atrasos considerables na aparición da primeira regra e unha musculación excesiva pode frear o crecemento en altura. É probable que o inicio de fortes cargas de actividade física durante a pubertade cobre o seu tributo sobre o crecemento dos mozos deportistas, anque a miúdo é complexo discernir entre un posible menor crecemento e a morfoloxía que permite un mellor rendemento nunha determinada práctica.

Outro dos aspectos fundamentais no exame de avaliación da saúde do neno deportista é o control do desenvolvemento da súa *capacidade cardio-respiratoria*. Durante a infancia resulta difícil aplicar a metodoloxía diagnóstica utilizada na idade adulta, polo que se prescindirá de realizar medicións da capacidade aeróbica máxima polo

menos ata que alcance idade e condición de deportista de elite. Pero iso non impide que o exame médico sexa minucioso na exploración dos aparatos respiratorio e circulatorio, con valoración da capacidade pulmonar e a súa relación coa altura, a permeabilidade do nariz e a farinx, a auscultación de ruídos respiratorios e de sopros cardíacos, a frecuencia e o ritmo cardíacos, así como a tensión arterial en repouso e tras un esforzo.

Deberá prestárselle unha atención especial ó aparato locomotor, analizando, en primeiro lugar, posibles defectos posturais, algo moi corrente durante a infancia e adolescencia. Unha postura defectuosa pode confundirse con alteracións de orixe ósea, como a escoliose. A exploración do aparato locomotor debe achegar datos sobre posibles anomalías estruturais como disimetrías entre extremidades, atrofas ou hipotrofas musculares, anomalías da curvatura plantar, limitacións articulares..., dunha importante incidencia na práctica deportiva. Tamén permite detectar aspectos neurolóxicos do sistema como algúns trastornos da marcha ou do equilibrio, presenza de tics ou movementos anormais e falta de coordinación.

En idades previas ó inicio da pubertade convén determinar o seu nivel perceptivo-motriz como indicador da maduración neurolóxica. É coñecido que esta pode ser marcadamente distinta entre nenos da mesma idade cronolóxica, pero deberían alcanzarse niveis mínimos que sinalen os límites da normalidade. Á hora de rea-

lizar esta análise quizás dispón de máis información o educador físico, que pode observar o neno durante máis tempo e en actividade espontánea, polo que o seu dictame resulta inestimable. O pediatra carece dese tempo e deberá facer a súa valoración a partir dunhas probas exploratorias que, de todas formas, poden resultar suficientes na maioría dos casos.

Os diferentes aspectos avaliáveis na maduración neurolóxica son: a lateralidade, que debería quedar definida antes dos 7 anos; a capacidade de control neuromuscular reflectida en forma de equilibrio estático e de equilibrio dinámico; a orientación video-espacial ou capacidade para entender a relación do seu corpo co contorno; a orientación video-temporal, ou organización consciente das relacións co tempo, e o ritmo conseguido tras adquirir as nocións de velocidade, tempo, movemento e continuidade.

INDICACIÓNS E CONTRAINDICACIÓNS DA PRÁCTICA DEPORTIVA

O exame médico non só debe dic-taminar a aptitude ou ineptitude deportiva do neno ou adolescente que practica un deporte, senón que debe indicar a idoneidade do deporte que se practica. Algúns nenos poderán ser non aptos para unha modalidade e reunir, en cambio, condicións para outra. Nestas circunstancias, o dictame médico pode crear situacións en certo modo conflictivas para algúns pais, e incluso para algunhas escolas. A contraindicación para unha determinada especiali-

dade pode ser causa de frustración en nenos que foron moi motivados polos seus pais ou que viven inmersos en ambientes escolares moi decantados cara a disciplinas concretas. Todos debemos comprometer-nos a favorecer a práctica deportiva en si mesma, sen crear expectativas específicas dirixidas a un deporte concreto.

O pediatra, utilizando a información que obtén dos exames practicados ó neno, está en excelentes condicións de propoñer, en moitos casos, o modelo de actividade física que mellor se adapta a cada un, o tipo de exercicio que máis lle convén á súa saúde. Os pais e educadores deben ter en conta estas indicacións e cumprilas na medida das posibilidades. Cando se trata de contraindicacións non só deben cumprirse, senón que será preciso poñer en marcha todas as medidas de soporte psicolóxico que o neno poida precisar para superar a súa frustración, ademais de buscar as solucións alternativas para que poida seguir realizando unha correcta actividade física.

Son escasas as contraindicacións absolutas para a práctica deportiva na infancia, pero convén ter coñecemento de en qué circunstancias se lle debe impedir a un neno facer deporte:

1. Durante as infeccións agudas xerais ou localizadas, ata a súa curación.
2. Enfermidades infecciosas crónicas.
3. Enfermidades neuromusculares con alteración importante da coordinación.



Familia de volateiros, de Picasso, (1905). Lateralidade, equilibrio e outros aspectos da manipulación neurolóxica deben acadarse nos nenos de curta idade.

4. Alteracións graves da visión (especialmente o risco de desprendemento da retina).

5. Procesos vestibulares con alteración do equilibrio.

6. Hipertensión arterial severa.

7. Malformacións cardíacas con repercusión hemodinámica.

8. Insuficiencia renal.

9. Enfermidades hepáticas crónicas.

10. Enfermidades que concorren con astenia ou fatiga muscular.

En moitos casos, a contraindicación só se refire a determinadas disciplinas deportivas:

1. Epilepsia: Impide a práctica da natación, escalada, actividades acuáticas, ciclismo e patinaxe.

2. A insuficiencia respiratoria de diversas causas imposibilita os depor-

tes de alta montaña e todos os que requiren un esforzo intenso, agonístico.

3. A hipertensión arterial e cardiopatías compensadas imposibilitan os deportes con esforzo intenso como a halterofilia ou as artes marciais.

4. As hernias contraindican deportes de choque e esforzo extremo.

5. As desviacións do eixe antero-posterior da columna (cifose, lordose) impiden a práctica do ciclismo, do remo e halterofilia.

6. As desviacións do eixe transversal (escoliose) non permiten os saltos de panca, o hóckey, vela, artes marciais, danza, ximnasia deportiva e patinaxe.

