



UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE MEDICINA

Laboratorio de Antropología

**INFLUENCIA DE DIVERSOS FACTORES DE SALUD Y
SOCIODEMOGRÁFICOS EN EL DESARROLLO
ESQUELÉTICO Y ANTROPOMÉTRICO**

Juan Miguel Tristán Fernández

Granada, a 26 de abril de 2005

Juan Miguel Tristán Fernández, con D.N.I. Nº 24284830-G, Licenciado en Antropología Social y Cultural por la Universidad de Granada y Profesor del Departamento de Enfermería de la Universidad de Granada,

EXPONE:

Ser el autor de la Tesis Doctoral “**INFLUENCIA DE DIVERSOS FACTORES DE SALUD Y SOCIODEMOGRÁFICOS EN EL DESARROLLO ESQUELÉTICO Y ANTROPOMÉTRICO**”. Realizada en el Laboratorio de Antropología de la Facultad de Medicina de Granada. Bajo la dirección de los profesores Dr. D. Fernando Ruiz Santiago y Dr. D. Miguel Botella López.

Y para que así conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, Firmo en Granada a 26 de abril de 2005.

Juan Miguel Tristán Fernández

D. **Fernando Ruiz Santiago**, Profesor del Departamento de Radiología y Medicina Física de la Facultad de Medicina de Granada, Universidad de Granada. Facultativo especialista de Área del hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada,

Certifica:

Que D, Juan Miguel Tristán Fernández, Licenciado en Antropología Social y Cultural por la Universidad de Granada, ha realizado personalmente bajo mi dirección los trabajos de investigación conducentes a la Tesis Doctoral titulada: Influencia de diversos factores de salud y sociodemográficos en el desarrollo esquelético y antropométrico.

El que suscribe ha revisado el presente trabajo, considera que cumple de forma óptima, los criterios de calidad necesaria para su presentación y autoriza la misma con el objetivo de optar al grado de Doctor y superar el proceso de calificación.

Y para que así conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, se expide la presente con el V^o B^o por el Director de la tesis Doctoral.

Granada, a 26 de abril de 2005

V^o B^o del Director

Prof. Dr. D. Fernando Ruiz Santiago

D. Miguel Botella López, Profesor y director del Laboratorio de Antropología Física de la Facultad de Medicina de Granada, Universidad de Granada.

Certifica:

Que D, Juan Miguel Tristán Fernández, Licenciado en Antropología Social y Cultural por la Universidad de Granada, ha realizado personalmente bajo mi dirección los trabajos de investigación conducentes a la Tesis Doctoral titulada: Influencia de diversos factores de salud y sociodemográficos en el desarrollo esquelético y antropométrico.

El que suscribe ha revisado el presente trabajo, considera que cumple de forma óptima, los criterios de calidad necesaria para su presentación y autoriza la misma con el objetivo de optar al grado de Doctor y superar el proceso de calificación.

Y para que así conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, se expide la presente con el Vº Bº por el Director de la tesis Doctoral.

Granada, a 26 de abril de 2005

Vº Bº del Director

Prof. Dr. D. Miguel Botella López

INDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	13
1.1. ESTADO DEL CONOCIMIENTO SOBRE EL CRECIMIENTO HUMANO.....	15
1.1.1. Crecimiento normal.....	16
1.1.2. Cronología del crecimiento y del desarrollo.....	21
1.1.2.1. Desarrollo intrauterino.....	21
1.1.2.2. Del nacimiento a los 5 años.	25
1.1.2.3. De los 5 años a los 10 años.	25
1.1.2.4. Pubertad.....	26
1.1.3. Velocidad de crecimiento y maduración.....	29
1.1.4. Factores genéticos y hormonales que regulan el crecimiento y la maduración.....	30
1.1.5. Factores prenatales.....	34
1.1.6. Factores del entorno que influyen en el crecimiento y la maduración.....	36
1.1.6.1. Clase socioeconómica.....	37
1.1.6.2. Estrés psicosocial.....	39
1.1.7. Nutrición y crecimiento.....	39
1.1.7.1. Evaluación del estado nutricional.....	41
1.1.8. Enfermedad.....	44
1.1.9. Maduración ósea.....	45
1.1.10. Desarrollo musculoesquelético.....	46
1.1.10.1. Huesos del carpo.....	48
1.1.10.2. Huesos de la mano.....	48
1.1.11. Caracteres sexuales secundarios.....	48
1.2. ESTUDIO CLÍNICO DEL CRECIMIENTO HUMANO.....	49
1.2.1. Historia del estudio del crecimiento humano.....	50
1.2.2. Antropometría.....	53
1.2.3. Estatura en bipedestación.....	54
1.2.4. Estatura en sedestación.....	55

1.2.5.	Longitud subisquial de los miembros.....	56
1.2.6.	Envergadura o brazada.....	57
1.2.7.	Peso.....	57
1.3.	ESTUDIO POR IMAGEN DEL CRECIMIENTO.....	58
1.3.1.	Método de Greulich y Pyle.....	60
1.3.2.	Método de Tanner.....	61
1.3.3.	Método de Sempé.....	61
1.3.4.	Fiabilidad de los métodos de imagen.....	63
1.3.5.	Correlación entre la edad ósea determinada por métodos radiológicos y otras variables auxológicas.....	66
1.4.	RESUMEN.....	67
2.	HIPÓTESIS.....	71
3.	OBJETIVOS.....	73
4.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	75
4.1.	DISEÑO.....	75
4.2.	PACIENTES Y TAMAÑO MUESTRAL.....	76
4.3.	VARIABLES A ESTUDIAR.....	77
4.3.1.	Variables dependientes.....	77
4.3.2.	Variables independientes.....	78
4.3.2.1.	Variables antropométricas.....	78
4.3.2.2.	Variables de filiación.....	79
4.3.2.3.	Variables relacionadas con la alimentación del niño.....	79
4.3.2.4.	Variables relacionadas con el hábitat de los padres.....	82
4.3.2.5.	Variables relacionadas con el embarazo.....	84
4.3.2.6.	Variables radiológicas.....	85
4.4.	INSTRUMENTAL EMPLEADO.....	89
4.5.	MÉTODOS.....	90
4.5.1.	Datos clínicos y medidas somáticas.....	90
4.5.2.	Datos radiológicos.....	95

4.5.3.	Método de Greulich y Pyle.....	96
4.5.4.	Método de Tanner.....	99
4.5.5.	Método de Sempé y Pavía.....	101
4.6.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	104
4.6.1.	Análisis univariante.....	104
4.6.2.	Análisis bivariante.....	104
4.6.2.1.	Cálculo del error intraobservador.....	104
4.6.2.2.	Análisis bivariante de las hipótesis.....	105
4.6.3.	Análisis multivariante.....	107
5.	RESULTADOS.....	109
5.1.	ANÁLISIS UNIVARIANTE.....	109
5.1.1.	Variables cualitativas.....	109
5.1.1.1.	Variable dependiente principal.....	109
5.1.1.2.	Variables Sociodemográficas.....	111
5.1.1.2.1.	Lateralidad de la mano estudiada.....	111
5.1.1.2.2.	Hospital de nacimiento.....	111
5.1.1.2.3.	Sexo.....	113
5.1.1.2.4.	Numero de orden en relación con sus hermanos.....	114
5.1.1.2.5.	Nivel cultural de los padres.....	116
5.1.1.2.6.	Estado civil de los padres.....	121
5.1.1.2.7.	Lugar de residencia habitual.....	122
5.1.1.3.	Variables relacionadas con la salud del niño.....	123
5.1.1.3.1.	Estado de salud.....	123
5.1.1.3.2.	Estado nutricional.....	125
5.1.1.3.3.	Practica habitual de deporte.....	126
5.1.1.4.	Variables relacionadas con la gestación y el parto.....	128
5.1.1.4.1.	Estado de salud de la madre durante la gestación.....	128

5.1.1.4.2.	Consumo de la madre de alcohol y tabaco durante la gestación.....	131
5.1.1.4.3.	Parto a término.....	133
5.1.2.	Variables cuantitativas.....	134
5.1.2.1.	Variables sociodemográficas.....	134
5.1.2.2.	Variables relacionadas con la salud y desarrollo del niño.	136
5.1.2.3.	Variables relacionadas con el nacimiento, gestación y su entorno.....	139
5.2.	ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA REPRODUCIBILIDAD Y DE LA CONCORDANCIA DE LOS DIFERENTES MÉTODOS.....	141
5.2.1.	Error intraobservador.....	141
5.2.2.	Calculo del error intraobservador en el estadiaje individual de los núcleos de osificación.	143
5.2.3.	Concordancia de la edad cronológica con métodos de determinación de la edad ósea.....	145
5.2.3.1.	Concordancia entre los distintos métodos.....	147
5.2.3.2.	Concordancia entre los estadios asignados a los huesos individuales en los diferentes métodos.	150
5.2.3.2.1.	Carpo y antebrazo con los métodos Sempé-Tanner.....	150
5.2.3.2.2.	Metacarpo y dedos Sempé-Tanner.....	156
5.2.3.2.3.	Concordancia Sempé y Greulich a nivel de los huesos del carpo y antebrazo.....	161
5.2.3.2.4.	Concordancia Sempé y Greulich a nivel de los huesos de la mano (Tabla V. 64).	170
5.3.	ANÁLISIS BIVARIANTE DE LAS HIPÓTESIS. 178	
5.3.1.	Variables cualitativas.....	178
5.3.1.1.	Variables sociodemográficas.....	178
5.3.1.1.1.	Lateralidad de la mano.....	178
5.3.1.1.2.	Sexo en función de la edad ósea diferencial categorizada	179
5.3.1.1.3.	Lugar que ocupa en relación con sus hermanos.....	179
5.3.1.1.4.	Nivel académico del padre.	180