7. Os defectos graves de visión e audición exclúen os deportes de choque, a escalada, o ciclismo e o salto de panca.

8. En casos de ril único, criptorquidia e axenesia testicular deben evitarse todos os deportes de choque.

9. A hemofilia e outras coagulopatías contraindican todas as modalidades de deporte de choque.

10. Algunhas enfermidades da pel son incompatibles coa natación e outros deportes acuáticos.

11. A asma inducida polo esforzo impide a práctica deportiva en ambientes fríos, secos e poalentos.

Os nenos e mozos que sofren deficiencias psicofísicas poden realizar actividades físicas, incluso competitivas, sempre baixo control e asesoramento médico, dada a diversidade de problemas que deben contemplarse.

BIBLIOGRAFÍA

Bourgeois, J. M., *Le sport et l'enfant*, Montpellier, Ed. Euromed.

Micheli, L. J., *Pediatric and Adolescent Sports Medicine*, Boston/Toronto, Little Brown and. Co, 1984.

Nadal, Gustavo, *L'educació física a l'escola*, Barcelona, Ed. Laia, 1980.

Casasa, J. M., e J. Durà, *La promoció de l'esport comença a l'escola*, Barcelona, Consell de l'Esport Escolar, 1984.

Grup Pediàtric per a l'Estudi de l'Educació Física i l'Esport, *Manual d'exàmens d'aptitud esportiva*, Barcelona, Direcció General de l'Esport, Departament de la Presidència, Generalitat de Catalunya, 1987.

Marcos Becerro, J. F., *El niño y el Deporte*, Madrid, Ed. Rafael Santonja Gómez, 1989.

— *Medicina del deporte: Guía Práctica*, Cádiz, Comité Olímpico Español, 1992.

Mandel Christian, e outros, *Le medecin, l'enfant et le sport*, Paris, Edition et communication medicales, 1984.

Torrescasana, Josep M^a, *Nuestros hijos (Curso para la formación de padres)*, Barcelona, Nauta, 1990.



J. M^a TORRESCASANA, «Patrons de vida activos. Beneficios biopsicosociais do xogo, a educación física e o deporte. Indicacións e contraindicacións pediátricas da práctica deportiva», *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial Saúde nas aulas), pp. 371-382.

Resumo: A actividade física é unha constante na infancia que debe ser educada adecuadamente co fin de lograr os máximos beneficios para a saúde física e emocional dos nenos. Resulta fundamental para os educadores ter sempre presente que o neno e o adolescente son seres en desenvolvemento, cun proceso de crecemento e maduración diferenciado que poden ter rendementos moi distintos en idades semellantes. A educación física e a práctica deportiva deben realizarse sempre baixo supervisión médica, atendendo ás súas indicacións e contraindicacións.

Palabras chave: Educación Física. Desenvolvemento. Iniciación deportiva. Especialización precoz. Control da saúde.

Resumen: La actividad física es una constante en la infancia que debe ser educada adecuadamente con el fin de lograr los máximos beneficios para la salud física y emocional de los niños. Resulta fundamental para los educadores tener siempre presente que el niño y el adolescente son seres en desarrollo, con un proceso de crecimiento y maduración diferenciado que pueden tener rendimientos muy distintos en edades semejantes. La educación física y la práctica deportiva deben realizarse siempre bajo supervisión médica, atendiendo a las indicaciones y contraindicaciones de la misma.

Palabras clave: Educación Física. Desarrollo. Iniciación deportiva. Especialización Precoz. Control de la salud.

Summary: Physical activity is a constant feature in childhood which must be properly trained to achieve the highest benefits for the child's physical and emotional health. It is utterly important for the educators to bear in mind that the child and the teenager are both growing up humans, with a differentiated process of growth and maturing that can have very different levels of achievement at similar ages. Physical education and sports must be always practised under medical supervision, paying attention to indications and contraindications.

Key-words: Physical education. Sports initiation. Precocious specialization. Health control.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 29-04-2003.

Revista Galega do Ensino-ISSN: 1133-911X- Núm. 40 - Outubro 2003

EDUCACIÓN PARA A SAÚDE NA ESCOLA. O PAPEL DOS PROFESORES: GUIAR E ACOMPAÑAR

M. I. Corral*

Centro de Salud "Plaza de Argel"
Cáceres

O CONCEPTO DE SAÚDE

A saúde foi obxecto de moitas definicións nos últimos anos. Este concepto de saúde, como calquera outro, é unha construción mental que realizamos para aproximarnos ó mundo que nos rodea e é válido mentres nos sirva para encontrar unha explicación ó que percibimos.

Trátase dunha idea de saúde dinámica, histórica, que cambia de acordo coa época, a cultura e as condicións de vida da poboación. En palabras de Hernán San Martín (1981), "La idea que tiene la gente de su salud está siempre limitada por el marco social en el que actúan".

En 1946 a OMS, na súa Carta Magna ou Carta Constitucional¹, definiu a saúde como: "O estado de completo benestar físico, mental e social". Esta definición supuxo un grande avance pois, en primeiro lugar, emprega termos positivos, como "completo benestar", e

ademais inclúe o aspecto mental e social e non só o físico. Unha persoa está sa non soamente polo seu benestar físico (biolóxico), senón tamén polas súas condicións mentais e pola vida de relación e actuación social que desenvolve.

Máis adiante, Milton Terris (1980) define a saúde como: "Un estado de benestar físico, mental e social, con capacidade de funcionamento". Substitúe "completo benestar" por "benestar", pois considera que, tanto a saúde como a enfermidade, non son algo absoluto; ambas serían os extremos dunha escala e entre elas existirían distintos graos de saúde e de enfermidade.

Ademais, ten en conta dúas vertentes, unha subxectiva, xa considerada, o estado de benestar (sentirse ben), e outra nova, obxectiva, que é a capacidade de funcionar. E isto constitúe un fenómeno observable e mensurable.

René Dubos (1959), microbiólogo, ecólogo e escritor, inclúe na súa defini-

* Pediatra de Atención Primaria.

1 L. Salleras Sanmartí, *Educación Sanitaria: Principios, métodos, aplicaciones*, Madrid, Díaz de Santos, 1985.

ción “a habilidade para adaptarse ó medio ambiente”. Di que “os estados de saúde ou enfermidade son a expresión do éxito ou fracaso sufrido polo organismo no seu esforzo para responder, adaptándose, ós cambios do medio”. E neste sentido se pronuncia coa súa definición Seppilli (1966), fundador da Escola Italiana de Educación Sanitaria (Universidade de Perugia): “unha situación de equilibrio harmónico funcional, físico e psíquico, do individuo dinamicamente integrado no seu ambiente natural e social”.

Nesta mesma dirección, e dando un paso máis, en 1985 a oficina rexional para Europa da OMS redefine a saúde como: “Capacidade de desenvolver o propio potencial persoal e responder de forma positiva ós retos do ambiente”.

Considérase a saúde como un recurso para a vida, pero non como o obxectivo desta. Non vivimos para ter saúde, senón que temos saúde para vivir mellor. E apostila Halbert Dunn (1977), ó adoptar o termo de “benestar de alto nivel”, que a saúde permite unha produtividade máxima. Unha boa saúde fai que o individuo avance cara ás súas metas na vida. A saúde non é o éxito, senón o que permite o éxito.

En 1978 o Congreso de Médicos e Bioloxos de lingua catalana que se reúne en Perpiñán sinala que “a saúde sinala a maneira de vivir que é autónoma, solidaria e profundamente gozosa”. Sitúa o individuo como protagonista da súa propia saúde, posto que é responsable das accións que poden

quebrantala ou melloralala. Ó mesmo tempo, pide un esforzo para conseguir o máximo de autonomía, para que a súa capacidade de funcionar non sexa dependente dos demais.

Entende a saúde como unha dimensión social, e solicita a solidariedade de todos na súa construción. Estar san nun mundo enfermo e que produce enfermidade sería un obxectivo demasiado restrinxido que non conduce a nada. Estar san individualmente vai ligado ó benestar do conxunto, e o individual, á súa vez, está estreitamente unido a problemas ecolóxicos, sociais e económicos. Non é só unha cuestión individual, senón un deber colectivo.

Considera a saúde como unha maneira de vivir gozosa e indica que debemos posuír unha actitude positiva para lles facer fronte ós problemas diarios e desenvolver a nosa saúde mental. A busca da satisfacción no traballo e nas relacións persoais, convertendo en extraordinarias as accións cotiás, constitúen un método para conseguir un maior grao de saúde.

A EDUCACIÓN PARA A SAÚDE (EPS)

O Dicionario da Real Academia define educar (do latín *educare*) como ensinar, adoutrinar, formar, instruír. As dúas primeiras acepcións teñen un matiz impositivo, directivo, vertical e tal vez máis relacionado co ámbito académico. As dúas últimas encaixan máis cos nosos obxectivos como educadores sanitarios, posto que educar para a saúde ten como meta favorecer e facili-

tar a adopción en liberdade de comportamentos que lle permitan ó suxeito gozar dunha saúde plena no sentido ecolóxico (bio-psico-social), que tratamos de conceptualizar no percorrido anterior a través das distintas definicións.

Imos seguir por un momento o que di Enrique Rojas² : “Educar es convertir a alguien en persona”. “La educación es la base para edificar una trayectoria personal adecuada”.

Partimos, polo tanto, dun concepto de educación como un proceso per-

Táboa I.

ELEMENTOS DO CONCEPTO DE SAÚDE:

Benestar (sensación SUBXECTIVA)
Capacidade de funcionar (matiz OBXECTIVO). Medible
Interrelación esfera FÍSICA-PSÍQUICA-SOCIAL do ser humano
Capacidade de ADAPTACIÓN ó medio físico e social. Habilidade
POSIBILIDADE de desenvolver todo o potencial do ser humano
Recurso para a vida
META á que se aspira
Individuo como PROTAGONISTA da súa saúde. AUTONOMÍA
VONTADE ACTIVA no cultivo de estilos de vida saudables
DEBER COLECTIVO. Solidariedade de todos na súa construción
Adquirir ACTITUDE POSITIVA ante o COTIÁN

a)

Se trata de poner en marcha en los alumnos una tensión, una emoción que les haga participar en el proceso y ensanchar su abanico de intereses. Partir de la experiencia vital del grupo es fuertemente motivador. ¿Cómo motivar?: Ofreciendo novedades que inquieten, que interroguen, que pongan en crisis lo que ya saben. Para obtener un cambio hay

manente encamiñado cara ó desenvolvemento integral dos suxeitos, que fomenta o espírito crítico, ensina a tomar decisións en liberdade e permítelles ás persoas alcanzar maiores cotas de autonomía.

É importante abordar a educación desde a tridimensionalidade humana: qué coñece (área cognitiva), qué sente (área afectiva), qué fai (área psicomotriz). Debemos incidir sobre o mundo das emocións como motor de todas as actuacións. Achegamos aquí dous posicionamentos clarificadores ó respecto:

que conectar con el universo motivacional del sujeto.

Para que un mensaje educativo sea significativo no solo debe serlo en si mismo, sino con la experiencia y vivencia del sujeto³.

b) O paso previo para lograr comportamentos positivos en saúde é crear a actitude adecuada. Por actitude entendemos “la predisposición a reaccionar de manera favorable o desfavorable”.

2 E. Rojas, “La Educación del Deseo”, *ABC*, 25-I-2003, p. 56.

3 M. I. Serrano González, “Metodología de trabajo en EpS”, en M. I. Serrano González, *La educación para la salud del siglo XXI*, Madrid, Díaz de Santos, 2ª ed., 2002, pp. 89-105.

nable, la de estar de acuerdo o en desacuerdo, a favor o en contra ante estímulos concretos (personas, grupos, ideas, actividades, etc.)”⁴. Isto implica a necesidade de conectar coa área ou dominio afectivo persoal, o que en definitiva ten que ver cos sentimentos máis ca cos meros coñecementos.

No plano práctico que nos explica cómo facer EPS servirémonos dunha única definición, a de Lawrence W. Green:

La Educación para la salud es toda aquella combinación de experiencias de aprendizaje planificada, destinada a facilitar los cambios voluntarios de comportamientos saludables⁵.