5.3.1.1.5.	Nivel académico de la madre.....	180
5.3.1.1.6.	Profesión del padre.....	181
5.3.1.1.7.	Profesión de la madre.	182
5.3.1.1.8.	Estado civil de los padres.	182
5.3.1.1.9.	Lugar de residencia.	183
5.3.1.2.	Variables relacionadas con la salud y desarrollo del niño.	184
5.3.1.2.1.	Estado de salud.....	184
5.3.1.2.2.	Estado nutricional.....	184
5.3.1.2.3.	Práctica de deporte.....	185
5.3.1.3.	Variables relacionadas con la gestación y el parto.....	186
5.3.1.3.1.	Lactancia materna	186
5.3.1.3.2.	Hipertensión materna.	187
5.3.1.3.3.	Otras enfermedades maternas.	189
5.3.1.3.4.	Consumo de alcohol durante el embarazo.....	189
5.3.1.3.5.	Consumo de tabaco durante la gestación.....	190
5.3.1.3.6.	Prematuridad.	192
5.3.2.	Variables cuantitativas.....	192
5.3.2.1.	Variables sociodemográficas.....	192
5.3.2.2.	Variables relacionadas con la salud y desarrollo del niño.	193
5.3.2.2.1.	Variables antropométricas	193
5.3.2.2.2.	Variables de la nutrición.....	194
5.3.2.2.3.	Variables relacionadas con la gestación y el entorno neonatal.....	195
5.4.	ANÁLISIS MULTIVARIANTE.....	197
6.	DISCUSIÓN	201
6.1.	DISEÑO DEL ESTUDIO.....	201
6.2.	FRECUENCIA DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS.....	205
6.3.	UTILIDAD DE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LA EDAD ÓSEA.....	208

6.4.	RELACION ENTRE EDAD OSEA Y CRONOLÓGICA CON OTRAS MEDIDAS ANTROPOLÓGICAS DEL DESARROLLO.....	214
6.5.	INFLUENCIA DE LOS FACTORES SOCIOCULTURALES Y DEMOGRAFICOS EN EL DESARROLLO.....	215
6.5.1.	Influencia del entorno materno durante el embarazo.....	217
6.5.2.	Influencia de los hábitos y estado de salud del niño en el desarrollo.....	217
6.5.3.	Influencia de los factores nutricionales en el desarrollo.....	218
6.6.	EPILOGO.....	221
7.	CONCLUSIONES.....	225
8.	BIBLIOGRAFIA.....	228

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

El crecimiento de los niños representa un indicador muy sensible para valorar su estado de salud. Cualquier desviación de los parámetros normales constituye una alarma sobre la posible existencia de algún trastorno, ya sea congénito o adquirido.

El conocer con precisión cual es la edad ósea de los niños durante el periodo de crecimiento constituye un dato útil en múltiples situaciones. Desde el punto de vista clínico es una herramienta diagnóstica con posibilidad de monitorizar los efectos del tratamiento, en caso de desviaciones de la normalidad. Es por ello que se debe profundizar en el conocimiento de los métodos usados y establecer revisiones periódicas que certifiquen su validez.

Son tres los principales parámetros a tener en cuenta para realizar la evaluación del desarrollo de un niño: el peso, la talla y velocidad del crecimiento. Los valores normales de estas variables han sido reflejados en curvas estandarizadas mediante las cuales puede realizarse un correcto seguimiento de la evolución antropométrica de los niños. Los estudios longitudinales con mediciones seriadas son los que permiten la representación gráfica de la curva de crecimiento del niño. Por el contrario las mediciones aisladas de la estatura son de menor valor ya que son como una fotografía sobre un momento aislado en un proceso como el desarrollo que alcanza más de una decena de años. Por el contrario las mediciones seriadas abren la posibilidad de obtener datos dinámicos como la velocidad de crecimiento (Dimeglio, 2001).

En la actualidad, los métodos radiológicos más frecuentemente empleados en la medida o cálculo de la edad ósea de los niños de nuestro entorno fueron diseñados a mediados del siglo XX basándose en las radiografías de niños de otros países (Sempé 1994, Greulich y Pyle 1959, Tanner 1959). Los estudios sobre la validez de estos métodos en los niños de un entorno geográfico o cultural más próximo son reducidos. Muchos de ellos tampoco cuestionan la validez de los métodos, sino que simplemente los utilizan como estándar de referencia (Groell, 1999; Jiménez Castellanos 1996).

Sería, pues, interesante conocer si los cambios sociales, económicos y sanitarios han influido en el crecimiento y desarrollo de los niños españoles de una forma significativa, restando validez a los métodos tradicionales de determinación de la edad ósea.

Es cierto, que desde el punto de vista antropológico, los individuos independientemente del grupo al que pertenezcan, muestran una similitud en la dotación genética muy alta, por lo que si el crecimiento y desarrollo fueran determinados exclusivamente por el mapa genético, los cambios o tendencias del crecimiento serían más predecibles. Sin embargo, es sabido que factores externos pueden distorsionar la expresión de los factores genéticos que regulan el crecimiento (Rikhasor, 1999).

A parte del uso clínico tradicional de estos métodos, debemos reseñar que cada vez cobra mayor importancia la determinación de la edad cronológica en

el campo de la Antropología Forense. Es el caso, cada vez más en aumento, de los inmigrantes ilegales, donde la determinación de la mayoría de edad tiene repercusiones en el trato jurídico de los individuos.

1.1. ESTADO DEL CONOCIMIENTO SOBRE EL CRECIMIENTO HUMANO.

El término crecimiento se utiliza corrientemente como expresión del aumento de talla, que viene determinado por la suma del incremento de cabeza, tronco y huesos largos de las piernas. Dentro de este concepto hay que incluir también el aumento de masa corporal y el crecimiento de todos los órganos y sistemas. Este desarrollo depende de factores intrínsecos (dotación genética del individuo) y de factores extrínsecos (alimentación, ambiente, enfermedades, etc.) (Abbasi, 1998).

La capacidad de diversos factores exógenos para modificar el patrón de crecimiento determinado genéticamente, ha sido demostrada en numerosos estudios clínicos y experimentales (Ulijaszek, 1998; Sinclair, 1998).

El crecimiento se evalúa más fácilmente que el desarrollo. Ambos progresan al unísono, pero a veces hay desarrollo con poco aumento de tamaño o bien un crecimiento rápido con escasa diferenciación funcional. La valoración del crecimiento se puede limitar a la medición de la estatura, pero es mucho más complejo. A la vez que se alcanza la talla permanente, el organismo adquiere el volumen y la forma definitivos; es decir, el peso, el desarrollo sexual y el modelado de los rasgos morfológicos que hacen a cada individuo distinto de los demás (Molina, 1996),

La valoración del crecimiento proporciona una referencia al clínico sobre el desarrollo normal, siendo una herramienta útil a la hora de plantear un tratamiento en los casos de desarrollo anormal. Un parámetro importante para la valoración del desarrollo, es la maduración esquelética u ósea, que se ha convertido en un dato fundamental en la valoración antropométrica de los individuos en desarrollo.

Entendemos por antropometría aquella ciencia que se ocupa de medir las variaciones en las dimensiones físicas y de la conformación global del cuerpo humano en diferentes edades y en diferentes circunstancias socioeconómicas, demográficas y sanitarias (Kaufer, 1986; Gibson, 1990).

1.1.1. Crecimiento normal.

El crecimiento es un fenómeno biológico complejo consistente fundamentalmente en el aumento longitudinal y en la proliferación celular. En el argot popular crecimiento normal es sinónimo de buen desarrollo y, por ende, un buen indicador de la salud de la población.

El crecimiento se inicia con la fecundación, y después de una etapa intrauterina de intensa velocidad de proliferación celular y de crecimiento del mismo, se alcanza una fase de desaceleración tras el nacimiento que dura hasta los cuatro años de edad. Le sigue una fase de crecimiento lento y constante que caracteriza a la infancia. El proceso se acelera al comienzo de la pubertad. Este fenómeno se conoce como brote de crecimiento puberal y se continua con una desaceleración posterior que finaliza al alcanzar la talla

adulta, que se corresponde aproximadamente con el cierre de las placas de crecimiento. La talla final adulta, suele definirse radiológicamente por la fusión de las líneas metafiso-epifisarias entre los 18-21 años, para hembras y varones respectivamente (González Díaz,1999).

Durante toda la infancia, el organismo del niño sufre una constante progresión en su crecimiento y maduración. El crecimiento comporta la adquisición de mayor masa corporal y la diferenciación de sus órganos y funciones. Este proceso que viene definido en el mapa genético de cada individuo, puede verse influido por la variabilidad de las condiciones del entorno (Sinclair, 1998).

El crecimiento refleja una sucesión de aceleraciones y desaceleraciones que no ocurren simultáneamente y en la misma magnitud en diversas partes del organismo, aunque mantiene un cierto grado de sincronía para mantener la relación entre los miembros y la columna (Tanner, 1985).

La mayor parte de la evolución morfológica puede expresarse en términos de cambios en la forma de uno o más elementos individuales. La mayoría de estos cambios pueden expresarse matemáticamente por su duración o por la proporción de crecimiento de una parte del cuerpo con respecto a otra. Las diferencias de crecimiento de las distintas dimensiones de las partes de un organismo se conocen como crecimiento alométrico. Las relaciones alométricas entre dos diámetros pueden calcularse con datos ontogénicos (medidas en individuos de diferentes edades) o con datos estadísticos

(medidas en individuos de la misma edad pero con diferente estatura)
(Futuyma, 1986).