A palabra “combinación” denota a importancia da complementariedade dos métodos educativos. Con experiencias de aprendizaxe entendemos a necesidade de experimentar situacións de aprendizaxe. Isto permite integrar os aspectos cognitivos (coñecementos), afectivos (actitudes, valores) e psicomotrices (habilidades) do comportamento que se pretende que sexa realizado. Resalta a importancia dunha sistematización do proceso educativo que precisa, pois, de planificación; e define un papel de educador moi concreto: facilitador, que respecta valores, cultura, experiencia e coñecementos do educando, que favorece a reflexión persoal e invita a probar un comporta-

mento saudable que permita un cambio de estilo de vida.

Polo tanto, educar para a saúde é facilitarlle ó individuo as ferramentas necesarias para autoxestionar a súa saúde.

¿A QUE LLE DÁ RESPUESTA A EPS?

Existe un esquema clásico en saúde pública cando facemos referencia ós factores determinantes da saúde: a bioloxía, o sistema sanitario, o medio (físico e sociocultural) e os estilos de vida⁶.

Estes últimos xogan un importante papel como favorecedores ou non da saúde; e son modificables, son educables.

Os problemas de saúde que afectan a curto e medio prazo á poboación infantil e xuvenil e aqueles que están emerxendo con forza (trastornos do comportamento alimentario, accidentes, embarazos non desexados, sida, coqueteo con substancias tóxicas...), así como os problemas de saúde que causan maior morbilidade e mortalidade na idade adulta (problemas cardiovasculares, cáncer...) teñen entre os seus factores desencadeantes o comportamento humano (é o que denominamos factores de risco, comportamentos de risco), e o comportamento apréndese, é educable.

4 P. Morales Vallejo, “La evaluación de los valores y las actitudes”, en M. I. Serrano González, *La educación para la salud del siglo XXI*, Madrid, Díaz de Santos, 2ª ed., 2002, pp. 67-88.

5 A. Rochon, *Educación para la salud. Guía práctica para realizar un proyecto*, Barcelona, Masson, 1991.

6 M. Lalonde, *A new perspective on the Health of Canadians*, 1974.



Libro nunha gaiola, de Elisabetta Gut, (1981). Os profesores poden guiar coas experiencias de aprendizaxe a abrir a gaiola, mais sen vontade de cambio non se sae

A modificación de hábitos e a promoción de estilos de vida saudables entre a comunidade infantil e xuvenil é unha das medidas que máis e mellor poden contribuír á mellora da esperanza e calidade de vida da poboación.

A EPS NA ESCOLA

O marco escolar bríndanos unha oportunidade única:

—O obxectivo da escola é proporcionar unha educación integral, orientada ó desenvolvemento de capacidades que lles faciliten ás persoas a súa integración e adaptación a unha sociedade complexa e cambiante.

—Trabállase con persoas en idade evolutiva, que aínda non estableceron ou adoptaron estilos de vida.

—Dispónse de medios e instrumentos formativos.

—A escolarización é obrigatoria ata os 16 anos.

—Existe unha gran capacidade de aprendizaxe e asimilación de hábitos.

Coa intención de integrar nos currículos escolares (Proxectos Curriculares de Centro) a Educación para a saúde de xeito permanente, e non como unha programación de aula puntual para un curso escolar ou un determinado profesor, propónse a transversalidade e a secuenciación de obxectivos para cada etapa, ciclo e área da ensinanza obrigatoria.

A transversalidade nace da necesidade de lles dar solución ós problemas de saúde actuais dada a súa multidimensionalidade e dunha abordaxe multidisciplinaria. Sen embargo, esta corrente recollida na LOXSE non deu o froito esperado. Urxe buscar formulas adaptadas ás peculiaridades de cada contexto para que a EpS sexa unha realidade cotiá, e non un acto voluntario. Queremos chamar a atención sobre os alumnos que traspasaron a fronteira da Ensinanza Obrigatoria. Nos dous cursos de Bacharelato predominan os aspectos académicos, a adquisición de coñecementos, esgotar os contidos previstos; primase, fundamentalmente, o nivel de coñecemento adquirido por riba da valoración do proceso de ensinanza-aprendizaxe en si mesmo e os aspectos formativos en actitudes e valores. O papel do profesorado é, nestas idades, ensinar, transmitir información. E é esta

unha etapa da vida, a adolescencia, sumamente delicada na conformación da personalidade e o proxecto de vida.

Neste punto paga a pena pensar que hai outros profesionais, especialmente os que conforman os Equipos de Atención Primaria —pediatras, médicos de familia, enfermería, traballo social...— que teñen entre as súas funcións a educación para a saúde na escola, e que poden intervir cun proxecto común. Colaborar e traballar xunta o profesorado, desde o deseño ó desenvolvemento do proxecto, e entrar na aula se o profesor o considera oportuno, nun esforzo multiprofesional para procurarlle ó alumnado unha atención integral en saúde.

Esta colaboración faise especialmente importante cando se trata da normalización escolar de nenos con problemas de saúde crónicos, onde ambas partes han de manter unha relación estreita a prol da calidade de vida destes alumnos.

Hai que debater neste punto sobre qué facer coa chuvia de ofertas de intervención na aula que reciben os centros educativos desde distintas entidades: comités antisida, centros xuvenís, dereitos humanos, asociacións contra o cancro, a propia Administración coas súas liñas prioritarias en EpS, investigacións nas universidades, e un longo etcétera que os profesores coñecen moito mellor. É bo ter a oportunidade de servirse destes recursos, por suposto, previa análise das actividades, contidos e documentación que nos ofrecen, pero hai que coor-

dinalas e pedir-lles coherencia cos principios educativos (Proxecto Educativo de Centro) e curriculares (Proxecto Curricular de Centro). Valla como suxestión unha iniciativa que está dando bos resultados na práctica. No Instituto Alcaceres (Cáceres) instaurouse a materia optativa de EpS (en ESO e Bacharelato) que imparte o Departamento de Orientación e ofréceneselles ós profesores que queiran participar unha guía e axuda permanente respecto ó tema. Periodicamente este departamento achégalles a unidade didáctica que deben traballar, con materiais de apoio, etc., e acordan se participarán persoas de fóra, cómo, cándo e con qué contidos. É o Departamento de Orientación o que facilita e garante certa coherencia e liña educativa.

¿COMO LEVAR Á PRÁCTICA A EPS?

Desde a nosa experiencia en Educación para a Saúde existen dous piares básicos: a planificación e a metodoloxía educativa. O primeiro hanos de permitir saber de ónde partimos e fixar a meta á que desexamos chegar; o segundo, cómo o facemos. Vainos deparar uns efectos durante o desenvolvemento do proceso educativo, e uns resultados distintos en función do método empregado.

PLANIFICAR EN EPS

É importante deseñar e sistematizar a intervención e recoller por escrito o proxecto educativo.

1. A ANÁLISE DA REALIDADE

É o primeiro paso en todo proxecto, tamén o chamamos diagnóstico da situación ou avaliación inicial. Trata de recoller datos útiles, e significativos para o traballo específico que nos propomos realizar.

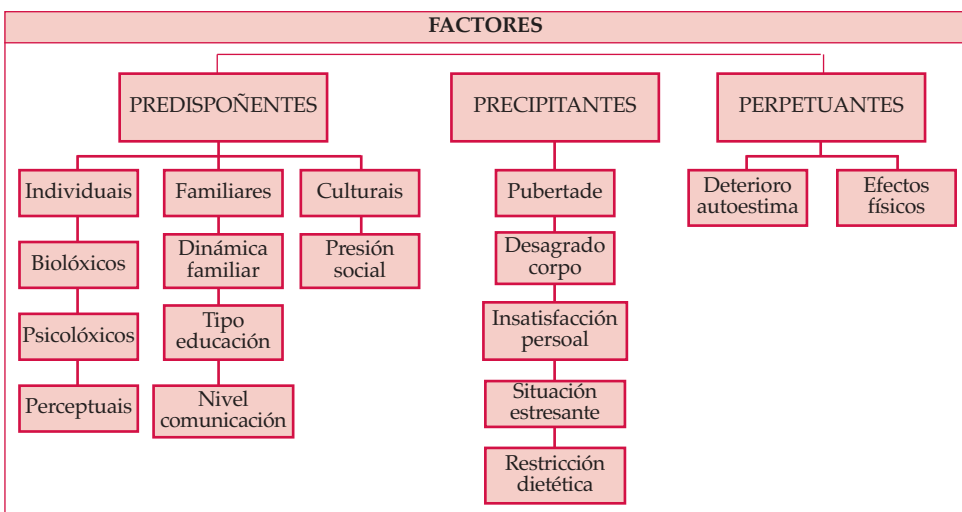
A recollida de información debe ser flexible, coa selección dos datos que resulten esenciais. O fundamental é contextualizar as necesidades e problemas de saúde que son signos de identidade da nosa poboación e comunidade escolar.

Necesitaremos datos epidemiolóxicos: ¿Cales son os problemas de saúde máis frecuentes na poboación que pertence ó noso centro educativo? ¿Que problemas detectamos nós? ¿Cales son os problemas que máis lles preocupan ós nosos alumnos? E de

todo isto ¿que é vulnerable desde unha intervención educativa?

Non esquecemos que os nosos alumnos desenvolven a súa vida en tres escenarios: a familia, o grupo de iguais e o centro escolar. As características destes ambientes axudarannos a empatizar e conectar cos seus centros de interese. Aproximarnos ás familias, o barrio, a xente; inmigración, convivencia social...; é dicir, a todo aquilo que nos axude a perfilar o contorno dos nosos alumnos. Variables coma o nivel de instrución, o estilo de vida, os intereses capaces de mobilizar a comunidade, a traxectoria e o grao de participación social, as redes sociais existentes, etc., poden orientarnos e incluso abrir portas a unha colaboración no noso proxecto.

Reflexionaremos sobre cómo é o noso alumnado, as características psico-





Montmartre, de C. Puyo, (1906). [...todo aquilo que nos axude a perfilar o contorno próximo dos nosos alumnos].

evolutivas para cada grupo de idade, cá l é o estilo de vida e educativo-familiar, así como o ambiente social e cultural no que están inmersos. Valoraremos os datos recollidos fundamentalmente desde a óptica que configura o seu marco de valores, crenzas sobre a saúde, costumes, historia... que lle dan personalidade propia a cada comunidade e constitúen os seus signos de identidade.

Unha adecuada análise da realidade debe ter repercusións operativas no deseño e desenvolvemento do proxecto, así como garantir a súa coherencia. Paga a pena pararse un pouco nesta análise, buscar bibliografía e valorar experiencias previas levadas a cabo noutras zonas.

A análise da situación en si mesma forma parte da intervención educativa porque ademais de recoller información serve para sensibilizar e buscar a participación dos diferentes sectores implicados no proxecto.

7 M. I. Corral Muñoz, "Anorexia Nerviosa y Bulimia. Un problema de salud en crecimiento", en *La educación para la salud del siglo XXI*, Madrid, Díaz de Santos, 2ª ed., 2002, pp. 159-176.

2. PRIORIZACIÓN

O seguinte paso, unha vez que temos claro en qué terreo nos desenvolvemos, será decidir cá l vai ser o problema de saúde que abordar. Existen moitos criterios que nos poden axudar a decidir: magnitude, gravidade, oportunidade, factibilidade (recursos existentes), motivación persoal, vulnerabilidade educativa, evolución espontánea no tempo, demanda do alumnado, importancia dada pola autoridade sanitaria.... O equipo de profesionais encargado do proxecto elixirá a técnica de busca de consenso ou toma de decisións máis adecuada para determinar cá l ha de ser o problema de saúde sobre o que intervenir.

3. DIMENSIÓNS DO PROBLEMA DE SAÚDE

Decidida a cuestión que imos abordar debemos definila en todas as súas dimensións. Especialmente reflexionaremos sobre os factores que a predispoñen, precipitan ou perpetúan. Diferenciaremos cá les son vulnerables desde unha intervención educativa e cá les non o son, isto é importante para evitar fracasos ou crear falsas expectativas. Sen dúbida, nesta análise atoparemos as pistas ou claves educativas sobre as que deberemos incidir para prever a aparición do problema. Se tomamos como exemplo a anorexia nerviosa este esquema pódenos servir de exemplo⁷.