En la figura 1 se representa de forma esquemática la variación de las proporciones corporales en humanos. Se muestra un recién nacido en comparación con un adulto, ambos dibujados al mismo tamaño. En el primero, la cabeza (en números redondos) es $\frac{1}{4}$ de la talla, mientras que en el segundo esa proporción equivale o incluye hasta la cintura escapular. Por consiguiente, las piernas del recién nacido sólo constituyen un tercio de la talla total, mientras que en el adulto representan la mitad. A estas variaciones corresponde un desplazamiento en la ubicación del ombligo.

La morfología corporal externa también varía, durante la pubertad, en una forma característica:

Lo primero que se desarrolla en las **niñas** son las llamadas «mamas en capullo», siguiendo la vellosoidad pubiana y axilar, antes de que se inicie la menarquia.

En los **niños** aumentan, en primer lugar, de tamaño los testículos, siguiendo el pene; al vello pubiano le sigue el axilar y el desarrollo de la barba. La primera eyaculación señala el comienzo de la madurez sexual. (Von Harnack, 1976)

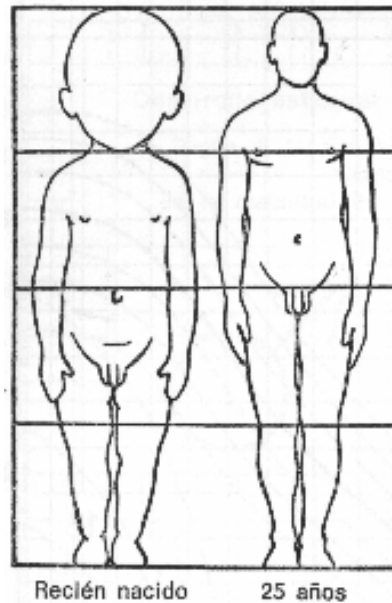


Figura 1. Variaciones en las proporciones corporales desde el recién nacido al adulto.

A nivel esquelético, la expansión ósea es la consecuencia del microcrecimiento a nivel celular de la placa de crecimiento. Aunque todas comparten la misma estructura histológica, difieren en su dinamismo. Por eso, el crecimiento implica un cambio de proporción. Por ejemplo, en el nacimiento, los miembros inferiores suponen el 30% de la estatura en bipedestación, en contraste con el 48% en la edad adulta. Del mismo modo, la cabeza del niño supone un 25% de la estatura en bipedestación y sólo el 13% del adulto (Dimeglio, 2001).

De forma muy general, se puede afirmar que el crecimiento del niño es lento durante el primer año de vida. Entre los 3 y los 11 años, el aumento absoluto de peso y estatura se mantiene en unas proporciones más o menos iguales, incrementándose el peso en 2,5 Kg. y la estatura en 6 cm. por año aproximadamente. El inicio de la aceleración del crecimiento se suele producir

a los 10 años en las niñas y a los 12 en los niños. El pico estatural de la pubertad se suele alcanzar en las niñas con la aparición de la menarquia, sobre los 13 años y en los niños el vértice se establece en los 15 años. Sobre los 16 años el crecimiento estatural en las niñas se detiene y en los niños sucede sobre los 18 años, coincidiendo aproximadamente con el cierre de las placas de crecimiento (Von Harnack, 1976).

Actualmente existen distintos diagramas en los que de forma objetiva se relacionan peso y estatura pudiéndose predecir si el crecimiento se realiza de forma armónica. De la misma forma se puede hablar de si la edad esquelética no difiere en forma apreciable de la cronológica, con un margen de un año. Incluso se puede aproximar con ciertas garantías cual será la situación final en el individuo adulto.

Los pediatras recomiendan unas reglas mnemotécnicas para valorar el desarrollo del niño (Von Harnack, 1976). (Tabla I.1.)

Peso en el nacimiento	3.3 Kg.
El peso se duplica a los 4 o 5 meses	6,6 Kg.
Se triplica al año	10 Kg.
Se multiplica por 6 a esta edad	20 Kg.
Se multiplica por 12 con igual nº de años	40 Kg.
Talla en el nacimiento	50 cm.
Al año de edad	75 cm.
A los 4 años	100 cm.
A Los 12 años	150 cm.

Tabla I. 1. Tabla mnemotécnica para valorar el desarrollo del niño.

1.1.2. Cronología del crecimiento y del desarrollo.

1.1.2.1. Desarrollo intrauterino.

El huevo una vez fecundado adquiere un peso de 1/1.000 mg. Transcurridas 8 semanas su masa se ve incrementada a 1 gr.; es decir, un millón de veces mayor. La longitud se incrementa constantemente y rápidamente durante los primeros 6 meses de la vida intrauterina. Al final del segundo trimestre, el feto ha alcanzado 70% de su longitud preparto; es decir, unos 30 cm. Sin embargo, su peso no supone más del 20% de su peso al nacer, ya que la ganancia ponderal es más rápida durante los últimos 3 meses de gestación donde se

incrementa en unos 700 gramos por mes. En el momento del nacimiento, el niño pesa 6 millones de veces más que el cigoto original (Dimeglio, 2001).

El crecimiento intrauterino es un proceso complejo en virtud del cual a partir de una única célula se forma un ser pluricelular con órganos y tejidos bien diferenciados. Comprende dos periodos: la embriogénesis que se extiende hasta la 12ª semana, durante la cual se forman los diferentes órganos del feto, y el periodo fetal en el que prosigue su maduración funcional hasta alcanzar un grado compatible con la adaptación a la vida extrauterina. Se caracteriza, como hemos visto, por un gran incremento en el número de células y por su diferenciación y maduración funcional para formar los diferentes órganos y tejidos, con la particularidad de que el ritmo de maduración difiere de unos órganos a otros (LaRocca, 1988).

El aporte adecuado de nutrientes, su utilización óptima por el embrión y feto y la expresión génica correcta de los factores de transcripción y de crecimiento tisulares son fundamentales y constituyen los principales agentes reguladores. La secreción hormonal fetal, sin ser un factor limitante del crecimiento fetal global, regula el crecimiento y la diferenciación de determinados órganos. El estado de nutrición y bienestar materno, junto al desarrollo placentario, son agentes limitantes del potencial genético del crecimiento del feto (Carrascosa, 2003).

El crecimiento intrauterino tiene unas características diferenciales respecto al crecimiento extrauterino. El aporte de nutrientes depende del estado nutricional

y de la salud materna, del desarrollo de la placenta y del flujo fetoplacentario. Los nutrientes no precisan ser digeridos, ni absorbidos y existe una gran demanda como consecuencia de la tasa rápida de crecimiento. Los mecanismos homeostáticos encargados del mantenimiento del medio pericelular tampoco son autónomos. Las funciones respiratoria, renal y hepática no están totalmente desarrolladas, siendo la placenta quien regula la transferencia de los productos del metabolismo fetal a la circulación materna. La regulación de la multiplicación y diferenciación celular se realiza a través de mecanismos de tipo autocrinos/paracrinos. Se expresan los factores de transcripción y se sintetizan gran cantidad de factores tisulares de crecimiento que actúan localmente, sin regulación endocrina, a diferencia de lo que ocurre en el crecimiento postnatal. La expresión génica diferenciada se establece mediante mecanismos parcialmente desconocidos. Finalmente, el ambiente en el cual se desarrolla, el lecho materno, también condiciona el crecimiento fetal (Carrascosa, 2003).

Es también de interés mostrar la significación que tiene el correcto aporte de calcio al feto, para su correcta maduración ósea. Este calcio se utiliza para la mineralización del esqueleto y para constituir las reservas necesarias para el periodo neonatal inmediato. Un aporte constante de calcio y fósforo es fundamental para el desarrollo óseo del esqueleto fetal. El esqueleto del recién nacido contiene 30 gramos de calcio y 17 gramos de fósforo. La aposición se realiza fundamentalmente durante el tercer trimestre a un ritmo de unos 150-200 mgr. calcio / día. En los recién nacidos prematuros el riesgo de hipocalcemia es evidente al no haberse constituido las reservas. La

alimentación materna, la vitamina D, y los depósitos esqueléticos de calcio constituyen la fuente de este aporte hacia el feto (Carrascosa, 2000; Ballabriga 1998; Ballabriga, 2001).

El lactógeno placentario humano (LPH) es una hormona péptidica relacionada con la hormona del crecimiento, que es sintetizada exclusivamente por la placenta. De esta forma, el lactógeno placentario sería una hormona con acciones anabolizantes a nivel materno y fetal, y con posibles acciones directas sobre diversos tejidos fetales, entre ellos el cartílago de crecimiento. Regularía el crecimiento fetal de una forma global incrementando la biodisponibilidad de glucosa y aminoácidos en la circulación materna y fetal y facilitando su captación por las células fetales. Otro posible efecto directo sobre el crecimiento del sistema esquelético se produce a través de sus efectos sobre síntesis de ADN en el cartílago epifisario. Sin embargo, deben de existir otros factores implicados, ya que se han descrito deleciones del gen responsable que no han condicionado retraso del crecimiento intrauterino, siendo los recién nacidos afectados normales (DiRenzo, 1982).

A modo de síntesis, podemos decir que, las alteraciones cromosómicas, deficiencias en el aporte de nutrientes al feto, la mala utilización de estos como consecuencia de un hipoinsulinismo, o una deficiente expresión génica de factores titulares de crecimiento (IGF-I, IGF-II entre otros), se acompañan de un grado mayor o menor de retraso de crecimiento intrauterino (Carrascosa, 2003).

1.1.2.2. Del nacimiento a los 5 años.

Durante los primeros cinco años de vida la estatura en sedestación y la longitud subisquial crecen en una proporción similar. Si en el neonato la estatura es de aproximadamente el 30% de la adulta, a los 5 años se dobla y supone el 60% de la estatura adulta. La ganancia en altura durante el primer año es similar a la ganancia que se produce durante la pubertad. A la edad de un año, la velocidad de crecimiento se hace más lenta, por lo que el niño aumenta unos 10 cm. durante el segundo año y unos 7 cm. durante el tercero.

Al nacimiento, la estatura en sedestación es el 37% de la estatura en sedestación final, y supone unos dos tercios de la estatura en bipedestación. A los 5 años, la estatura en sedestación es un 66% de la estatura en sedestación final.

El crecimiento de la longitud subisquial sigue un patrón similar al de la estatura en sedestación. En el nacimiento, los miembros inferiores son relativamente pequeños, comparados con el tronco. A la edad de 5 años, la longitud subisquial ha alcanzado más del 50% de su longitud final (Dimeglio, 2001).

1.1.2.3. De los 5 años a los 10 años.

Entre los 5 y los 10 años hay una marcada desaceleración del crecimiento, con la estatura en bipedestación incrementándose unos 5.5 cm. por año. Dos tercios de este incremento ocurren en los miembros inferiores y un tercio en la

estatura en sedestación. El tronco crece en una proporción inferior a la de los miembros inferiores y las proporciones del cuerpo cambian (Dimeglio, 2001).

En esta época ocurre un brote de crecimiento denominado intermedio que consiste en un cambio de ritmo de la velocidad de la talla que ocurre en una época francamente prepuberal. Se ha correlacionado con el grado “W” (Entre el “M” y “L”) del desarrollo de la epífisis de la 2ª falange del pulgar en el método de Sempé. También existe un enlentecimiento prepuberal de la talla que se ha correlacionado con la fase “K” de desarrollo de las terceras falanges de los dedos (Sempé, 1994).

1.1.2.4. Pubertad.

En esta etapa, un buen indicador de la maduración ósea es el Test de Risser. Consiste en la gradación de la osificación de la apófisis de la cresta ilíaca, que se inicia de adelante hacia atrás. Es decir, desde la espina ilíaca anterosuperior a la espina ilíaca posterosuperior.

Se divide la apófisis de cresta ilíaca en cuatro cuartos y se considera como Risser 1 si la osificación no sobrepasa el cuarto anterior, Risser 2 si afecta al segundo cuarto, Risser 3 si es del tercer cuarto y Risser 4 si se extiende al cuarto posterior. El Risser 5 se considera cuando existe fusión de la apófisis con el ala ilíaca. El Risser cero se considera cuando no haya ningún signo de osificación de la apófisis (Risser, 1964).

El intervalo de tiempo en que la cresta iliaca evoluciona oscila entre 1 y 3 años. Empieza a manifestarse en la fase de enlentecimiento que ocurre tras el brote de crecimiento puberal; Es decir, el Risser I señala el comienzo del descenso en la velocidad de crecimiento (Dhar, 1993).

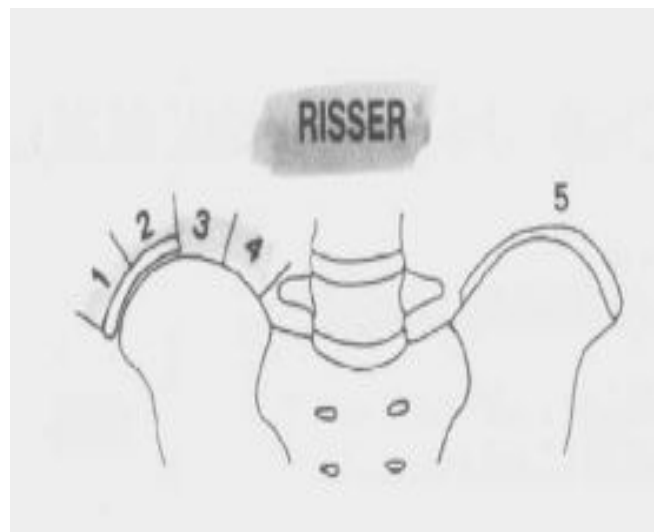


Figura 2. Esquema de Risser

La pubertad se iniciaría con la fase de aceleración del crecimiento que supondrá también la fase de mayor crecimiento puberal. Esta fase dura unos dos años, desde aproximadamente 11 a 13 años de edad ósea en sexo femenino y de 13 a 15 años en sexo masculino (Dimeglio, 1990).

La segunda fase del crecimiento puberal consiste en un periodo de desaceleración del crecimiento. Comprende un periodo de unos 2.5 años desde los 13 a los 15.5 años de edad ósea en niñas y de 15 a 17.5 en niños.

Durante esta fase, el incremento en la estatura en sedestación supone el 80% de la ganancia en altura (Dimeglio, 1987).

Por encima de los 10 años, el patrón de crecimiento de los niños y de las niñas diverge. Generalmente, las niñas experimentan el comienzo de la pubertad a los 11 años y los muchachos a los 13. La aceleración de la velocidad de crecimiento es lo que mejor caracteriza el comienzo de la pubertad (Buckler, 1990).

Durante la pubertad, la estatura en bipedestación crece aproximadamente 1 cm. por mes. El mayor pico de crecimiento se produce entre los 13 y 15 años de edad ósea en muchachos y los 11 y 13 años de edad ósea en mujeres. Pasado este pico, el crecimiento de los miembros sufre un estancamiento, de modo que el remanente del crecimiento se hace a expensas de la estatura en sedestación (Tanner, 1976).

La menarquia ocurre más frecuentemente cuando la velocidad de crecimiento está en fase de enlentecimiento, tras el pico de aceleración, al comienzo de la pubertad, generalmente con una edad ósea entre 13 y 13.5, la mayoría con Risser 0 ó I. En este estado, la ganancia adicional de la estatura en sedestación será de 4 cm. y de 0,6 cm. la subsiguiente (Dimeglio, 2001; Dhar, 1993).

1.1.3. Velocidad de crecimiento y maduración.

Una característica fundamental de los factores que regulan el crecimiento es que no son fijos, sino que forman parte de la individualidad de cada sujeto. Su evolución no suele ser lineal, sino que puede sufrir inflexiones o aceleraciones que los pueden apartar de la media del grupo de referencia (Sempé, 1994).

En condiciones normales la velocidad mínima de crecimiento es:

- 1º Año >>>> 24-25 CMS. / año.
- 2º Año >>>> 8 cms. / año.

En los primeros años de vida se asume un patrón genéticamente determinado:

- 3º Año >>>> 7 cms. / año.
- 4-9 Año >>>> 4-6 cms. / año hasta el estirón puberal de 9-10 cms. / año.

En términos prácticos, podemos decir que la velocidad de crecimiento viene a ser entre 4-5 cms. / año, para un niño de edad escolar (González Díaz, 1999).

Entre el nacimiento y la madurez, el cuerpo crece aproximadamente 1.2 o 1.3 metros.

Por definición, el incremento medio de la edad ósea es de 1 año por año de edad cronológica y así suele ocurrir en la mayoría de los niños, aunque existen variaciones de maduración rápida y retardada que pueden entrar dentro de los rangos de la normalidad; las variaciones normales pueden alcanzar hasta 2 años de intervalo (Tanner 1975). En general, aquellos niños que maduran

rápidamente en la infancia sufren el retardo más posteriormente y viceversa (Johnston, 1971).

Una desviación mayor de ± 2 años entre la edad biológica y la cronológica, se puede interpretar como trastorno del ritmo de crecimiento (Faini 1988). Sin embargo, es difícil precisar si el trastorno es recuperable o definitivo.

El grado de retraso de la edad ósea en relación con la edad cronológica refleja teóricamente los años de crecimiento residual extra, o lo que es lo mismo, los años de crecimiento que aún le quedan antes del cierre de las epífisis (González Díaz, 1999).

1.1.4. Factores genéticos y hormonales que regulan el crecimiento y la maduración.

Aún queda mucho por descubrir en cuanto a los mecanismos genéticos que determinan la estatura. Son múltiples los cromosomas, incluidos los sexuales, que albergan los genes que regulan este proceso, indicando que el crecimiento y la estatura adulta representan la suma de efectos multigénicos. Estos genes afectan a la división, proliferación y tamaño de todas las células corporales, fundamentalmente la de los condrocitos localizados en las placas de crecimiento epifisarias (Root, 2001).

En los brazos cortos de ambos cromosomas sexuales existe un gen implicado directamente en el crecimiento humano, denominado SHOX (short stature homeobox). Su lesión se ha asociado con la existencia de estatura corta

familiar, mientras que su duplicación da lugar a estaturas elevadas (Ogata, 2000). Este gen da lugar a dos proteínas que influyen el crecimiento longitudinal y que inhiben la fusión de las placas de crecimiento (Blaschke, 2000).

La influencia del sexo en el crecimiento y desarrollo parece, por tanto, tener una base genética. Es bien conocido que la maduración en las niñas precede a la de los niños, no sólo en el nacimiento y la pubertad, sino incluso a nivel prenatal, en lo que respecta a la aparición de los núcleos de osificación diafisaria durante la gestación (Sempé, 1994).

Se han descrito discretas diferencias antropométricas entre ambos sexos a la hora de su nacimiento. Una gestación normal dura un promedio de 40 semanas y el recién nacido tiene un peso promedio de 3.500 gramos y una longitud de 50 cm. En promedio, las niñas pesan 150 gramos y miden 0,65 cm. menos que los niños a su nacimiento (Carrascosa, 2003).

Entre las hormonas que influyen el crecimiento pre y postnatalmente hay que incluir fundamentalmente a la insulina, la hormona del crecimiento (GH), la hormona tiroidea y las hormonas sexuales. Prenatalmente, la insulina y los factores insulin-like (IGF-I e IGF-II) tienen efectos significativos sobre el crecimiento fetal. La ausencia de insulina o la resistencia a su efecto da lugar a retardo del crecimiento intrauterino y postnatal (Yakar, 1999).