4. OBXECTIVOS

Chegou o momento de marcar obxectivos educativos.

4.1. Obxectivo Xeral

Debe recoller a nosa declaración de intencións con este proxecto. Por exemplo: “Diminuír a incidencia de infección por VIH/SIDA por vía de transmisión sexual na nosa poboación escolar”.

Obxectivos específicos (obxectivos de ensinanza aprendizaxe)

Sempre temos que formulalos nas tres áreas que van conformar o comportamento humano.

Área cognitiva: coñecementos básicos, imprescindibles, que o alumno debe adquirir.

¿Que coñece? ¿Que debe coñecer para incorporar o comportamento saudable que lle pedimos?

Área afectiva: actitudes que o alumno debe interiorizar e asumir.

¿Que sente? ¿Como vive o problema?

Área psicomotriz: hábitos, habilidades ou destrezas que o alumno debe desenvolver.

¿Que fai? ¿Que debe facer?

Tomemos de novo o noso exemplo de acordo co obxectivo xeral indicado:

5. CONTIDOS

É o momento de prever cáles son os contidos informativos que necesitaremos para o logro deses obxectivos. Buscaremos información fiable e baseada na evidencia científica. A este respecto é útil a colaboración entre profesionais. Os Equipos de Atención Primaria, que teñen entre as súas funcións a EpS, poden ser aliados importantes neste terreo.

En función da idade do alumno daremoslles máis importancia a uns contidos ou outros, a menor idade traballaremos máis os hábitos co fin de que estes se incorporen ó cotián, máis adiante achegaremos a información necesaria que lles dea base e explicación científica ás rutinas que lles fixemos practicar en idades temperás.

Táboa III.

CLAVES EDUCATIVAS -ANOREXIA NERVIOSA	
INDIVIDUAIS	FAMILIARES
Autoestima Autoimaxe Comunicación interpersonal Asertividade Autonomía persoal Integración social Xuízo crítico O rol feminino O rol masculino	Sobreprotección Comunicación Afectividade Valores Control de medios de comunicación

Táboa IV.

OBXECTIVOS COGNITIVOS (COÑECEMENTOS):
• Identificar as vías de transmisión do VIH (Ó finalizar o programa o 90% dos participantes identificará correctamente as vías de transmisión da SIDA). • Recoñecer as prácticas de risco (Ó finalizar o programa o 90% dos participantes identificará correctamente as prácticas de risco de adquisición da SIDA). • Coñecer as medidas preventivas (Ó finalizar o programa o 90% dos participantes coñecerá as medidas preventivas). • Aprender as medidas de protección universal no manexo de sangue ou outros fluídos corporais (Ó finalizar o programa o 90% dos participantes coñecerá as medidas de protección universal).
OBXECTIVOS PSICOMÓTRICES (HÁBITOS, HABILIDADES, DESTREZAS)
• O finalizar o programa, o 90% dos participantes utilizará correctamente o preservativo • O finalizar o programa, os participantes realizarán correctamente polo menos o 50% das medidas de protección universal
OBXECTIVOS AFECTIVOS (ACTITUDES)
• Adquirir percepción do risco • Adoptar medidas preventivas en toda relación sexual • Favorecer a solidariedade e a tolerancia

Existe unha serie de temas ou problemas de saúde clásicos cando falamos de EpS desde o punto de vista preventivo (táboa VI), entre outros os seguintes:

—Alimentación e Nutrición.

—Hixiene: xeral e bucodental.

—Accidentes.

—Trastornos do comportamento alimentario: obesidade, anorexia nerviosa e bulimia.

—Adicións: tabaco, alcohol e outras substancias. Ludopatía, televisión, internet...

—Educación afectivo-sexual: embarazo non desexado, enfermidades de transmisión sexual...

—Stress.

—Tolerancia: etnias, relixións, inmigración, discapacidades, etc.

—Violencia.

Pero, ademais, existen aspectos universais que se deben ir traballando coa escusa de calquera tema ou problema de saúde, e que constitúen os piares básicos para a construción dunha persoa madura e responsable en saúde. Á cabeza a autoestima, descrita por García Monge⁸ como “el sistema inmunitario de la vida psíquica”, a independencia e autonomía persoal e a capacitación para a toma de decisións.

Se ben o ámbito escolar se presta sobre todo a realizar unha prevención primaria, non é menos certo que ten un importante papel na normalización

8 J. A. García Monge, “Autoestima y salud”, en *La educación para la salud del siglo XXI*, Madrid, Díaz de Santos, 2ª ed., 2002, pp. 107-117.

Táboa V.

EDUCACIÓN INFANTIL	EDUCACIÓN PRIMARIA	EDUCACIÓN SECUNDARIA
HABITOS ACTITUDES COÑECEMENTOS	HABITOS ACTITUDES COÑECEMENTOS	HABITOS ACTITUDES COÑECEMENTOS

social e integración escolar plena dos nenos con discapacidade e enfermidades crónicas. A coordinación entre familia, centro escolar, pediatra e outros profesionais implicados no coidado dun alumno con problemas de saúde é básica para asegurar a súa calidade de vida. Un neno cunha doenza crónica necesita coñecer qué é a súa enfermidade, cómo vai evolucionar, cáles son as posibles complicacións que poden xurdir, o seu pronóstico, as secuelas se as vai haber. Debe aprender unha serie de habilidades para poder optar polo autocontrol do seu proceso. Necesita ser fiel ó seu tratamento e demanda as razóns científicas para iso. Pero, por encima de todo, necesita sentirse un máis no grupo de iguais e precisa de adaptacións na súa vida cotiá e no seu proxecto de futuro. Instruírse nos coñecementos necesarios e adecuados para cada idade e estadio de maduración, sobre a súa enfermidade, evolución, pronóstico e tratamento. Hai que lle facilitar os recursos e exercitar as habilidades necesarias para un correcto autocontrol do seu proceso; crear unha actitude positiva para convivir coa enfermidade asumindo a súa cronicidade, cunha boa imaxe de si mesmo; axudarlle a expresar sentimentos e emo-

cións, cunha incorporación plena á vida social⁹.