Postnatalmente, la hormona tiroidea juega un papel esencial en la proliferación, crecimiento y maduración de los condrocitos de la placa de crecimiento. Su acción es debida en parte a la estimulación local de la producción de IGF-I (Liu, 2000).

Estudios recientes, han demostrado que las hormonas tiroideas parecen tener efecto limitante de la maduración funcional del sistema nervioso y del cartílago epifiseal. La carencia de insulina claramente condiciona un retraso de crecimiento fetal, posiblemente asociado a una mala utilización de nutrientes. Lo contrario ocurre en las situaciones de hiperinsulinismo (Abe1998). Las deficiencias del aporte de nutrientes al feto y la mala utilización de éstos como consecuencia de un hipoinsulinismo, se acompañan de retraso variable del crecimiento intrauterino (Littner,2004; Carrascosa, 2003).

La hormona del crecimiento (GH) es crucial en el crecimiento normal. Promueve el crecimiento de la masa ósea y muscular, inhibiendo el de las grasas (Carrascosa 2003). A través de los receptores de la GH, estimula directamente la diferenciación de los precondrocitos y la producción local de IGF-I. Este último actúa induciendo la expansión de los condrocitos diferenciados, que conducen al crecimiento longitudinal (Ohlsson, 1998).

La producción o secreción de GH da lugar a un incremento de la síntesis proteica, que se refleja en un balance de nitrógeno positivo y un descenso en la producción de urea, así como a un aumento de la lipólisis, resultando en una disminución de la grasa corporal. La acción lipolítica de la GH se opone a los

efectos lipogénicos de la insulina. Actúa movilizandoo los ácidos grasos para su uso como fuente de combustible durante el ayuno (Kamel, 2000).

La GH tiene un rol limitado en el crecimiento fetal, pero es importante en el período neonatal (los niveles más altos de GH se observan justo antes del nacimiento y durante el período postnatal inmediato). También juega un rol muy importante en el crecimiento durante la adolescencia. Sus niveles se estabilizan en la edad adulta, para decaer pasados los 35 años (Insua, 2003).

Los andrógenos incrementan la proliferación de condrocitos. Los estrógenos ejercen un efecto bifásico en el crecimiento de los huesos largos. Bajas dosis incrementan y altas dosis detienen el crecimiento lineal. Es probable que los niveles de estrógenos influyan en el brote de crecimiento puberal de ambos sexos de una forma indirecta, incrementando la secreción de GH y la producción sistémica y local sobre el condrocito de IGF-I (Frank, 2000).

Los estrógenos a altas dosis disminuyen la proliferación y la función de los condrocitos, mientras que aceleran su velocidad de maduración y la consecuente fusión de las epífisis. Alteraciones en los receptores estrogénicos dan lugar a pacientes altos, con retraso en la edad ósea, ausencia de brote de crecimiento puberal y marcada osteopenia (Couse, 1999).

1.1.5. Factores prenatales.

El estado de nutrición y bienestar materno junto al desarrollo placentario son agentes limitantes del potencial genético del crecimiento del feto. A través de la placenta difunde desde la madre los nutrientes y desde el feto hacia ésta los productos del metabolismo fetal. El desarrollo fetal puede afectarse por varias toxas que actúan desde las primeras etapas del embarazo (Sinclair, 1998).

Existe evidencia suficiente de que los niños expuestos a los efectos del hábito del tabaco antes o después del nacimiento tienen una mayor probabilidad de presentar problemas médicos y de desarrollo (Hu, 1997).

Entre las posibles repercusiones, es sobradamente conocido que las madres fumadoras tienen un mayor porcentaje de niños de bajo peso que posteriormente pueden tener mayor retraso de crecimiento y desarrollo. Este factor es agravado cuando también se asocia a consumo de alcohol, hecho que ocurre con cierta frecuencia (Sinclair, 1998).

El Plan Nacional sobre Drogas (1994), establece límites de riesgo para la población general, que se sitúan entre 20-40 gr. de alcohol puro por día. Existen numerosos estudios epidemiológicos que demuestran que a partir de estos niveles pueden aparecer lesiones orgánicas y riesgos objetivos para la salud. La mujer presenta mayor susceptibilidad hepática al alcohol, diferente distribución de la grasa y del agua corporal y, específicamente, una menor concentración de alcohol deshidrogenasa en la mucosa gástrica, por lo que

llega al hígado una mayor proporción de alcohol en comparación con los varones. Por este motivo, el intervalo de riesgo es inferior al del varón y se sitúa entre 20-24 gr. /día. Las mujeres embarazadas que sobrepasan ese límite presentan un mayor riesgo de que sus gestaciones terminen en aborto espontáneo, recién nacidos de bajo peso, con anomalías congénitas, retraso psicomotor, alteraciones del comportamiento y peores resultados en el test de Apgar (The Royal College of Physicians of London, 1987).

Así pues, los factores maternos son tan importantes que su disfunción no sólo puede alterar el crecimiento uterino sino cambiar la llamada programación genética fetal en el sentido de producir alteraciones funcionales en el feto que pueden manifestarse durante la infancia, adolescencia y edad adulta. En este sentido, se ha señalado la asociación de retraso de crecimiento intrauterino con retraso de crecimiento postnatal (Whitaker, 1998; Cresswell, 1997).

Otro factor que se supone importante es la diabetes materna. Los hijos de madres diabéticas muestran una disminución del contenido óseo mineral al nacimiento (Mimouni, 1988). Esto se ha achacado a una disminución de los almacenes cálcicos de la madre y del transporte placentario de calcio (Levine, 1976; Husain, 1994), aunque recientemente se ha sugerido que la hipomovilidad pretérmino secundaria a la macrosomía de los niños de madre diabética puede tener una gran influencia (Littner, 2004). Es bien sabido que la actividad física incrementa la deposición de mineral óseo (Janz, 2001), lo que puede ser mucho más importante cuando el feto ocupa un espacio fluido, con menor gravedad (Carmeliet, 2001).

1.1.6. Factores del entorno que influyen en el crecimiento y la maduración.

La palabra entorno debe entenderse en un amplio sentido que abarca aspectos físicos, sociales, culturales y económicos que pueden influir en el desarrollo de los individuos. Los procesos del entorno que pueden repercutir en el crecimiento y desarrollo son pues muy numerosos y variados, incluyendo la dieta, el entorno social o la contaminación ambiental entre otros (Sinclair, 1998).

Las variaciones en el crecimiento físico y el ritmo de maduración son de origen parcialmente genético y parcialmente ambiental, existiendo la noción de que la velocidad y nivel de crecimiento, tanto para el individuo como para su población, son el producto de la interacción entre el potencial genético para el crecimiento y la calidad del ambiente. De este modo, se ha aceptado durante mucho tiempo que los factores genéticos determinan un potencial determinado, mientras que las condiciones ambientales facilitan o inhiben su expresión; aunque esa relación no es tan simple parece que, realmente, el rol de los mecanismos genéticos es regular las funciones de un individuo para posibilitar su máxima adaptación al ambiente; en otras palabras, se considera que existe una ecosensibilidad que está inducida genéticamente (Mora, 1985).

En ocasiones, los factores genéticos mantienen las características físicas sin modificar, a pesar de las diferentes condiciones ambientales. Otras veces son justamente esos cambios los que influyen sobre el tipo de desarrollo. Afectaciones en la nutrición o enfermedades crónicas son elementos que

pueden alterar el crecimiento y retardar la maduración. El peso, la talla, la edad de la menarquia y el desarrollo sexual dependen de unas buenas condiciones ambientales y de salud (Van Wieringen, 1986).

De esta forma, el ambiente que envuelve al individuo, en este caso al niño, está constituido por una serie de factores económicos, sociales y culturales; constituyen elementos de consideración especial en todo intento de fijar normas y patrones relacionados con dicho fenómeno. Estos factores están constituidos por aquellos que quedan incluidos en las relaciones humanas, enmarcados en su ambiente social y caracterizados por una serie de elementos culturales que afectan al individuo (Leatherman, 1995).

Si fuésemos a tratar de resumir cuales son las condiciones de vida ideales que contribuyen a favorecer el crecimiento y desarrollo del individuo, podríamos considerar que son aquellas que se producen cuando existe un nivel cultural adecuado de los padres y un nivel económico conveniente que garantice la satisfacción de las necesidades materiales. Estos elementos deben propiciar un medio ambiente capaz de favorecer la creación de un clima de armonía familiar que facilite a los individuos que transiten por este proceso, de alta sensibilidad biológica, su evolución de forma satisfactoria (Episkopian, 1994).

1.1.6.1. Clase socioeconómica.

Existen muchas evidencias de que los niños de clases económicas elevadas son de mayor talla que los niños de trabajadores manuales. En el peso se han

demostrado también diferencias, con una mayor tendencia a ser obesos en las clases más bajas. Estas diferencias se han encontrado en países con grandes diferencias sociales como Inglaterra o Estados Unidos, pero no son tan evidentes en otros con menores diferencias sociales como Suecia (Sinclair, 1998).

Estudios realizados en un entorno más cercano han demostrado que los niños de zonas rurales españolas tienen tallas y pesos inferiores a los niños de familias muy acomodadas y que no padecían enfermedad ostensible (Vivanco, 1963; Palacios, 1968; Palacios, 1970).

Las variaciones corporales entre individuos de diferentes continentes que están bien nutridos son pequeñas. Son mayores las diferencias que pueden observarse entre las distintas clases sociales de los países en desarrollo, lo que habla de la relevancia que tiene el efecto de las condiciones socioeconómicas sobre el crecimiento. Se ha utilizado el término “metabolismo social” para definir la influencia en el desarrollo de todas las variables inducidas o producidas por el hombre o la naturaleza, entre las que cabe destacar la ingesta dietética o la incidencia o severidad de las alteraciones de la salud (Martorell, 1986).

En estos términos, podemos afirmar que la condición o situación socioeconómica tiene una importancia enorme. Puede reflejarse en circunstancias tales como la escolaridad, la ocupación, la convivencia de los padres, el tamaño de la familia y el poder adquisitivo, las condiciones de la vivienda o la comodidad del hogar (Leatherman, 1995).

1.1.6.2. Estrés psicosocial.

Actualmente está ampliamente aceptado que un entorno familiar o social adverso puede provocar un retardo en el desarrollo físico, aunque no se conocen con certeza los mecanismos implicados en este proceso (Ulijaszek, 1998).

Los problemas familiares que conllevan modificaciones del patrón familiar habitual, como el divorcio o la separación, pueden provocar disturbios sobre el crecimiento mediados a través de alteraciones en la cantidad de hormona del crecimiento. En este sentido, el tamaño de la familia, también puede ser importante, con una mayor tendencia de los niños de familias numerosas a ser más pequeños y delgados (Sinclair, 1998).

1.1.7. Nutrición y crecimiento.

La nutrición tiene una profunda influencia en el crecimiento y en el desarrollo. Los niños no son simplemente adultos pequeños, sino que pasan por diversos periodos evolutivos que son críticos para el desarrollo de los órganos. Las deficiencias nutricionales durante estas fases críticas pueden dar lugar a retardos de crecimiento que pueden no ser recuperados posteriormente (Ulijaszek 1998). Aunque en los países industrializados las deficiencias nutricionales graves prácticamente han desaparecido, han dado paso a un incremento de la prevalencia de trastornos provocados por el exceso o desequilibrio nutricional relacionado con la mayor ingesta alimentaria y con un estilo de vida sedentario (Samuelson, 1996).

La lactancia materna es capaz de proporcionar al niño un crecimiento adecuado en los primeros 4-6 meses de vida. Su efecto en el crecimiento después de este periodo ha sido motivo de controversia. Mientras que estudios previos asociaban la prolongación de la lactancia materna con un enlentecimiento del crecimiento, algunos autores han tratado de demostrar que este efecto era producto de la confusión generada por la pobreza y el entorno, de modo que los niños con mayores dimensiones antropométricas eran destetados antes, mientras que los niños que no crecían bien se les mantenía la lactancia materna durante mayor tiempo. La lactancia materna era pues el remedio aplicado al retardo del crecimiento, no su causa. Un estudio bien controlado en China que incluyó a 2000 niños demostró la asociación positiva entre el crecimiento y la duración de la lactancia materna, que puede ser complementada con otros alimentos sólidos a partir de los 4-6 meses (Taren 1993). La mayor duración de la lactancia materna, también se ha demostrado relacionada con una menor prevalencia de obesidad en adultos (Gillman, 2001).

La alimentación del niño debe de ser variada y aportar los requisitos nutricionales necesarios para un crecimiento y desarrollo adecuado. Los excesos leves de nutrientes pueden ser tan indeseables como las deficiencias leves (Behrman, 1989).

La influencia del consumo de frutas y vegetales en la salud ósea se ha correlacionado con un efecto alcalinizante sobre la dieta que a su vez se ha

asociado a una mayor densidad ósea. La acidez de la dieta provocaría el efecto contrario (Chen, 2001).

Los suplementos de calcio incrementan la densidad ósea, pero también disminuyen la remodelación ósea debido a la reducción de los espacios de remodelación (New, 2002).

En el adulto, la alimentación también puede tener una influencia significativa en la estructura ósea. Se ha demostrado que aquellas mujeres con ingesta inferior a un vaso de leche diario tienen una menor densidad ósea (Forsmo, 2001).

1.1.7.1. Evaluación del estado nutricional.

Las aproximaciones al efecto de la nutrición sobre el desarrollo corporal y esquelético pueden ser de tipo antropométrico, o bien estudios que de forma selectiva versan sobre la influencia de un determinado nutriente con el que se suplementa la dieta. Una alternativa a este complejo problema es considerar los alimentos que el individuo ingiere más que los nutrientes contenidos en ellos (New, 2002).

La aproximación más global al estudio de la influencia de la dieta en el desarrollo es estudiar directamente la comida que se consume. Para ello se realizan grupos que van desde aquellos con una dieta más equilibrada que incluye fruta, vegetales, leche y cereales a los más desequilibrados con ingesta excesiva de alcohol o de pasteles y dulces (Tucker, 2000).

La evaluación nutricional antropométrica es un instrumento metodológico útil y sus resultados deben integrarse dentro del contexto de la dinámica del crecimiento y desarrollo (López 1991). Se recomienda que las técnicas que se utilicen estén reconocidas internacionalmente y los medidores debidamente entrenados en su práctica, de modo tal que los datos que se obtengan sean comparables a las de otros estudios (Díaz, 1992).

Las mediciones antropométricas son ampliamente usadas en la evaluación del estado nutricional, particularmente cuando existe una deficiencia crónica en la ingesta de proteínas y de alimentos energéticos. Tales alteraciones modifican los patrones de crecimiento físico y las proporciones relativas de tejido corporal tales como grasa, músculo y agua corporal total. En este sentido, la antropometría nutricional se ha convertido en un método indispensable de evaluación del estado nutricional de poblaciones clínicas y no clínicas (Frisancho, 1988; Morrow, 1991).

Con la antropometría se pueden construir diversos indicadores que permitirán la elaboración del diagnóstico del estado nutricional. Dichas mediciones abarcan aspectos relacionados como el crecimiento, la maduración o la composición corporal. Esta última puede ser subdividida además en medidas de la grasa corporal y de la masa libre de grasa, que son dos de los principales componentes de la masa corporal total (Gibson, 1990).

Por tal motivo, la antropometría nutricional, constituye dentro de la evaluación del estado nutricional, la metodología más recomendada, según grupos de

expertos internacionales (OMS,1967), tanto para el diagnóstico como para la vigilancia y seguimiento de los problemas nutricionales a nivel poblacional y/o individual (Frisancho, 1989; Hernández Hernández, 1997).

Para la medición del estado de la nutrición y desarrollo de los niños se ha usado tanto el índice de nutrición (Shukla, 1972) como el índice de masa corporal (Quetelet, 1871). La correlación entre ambos es muy elevada, por lo que la tendencia actual es la de usar el índice de masa corporal por su mayor sencillez de cálculo y por no requerir obligatoriamente tablas de percentiles para el mismo (Bernabeu, 1995).

El índice de masa corporal de Quetelet (IMC) que resulta de dividir el peso en Kg. por la talla en metros elevada al cuadrado se considera un estimador indirecto de la cantidad de grasa corporal permitiendo clasificar a hombres y mujeres en diferentes grados de obesidad: entre 25 y 30 se considera obesidad ligera o grado I. Un valor entre 30 y 40 se considera como obesidad definida o grado II. Un valor superior a 40 es una obesidad mórbida o grado III (Soriguer 1994). No obstante, al variar en la edad infanto-juvenil los valores de este índice en función de la fase de desarrollo que consideremos, es necesario utilizar estándares de referencia para su interpretación. Actualmente se considera que el percentil 25 marca la frontera de la delgadez, el percentil 75 la del sobrepeso, y el 90 puede ser considerado como el límite inferior de la obesidad en nuestro medio (Hernández 1988; Hammer, 1991).

El índice de Quetelet es un buen predictor de la obesidad adulta, y sus curvas de distribución expresan muy bien las fases del desarrollo del tejido adiposo en el niño, pudiéndose observar cómo a partir de los 6 años de edad, este índice aumenta (Ruiz Jiménez, 1996).

1.1.8. Enfermedad.

Es importante enfatizar que el crecimiento es un proceso biológico que refleja el estado de salud de un niño, por lo tanto cualquier deterioro en el crecimiento habitual nos debe alertar ante la posibilidad de alguna enfermedad. En muchas ocasiones la desaceleración del crecimiento de un niño es la primera manifestación de alguna enfermedad (Blaschke, 2000).

Las enfermedades en los niños pueden tener un impacto sobre el crecimiento similar a la malnutrición. Ejemplos de enfermedades crónicas pueden ser la tuberculosis, nefropatías, parálisis cerebral o fibrosis quística. El asma puede dar lugar a un retraso de la pubertad, pero la altura final suele estar dentro de los límites normales (Sinclair, 1998).

Por fortuna, las alteraciones del crecimiento que realmente se deben a enfermedades suponen un bajo porcentaje dentro de los niños con estatura corta. Las causas habituales de detención del crecimiento que deben siempre considerarse en primer término, son las enfermedades comunes de la infancia y, dentro de éstas, destacan la desnutrición crónica, la parasitosis, las enfermedades respiratorias crónicas como el asma bronquial, infecciones

crónicas, los trastornos gastrointestinales que afecten la absorción de los alimentos, o incluso los estados depresivos o de privación afectiva en los niños, que también pueden ocasionar un crecimiento lento y anormal (Mimouni, 1988).

Los medicamentos pueden repercutir también negativamente sobre el crecimiento. Un ejemplo es la administración de corticoides durante largo tiempo (Sinclair, 1998).

1.1.9. Maduración ósea.

La maduración ósea implica a serie de cambios imbricados y, sobre todo, a un factor decisivo, el tiempo. Es un concepto que aislado no tiene sentido. Es un proceso, una serie de cambios y transformaciones, que se da en el tiempo (Ruiz Sastre 1986).

De esta forma, la maduración ósea la podemos entender como un conjunto de cambios evidenciables producto de un proceso que se da desde la infancia hasta el final de la adolescencia.