Son obxectivos que deben estar sobre a mesa e ser coñecidos por todas as partes implicadas no coidado e guía do neno. Cada profesional debe ter claro cál é a súa función e colaborar entre eles estreitamente.

6. METODOLOXÍA

Chegamos a un punto crucial, utilizar un método ou outro vai ter repercusións importantes no efecto do noso proxecto. Existen uns principios básicos á hora da elección dunha metodoloxía determinada e en relación coa tridimensionalidade da persoa:

—Partir dos coñecementos, experiencias e vivencias previas dos educandos. Para isto haberá que empregar as estratexias precisas para a súa adecuada exploración.

—Construír desde o que o alumno sabe, sente e fai.

—Concederlle protagonismo no proceso de ensinanza-aprendizaxe, resaltando o que coñece, o que fai.

—Transmitir a información precisa científicamente baseada, contidos informativos adaptados ás necesidades

⁹ M. I. Serrano González, "La Educación del hombre y la mujer que sufren. La EpS en las enfermedades crónicas", *A Tu Salud*, 5, 1994, pp. 7-11.

Táboa VI

PREVENCIÓN DA ENFERMIDADE: CONXUNTO DE ACTUACIÓNS ENCAMIÑADAS Á
REDUCCIÓN DA INCIDENCIA DE ENFERMIDADE CONCRETAS

Prevencción primaria:

Actividades realizadas sobre persoas sas.
Controlar factores de risco de adquirir unha enfermidade.
Diminuír as probabilidades de enfermarse.
Diminuír a incidencia dunha enfermidade.

Prevencción secundaria:

Diagnóstico precoz da enfermidade.
Deter ou atenuar a progresión da enfermidade.

Prevencción terciaria:

Atrasar o curso da enfermidade. Mellorar a súa evolución.
Diminuír as posibles secuelas.
É dicir, tratamento, rehabilitación e reinserción social.



A nena enferma, de Edvar Munch, (c.1921). A coordinación entre familia, centro escolar, pediatras e demais profesionais é indispensable para que o neno enfermo teña a mellor calidade de vida posible.

do discente, destacando as lagoas detectadas, corrixindo erros e aclarando dúbidas. Reforzar aquilo que os membros do grupo coñecen ben e facérllelo saber e concluír con poucas ideas claras e reiteradas ó longo de toda a sesión.

—Recordar que a información é imprescindible pero non suficiente. Este é o tipo de método empregado en campañas ou charlas informativas¹⁰ e do que, todos somos conscientes, non se segue un cambio de comportamentos, queda soamente no nivel cognitivo; é dicir, aumentamos o coñecemento sobre un determinado problema de saúde. Porque conseguir un cambio de actitude que nos dispoña para cambiar un comportamento está determinado non só pola información, senón por algo persoal, como son as experiencias e vivencias previas, e por algo externo: o que nos rodea, a cultura e os valores dominantes. Todos eles (experiencias previas, valores, cultura) actúan como filtros da información.

—Debemos crear interrogantes, problematizar desde a vivencia do grupo, motivar o cambio.

—É necesario rematar invitando a un compromiso de cambio, ensaiar o

¹⁰ M. I. Serrano González, "La educabilidad de la salud. ¿Tiene importancia la Educación para la salud en nuestra sociedad?", en *La educación para la salud del siglo XXI*, Madrid, Díaz de Santos, 2ª ed., 2002, pp. 23-31.

Táboa VII.

INSTRUMENTOS	
PARA MEDIR:	UTILIZAREMOS:
Participación Actitudes Comportamentos Desenvolvemento de habilidades	Observación sistemática (Ex. Ficha de observación)
Coñecementos Actitudes	Entrevistas estruturadas e semiestruturadas
Coñecementos	Cuestionarios abertos ou pechados Análise de materiais elaborados
Actitudes Participación Nivel de satisfacción	Grupos de discusión Dramatizacións
Cambios dos indicadores de saúde Demanda	Análise documental: informes estatísticos, rexistros, estudos epidemiolóxicos específicos

novo comportamento de modo que unha experiencia satisfactoria conduza á integración deste no cotián.

—É recomendable que o método sexa unha espiral, isto significa que no seguinte encontro co grupo debemos revisar os compromisos establecidos, valorar as dificultades e os logros, reforzar conductas e contrastar a realidade.

—Cando nos enfrontamos a un grupo debemos ter presente, ademais, tanto os fins formativos (a tarefa), como os aspectos relativos á necesidade de ir creando un grupo de persoas, cohesionado, que vaia alcanzando un nivel de confianza, co protagonismo e a participación de todos os seus membros e cada vez máis autónomo. En cada sesión, polo tanto, intentaremos manter un equilibrio entre a tarefa que

nos reúne e o sostemento da vida do grupo.

Como recompilación de todos estes principios metodolóxicos coherentes coa educación para a saúde é recomendable a lectura da metodoloxía VXA¹¹: ver, xulgar e actuar, que ten como marco teórico de referencia a Investigación-Acción participativa.

O papel do profesor é, pois, o de servir de guía nesta etapa da vida na que os cambios se suceden a unha velocidade de vertixe e a necesidade dunha man amiga, que saiba escoitar, suxerir sen impoñer, axudar a reflexionar e a tomar decisións, é un elemento básico que ofrece seguridade no camiño cara á vida adulta. Para isto deberemos articular as estratexias metodolóxicas necesarias, para que o alumno se sinta

11 Metodoloxía defendida por M^a Isabel Serrano González e amplamente utilizada pola Asociación de Educación para la salud ALEZEIA, da que é presidenta; descrita e fundamentada cientificamente no libro que esta asociación publicou baixo a súa coordinación en 1997: *La educación para la salud del siglo XXI*, 2ª ed., Madrid, Díaz de Santos, 2002.

protagonista, aprenda e rutinice conductas saudables, á vez que se favorece unha actitude positiva cara á práctica de estilos de vida sans. Asumindo o papel de instruír, desde o respecto á diversidade e acompañar o alumno no seu proceso de maduración cara á vida adulta.

7. DESEÑAR ACTIVIDADES. ESTABLECER UN CRONOGRAMA

De acordo con esta metodoloxía deseñaremos as actividades e estableceremos un cronograma e o número de horas lectivas que temos que dedicarlle ó noso proxecto.

8. AVALIACIÓN

A avaliación é un proceso continuo ó longo do desenvolvemento do proxecto, dise que debe ser suave, flexible e sentida como unha necesidade polos profesionais. Non é un fin en si mesma senón que é útil en canto serve como instrumento para mellorar o proxecto.

É importante a avaliación dos obxectivos, malia non se alcanzar o 100% non hai que se desanimar, pero o que si é importante é valorar o proceso, o desenvolvemento persoal dos participantes, o incremento da súa autoestima e a cohesión grupal e, por suposto, non só os coñecementos senón tamén os hábitos e actitudes.

A modo de suxestión achego esta táboa de instrumentos útiles na avaliación.

BIBLIOGRAFÍA

- Alezeia, *Nuevos adolescentes. Aprender a vivir. Unidad didáctica*, Madrid, Real Patronato sobre Discapacidad, 3ª ed., 2002.
- Asthon, I., e H. Seymour, *La nueva salud pública*, Barcelona, Masson, 1990.
- Castell Rodríguez, E., *Grupos de Formación y Educación para la salud (aprender a cambiar)*, Barcelona, Promociones y Publicaciones Universitarias (PPU), 1988.
- Corral Muñoz, M. I., "Anorexia Nerviosa y Bulimia. Un problema de salud en crecimiento", en Mª I. Serrano González, *La educación para la salud del siglo XXI*, Madrid, Díaz de Santos, 2ª ed., 2002, pp. 159-176.
- Diputación General de Aragón-MEC, *Colección de Cuadernos de Educación para la Salud en la Escuela, del Programa Experimental*, Zaragoza, Distribuidora Contratiempo, 1991.
- Espinoza Vergara, M., *Evaluación de proyectos sociales*, Buenos Aires, Humanitas, 1986.
- Greene, W. H., e B. G. Simons-Morton, *Educación para la salud*, Madrid, Interamericana, 1988.
- Morales Vallejo, P., "La evaluación de los valores y las actitudes", en Mª Isabel Serrano González, *La educación para la salud del siglo XXI*, Madrid, Díaz de Santos, 2ª ed., 2002, pp. 67-88.
- Pineault, R., e C. Daveluy, *La planificación sanitaria. Conceptos. Métodos. Estrategias*, Barcelona, Masson, 1988.
- Rochon, A., *Educación para la salud. Guía práctica para realizar un proyecto*, Barcelona, Masson, 1991.
- Salleras Sanmartí, L., *Educación sanitaria: Principios, métodos, aplicaciones*, Madrid, Díaz de Santos, 1985.
- Serrano González, M. I., *Educación para la salud y participación comunitaria*, Madrid, Díaz de Santos, 1989.
- "La Educación del hombre y la mujer que sufren. La EpS en las enfermedades crónicas", *A Tu Salud*, 5, 1994, pp. 7-11.
- "Metodología de trabajo en EpS", en Mª I. Serrano González, *La educación para la salud del siglo XXI*, Madrid, Díaz de Santos, 2ª ed., 2002, pp. 89-103.
- Tittarelli, M., "El grupo, un instrumento para aprender en EpS", *A Tu Salud*, 13, 1996, pp. 23-26.
- Vitores Montoya, L., e J. Rodillo Cordero, *Educación para la salud, en Organización del Equipo de Atención Primaria*, Madrid, Insalud, 1990, pp. 275-300.



M. I. CORRAL, “Educación para a saúde na escola. O papel dos profesores: guiar e acompañar”, *Revista Galega do Ensino*, núm. 40, Outubro 2003 (Especial *Saúde nas aulas*), pp. 383-397.

Resumo: A Educación para a Saúde ten como obxectivo favorecer a adopción de comportamentos que lle permitan ó suxeito gozar dunha saúde plena no sentido ecolóxico. Para lograr motivar o educando é preciso conectar co mundo das súas emocións. A EpS é un instrumento eficaz na promoción da saúde e na prevención da enfermidade, ambas opcións aplicadas á comunidade infanto-xuvenil constitúen unha das medidas que máis e mellor poden contribuír á mellora de esperanza e calidade de vida da poboación. Na práctica da EpS é imprescindible planificar e seleccionar un método educativo que contemple o protagonismo do educando e o capacite para autogestionar a súa saúde. O papel do profesor é ser guía e acompañar o alumno no seu proceso de maduración.

Palabras chave: Emocións. Planificación. Metodoloxía. Protagonismo do educando. Educador orientando.

Resumen: La Educación para la Salud tiene como objetivo favorecer la adopción de comportamientos que permitan al sujeto disfrutar de una salud plena en el sentido ecológico. Para lograr motivar al educando es preciso conectar con el mundo de sus emociones. La EpS es un instrumento eficaz en la promoción de salud y en la prevención de la enfermedad. Ambas opciones aplicadas a la comunidad infanto-juvenil constituyen una de las medidas que más y mejor pueden contribuir a la mejora de esperanza y calidad de vida de la población. En la práctica de la EpS es imprescindible planificar y seleccionar un método educativo que contemple el protagonismo del educando y le capacite para autogestionar su salud. El papel del profesor es ser guía y acompañar al alumno en su proceso de maduración.

Palabras clave: Emociones. Planificación. Metodología. Protagonismo educando. Educador orientando.

Summary: The aim of Education for Health is to favour the adoption of behaviours that allow individuals to enjoy a healthy life in an ecological sense. In order to motivate learners it is necessary to connect with the world of their emotions. EffH is an effective tool for health promotion and for disease prevention. Both options applied to the infant-youth community constitute one of the best measures that can contribute to the improvement of life expectancy and life quality of the population. When EffH is taken to practice, it is essential to plan and select an educational method that considers the leading role of the learner and enables him/her to self-manage his/her own health. The role of the teacher is to serve as a guide and lead the learner in his/her maturing process.

Key-words: Emotions. Planning. Methodology. Learner leading role. Orienting educator.

— Data de recepción da versión definitiva deste artigo: 30-04-2003.