Por medio de los estudios radiológicos se puede conseguir una aproximación a la edad biológica de un individuo independientemente de la consideración de otras variables como la talla, caracteres secundarios, signos de pubertad, etc.

El estudio de la evolución del desarrollo del esqueleto en el niño es muy importante para poder evaluar con cierta precisión su correcta progresión. Desde las primeras semanas de vida uterina, el esqueleto va sufriendo una serie de transformaciones que van pasando desde un estado cartilaginoso a un

estado de osificación completa o madurez. Este transcurrir no se hace de una forma aleatoria, sino que sigue unas reglas fijas y fiables que la investigación biomédica trata de conocer en profundidad, con el objetivo de poder emitir en todo momento un juicio diagnóstico sobre el estado del desarrollo y poder corregir sus posibles desviaciones.

1.1.10. Desarrollo musculoesquelético.

El sistema musculoesquelético maduro es el resultado final de una secuencia ordenada de procesos a nivel celular y de la matriz extracelular que se inician muy pronto en el embrión y que continúan hasta la maduración esquelética. Estos procesos incluyen la transformación del tejido mesenquimatoso indiferenciado en hueso, cartílago, tendones, ligamentos y músculo que se integran para formar el sistema musculoesquelético (Buckwalter, 1997). Estos cambios se realizan según unas leyes bastante fijas, lo que permite que la edad de un individuo pueda predecirse si se conoce su estado de desarrollo.

La última fase de maduración esquelética que incluye la conexión metafisaria con la epífisis adyacente a través de la fusión de la placa de crecimiento está bajo la influencia de las hormonas androgénicas y estrogénicas, mientras que las fases precoces están fundamentalmente estimuladas por la hormona del crecimiento en presencia de niveles normales de tiroxina (Tanner, 1975).

Como indicador óseo del grado de desarrollo esquelético se ha usado básicamente la osificación de la apófisis de la cresta iliaca, conocida como test de Risser, que empieza a manifestarse en la adolescencia, en la fase de desaceleración del brote de crecimiento puberal (Dhar, 1993).

El cierre del cartílago trirradiado también es útil. Ocurre a mitad de camino del brote de crecimiento puberal lo que se corresponde aproximadamente con la edad de 12 años en muchachas y de 14 años en muchachos. Después del cierre del cartílago trirradiado queda una importante capacidad de crecimiento, generalmente superior a los 12 cm. El cierre del cartílago trirradiado permite dividir la fase del brote de crecimiento, caracterizada por Risser 0, en dos periodos. En cambio, la fusión de la apófisis del trocánter mayor femoral ocurre con Risser II, cuando el potencial de crecimiento es más reducido (Dimeglio, 2001).

En cuanto al codo, al comienzo de la pubertad los centros de crecimiento están ampliamente abiertos, pero 2 años más tarde, cuando el pico del crecimiento puberal se ha alcanzado y el crecimiento empieza a enlentecerse, están completamente cerrados. Este cierre completo ocurre 6 meses antes del Risser I. Al olécranon se le ha concedido gran valor. Al comienzo de la pubertad presenta dos centros de osificación. 6 meses después se funden adquiriendo una forma en semiluna. Posteriormente adquiere forma rectangular y se inicia su proceso de fusión. Esto suele ocurrir con Risser 0, al final del pico de crecimiento y coincidiendo con la fusión de la falange distal del pulgar (Morrissy, 2001; Sauvegrain, 1962).

En cuanto a la mano, se cree que la maduración de las epífisis de los huesos tubulares y los huesos cortos del carpo está controlada por factores diferentes,

ya que el desarrollo del carpo es más susceptible a las influencias de la nutrición o de la enfermedad (Levine, 1972).

1.1.10.1. Huesos del carpo

La osificación tiene lugar a partir de un centro único para cada hueso. Comienza precozmente a partir del primer año, primero en el hueso grande y luego en el ganchoso; en el piramidal durante el tercer año; en el semilunar durante el cuarto año; en el trapecio, trapezoide y escafoides, en secuencia, del cuarto al sexto año; y el pisiforme hacia el undécimo o el duodécimo año de la vida.

La osificación comienza antes en las mujeres y se completa entre los 14 y los 16 años. El gancho del hueso ganchoso puede tener un centro separado propio (Setter, 1990).

1.1.10.2. Huesos de la mano.

La osificación de las falanges procede de dos centros: uno para el cuerpo y otro para el extremo proximal. La osificación de la diáfisis comienza aproximadamente en la octava semana de vida fetal y la de la epífisis durante el segundo y tercer año, teniendo lugar la fusión entre los 14 y los 18 años de edad. (Netter 1990).

1.1.11. Caracteres sexuales secundarios.

Los caracteres sexuales secundarios se desarrollan a través de la pubertad. El primer signo físico de pubertad en el sexo masculino es el crecimiento testicular

en un 77%, que se produce 1.7 años antes del mayor pico de crecimiento y 3.5 años antes de la fecha en que se adquiere la estatura adulta. La edad ósea en muchachos es de aproximadamente 13 años al comienzo de la pubertad. El signo de Risser vale 0 y el cartílago trirradiado está abierto (Tanner, 1966).

Las niñas a los 13 años suelen tener bien desarrollados los caracteres sexuales secundarios, mientras que la velocidad de crecimiento está decreciendo. En el 93% de las muchachas, el brote mamario ocurre aproximadamente un año antes del máximo pico de crecimiento; es decir, sobre los 11 años de edad ósea. El test de Risser vale 0 y el cartílago trirradiado aún está abierto (Buckler, 1990). La menarquia suele ocurrir 2 años después del brote mamario y la estatura final se suele alcanzar 2.5 a 3 años después de la menarquia. La aparición del vello axilar es variable, aunque, a menudo coincide con el pico de máximo crecimiento (Dimeglio, 2001).

1.2. ESTUDIO CLÍNICO DEL CRECIMIENTO HUMANO.

La fecha de nacimiento es el primer dato importante a la hora de realizar una valoración antropométrica. A partir de aquí la evaluación periódica de diferentes parámetros permite elaborar gráficas de crecimiento que facilitan la evaluación del desarrollo. Es importante utilizar siempre los mismos instrumentos y las mismas condiciones de medida de modo que los resultados sean reproducibles.

Para definir las curvas de crecimiento humano, los estudios longitudinales suponen un elemento esencial y generan curvas distintas a las obtenidas mediante estudios transversales. A través de los primeros se pudo obtener el conocimiento de los dos parámetros más importantes en el desarrollo y crecimiento humano: el tamaño y la velocidad de maduración (Ulijaszek, 1998).

1.2.1. Historia del estudio del crecimiento humano.

La auxología (del griego *auxein* -crecimiento- y *logos* -ciencia-) es la ciencia que estudia el crecimiento y desarrollo. Ambos fenómenos han sido objeto de interés científico desde tiempos remotos; no obstante, en la Antigüedad y también en el Renacimiento, el interés por las medidas corporales era principalmente estético.

La primera vez que se escuchó hablar de la observación del crecimiento de los niños fue en el álbum de recortes de (Guaroni 1610), donde se criticaba el daño hecho al crecimiento de un niño a causa de la ansiedad del colegio y señalando el desarrollo tardío de las muchachas del campo con respecto a las bien alimentadas muchachas de la ciudad.

Los primeros estudios sobre crecimiento con una orientación científica se remontan a finales del siglo XVII. En 1654, J. S. Elsholtz, un médico alemán, se gradúa en Padua con una tesis titulada "*Antropometría*" (Tanner, 1998). Es la primera vez que se utiliza esta palabra como sinónimo de "medida del hombre". El instrumento que él usó para sus mediciones, y que denominó

“*anthropometron*”, era una regla vertical con una pieza horizontal deslizable, muy semejante conceptualmente a los actuales estadiómetros (Pozo, 2000).

Bergmüller (1723), en sus trabajos que denomina “*anthropometría*”, investiga sobre la estatura del hombre desde su nacimiento a la edad adulta, así, como el resto de los incrementos corporales que este sufre durante esta etapa.

Fue en 1729 cuando realmente comenzó esta historia con la publicación del primer libro sobre el crecimiento humano. Estaba dedicado al irascible Federico Guillermo I de Prusia que era increíblemente endeble durante su infancia y se curó gracias a una “enorme velocidad de crecimiento”. Se confundía así la recuperación tras una enfermedad con el pico normal de crecimiento puberal (Stöller 1729). Este trabajo era eminentemente clínico. Fue en 1754 cuando apareció la primera tesis titulada “*Causas incrementum corporis animalis limitantes*”. Realizada por Jampert, CF. en Halle (Alemania), donde se medían a un grupo de niños de una forma transversal.

El primer estudio longitudinal del crecimiento se hizo al compás de la ilustración europea y el enciclopedismo francés. Establecía la existencia de un pico de crecimiento puberal, cambios estacionales en la velocidad de crecimiento y ponía en evidencia la pérdida de altura a lo largo del día, fue realizado por Montbelliard en 1777.

El término “auxología”, es mucho más reciente, fue introducido por un médico francés, Paul Godin (1860-1942), en un artículo publicado en 1919: “*La méthode auxologique*” (Tanner, 1994).

En el estudio del crecimiento humano, autores como Boas (1912), Bladwin (1921) o Shuttleworth (1937) comprendieron e impulsaron la importancia de los estudios longitudinales en las primeras décadas del siglo XX. En el lado norteamericano el periodo más importante de los estudios longitudinales abarcó entre 1930-70, mientras que en Europa abarcó desde 1950-80. Del lado americano hay que reseñar que Todd publicó el primer atlas de maduración esquelética y, posteriormente, salió a la luz el atlas de Greulich y Pyle. En Europa son especialmente reseñables los trabajos de Tanner y Whitehouse en Inglaterra y los de Sempé en París (Ulijaszek, 1998).

Gracias a ellos se han establecido gráficas de crecimiento de referencia para diferentes poblaciones, se han diseñado nuevos instrumentos antropométricos más fiables y se han desarrollado métodos para valorar el ritmo de maduración de un sujeto o para establecer fases en el desarrollo puberal normal (Pozo, 2000).

A principios del siglo XIX surgió la auxología epidemiológica entendida como el uso de los datos de crecimiento para investigar y definir las condiciones subóptimas de salud. Se comprobó, por ejemplo, que eran más altos los niños de trabajadores no manuales que los de trabajadores manuales (Tanner, 1981).

Algunas de las múltiples revisiones y estudios del crecimiento humano han sido utilizados por el banco mundial que ha considerado el estudio evolutivo de la talla de los niños como un criterio del éxito o fracaso de la ayuda económica. De las grandes revisiones se obtuvo conocimiento sobre la denominada tendencia secular o cambio hacia un mayor tamaño y aceleración de la maduración. Esta tendencia podría ser negativa bajo malas condiciones como han sido, por ejemplo, las guerras mundiales. Tendencias positivas se han visto en el periodo de 1950-80 en Japón, asociadas al desarrollo económico. Este crecimiento ha sido más acentuado en los miembros que en el tronco y supone una reminiscencia de las diferencias descritas entre campesinos y burgueses en los trabajos clásicos (Eveleth, 1990; Tanner, 1982).

1.2.2. Antropometría.

El término antropometría hace referencia al estudio comparativo de las medidas del cuerpo humano. El número de medidas diferentes que puede realizarse es, teóricamente, infinito; sin embargo, el número de parámetros antropométricos útiles para valorar el crecimiento de un niño es relativamente escaso. Pese a ello, son los indicadores de crecimiento más importantes en la práctica clínica; de hecho, la medición de la talla, el peso y el perímetro cefálico constituye una parte fundamental de la exploración pediátrica general (Cameron, 1986).

La utilización de los parámetros antropométricos exige el empleo de una estricta metodología en la recogida de los datos y su comparación con

estándares o modelos de referencia adecuados para la población estudiada (Hernández, 1995).

Al ser el crecimiento un proceso complejo, es imposible estudiarlo en su totalidad con precisión. Para valorar los aspectos más importantes se seleccionan un conjunto de parámetros o medidas denominadas “indicadores de crecimiento”, cuyo análisis permite hacer una estimación aproximada de la forma en que se producen cambios somáticos. Además, aportan una información suficiente que permite valorar a cada niño individualmente (Voss, 1990).

Estos indicadores de crecimiento son variables continuas cuyos valores se agrupan alrededor de una media siguiendo una distribución normal, de ahí que puedan ser reflejados en gráficas percentiladas en función de edad y sexo (González Díaz, 1999).

1.2.3. Estatura en bipedestación.

Se dice que los hijos tienden a ser más altos que los padres bajos y más bajos que sus padres altos. Este fenómeno se repite tanto en el reino animal como en el vegetal. A este fenómeno, Galton (1889), lo denominó ley de regresión universal (Castiglia, 1995)

La longitud o talla, estatura en bipedestación, es la distancia existente entre el vértex y la planta de los pies. Para la medición de la longitud corporal en niños menores de tres años es aconsejable utilizar la posición supina, con las

caderas y rodillas en extensión máxima, utilizando para ello un pediómetro o una cinta reglada (Lapunzina, 2002), Otros autores recomiendan este mismo proceder solo para edades inferiores a los dos años (González Díaz, 1999).

Para los niños mayores a las edades referidas en el párrafo previo, se sugiere llevar a cabo la medición con un estadiómetro de pared o un tallímetro convencional. El niño debe colocarse descalzo con los talones, nalgas y hombros en contacto con el estadiómetro, los tobillos juntos, tocándose los maleolos internos y las plantas de los pies asentadas sobre el suelo o plano duro horizontal, mientras el observador ejerce una presión suave hacia arriba sobre las apófisis mastoides o los ángulos mandibulares (Lapunzina, 2002, González Díaz, 1999).

La envergadura con los brazos extendidos supone una forma indirecta para evaluar la estatura ya que su correlación se considera muy alta, próxima a la unidad. En el 77% de los niños normales, la envergadura es menos de 5 cm. que la estatura en bipedestación. Esta cifra se eleva entre 5 y 10 cm. en un 22% de los niños y es mayor de 10 cm. en el 1% (Dimeglio, 2001).

1.2.4. Estatura en sedestación.

Es la distancia entre el vértex y las nalgas. En los lactantes debe medirse con un tablero de medición de talla o con un estadiómetro. En los niños mayores con una silla-tablero graduada. La cabeza, las nalgas y el dorso deben estar en contacto con el plano vertical y los ojos alineados hacia el frente.

Es de gran utilidad para diferenciar en las alteraciones de la talla (tallas altas o tallas bajas) las características de las proporciones corporales. En las tallas bajas, comparando los percentiles de la talla sentado con los de la talla de pie pueden sospecharse alteraciones del tronco o de los miembros, dependiendo de la magnitud que se encuentra disminuida o aumentada, respectivamente (Lapunzina, 2002).

En niños menores de 2 años de edad, la estatura en sedestación debe de medirse con los niños en supino. La medición de la estatura en sedestación puede ser útil para anticipar el comienzo de la pubertad. Generalmente, ésta comienza cuando la primera mide unos 75 cm. en mujeres y unos 78 cm. en varones. A los 84 cm. de estatura en sedestación, el 80% de las mujeres han tenido la menarquia (Dimeglio, 2001).

1.2.5. Longitud subisquial de los miembros.

Es el resultado de restar la estatura en sedestación de la estatura en bipedestación. En el nacimiento mide unos 19 cm. En el adulto mide un promedio de unos 81 cm. en muchachos y de 74.5 en muchachas. Esta magnitud de crecimiento contribuye en un mayor porcentaje a la estatura final que el tronco y es uno de los principales factores que promueven el cambio de proporciones durante el crecimiento (Dimeglio, 2001).

1.2.6. Envergadura o brazada.

La brazada o envergadura es la distancia existente entre el punto más externo del tercer dedo (dedo medio) de una mano y su homólogo de la otra mano (da III-da III), en posición de extensión horizontal máxima de los brazos perpendiculares al eje axial (Lapunzina, 2002).

Debe medirse con el niño en bipedestación, apoyado contra una pared o en decúbito dorsal, con los brazos completamente extendidos. Se puede medir tanto en la cara ventral como en la dorsal, mediante una cinta métrica (Lapunzina, 2002).

Habitualmente, la talla y la envergadura son muy similares, exceptuando las primeras edades. Se pueden resumir de la siguiente manera:

- <7 años: -3 cms.
- 8-12 años: igual a la unidad
- >12 años: +1 cm. (M), + 4cms. (V)

(Lapunzina, 2002).

1.2.7. Peso.

Es una variable antropométrica de extrema utilidad en la evaluación clínica y en el seguimiento de los pacientes. Es un indicador indirecto del estado de

crecimiento y nutrición. La correcta pesada se ha de hacer con el individuo en ropa interior y en una báscula cuya precisión se verifique con regularidad (González Díaz, 1999).

El peso es un índice de constitución y composición corporal que está sujeto a rápidas variaciones por causas no nutritivas, tales como el contenido líquido o intestinal (Lirio Casero 1991). Durante la infancia, el peso debe ser evaluado de acuerdo con el concepto edad-específica y correlación con la estatura. En niños menores de seis años, el peso subestima la adiposidad real, en cuanto que en la adolescencia la sobrevalora (Poskitt 1987; Jaurrieta 1983). La talla es una medida poco sensible a déficit nutritivos de escasa duración, pero cuando la talla es inferior a la que corresponde por edad, puede ser un indicador de malnutrición crónica. Sin embargo, un peso disminuido respecto a la talla reflejaría un cuadro de malnutrición (Hernández, 1995; Martínez Costa, 1995).

1.3. ESTUDIO POR IMAGEN DEL CRECIMIENTO.

Aunque hubo unos primeros intentos de estudio (Prior, 1907; Rotch, 1908; Bardeen, 1921), fue Todd quién publicó el primer atlas de maduración esquelética y sentó las bases sobre el significado de la maduración ósea (Todd, 1937). A continuación, un gran número de autores propusieron nuevos métodos. Para este trabajo se han seleccionado tres, los cuales se reseñan en los siguientes apartados.

Los métodos elegidos pueden calificarse como numéricos, ya que asignan un valor a cada núcleo y de la suma se obtiene el grado de maduración o desarrollo. Toman como estándar el esqueleto de la mano izquierda, lo cual fue una convención de los antropólogos que la consideraron como un área de fácil acceso. El uso de esta región aporta otras ventajas como la baja radiación necesaria para su realización (1-2 mRad) ($1 \text{ mRad} = 0,1 \text{ Ergios / gr.}$), la distancia que separa la mano de las gónadas y, fundamentalmente, la gran cantidad de epífisis evaluables que posee, las cuales aportan una información más amplia que el resto de las articulaciones juntas (Gran, 1967, Gutiérrez 1993). De ahí que a la mano se le considere el reloj biológico (Taranger, 1976; Vallois 1948). Para apreciar el desarrollo o maduración esquelética se basan en el estudio de radiografías en las que se trata de definir la aparición de los centros de osificación, las modificaciones en su forma y dimensión, así como las fusiones de sus placas de crecimiento. Estas medidas son difíciles puesto que existen variaciones fisiológicas entre los individuos normales de la misma edad y entre los diferentes grupos de epífisis de un mismo individuo (Hewit, 1961).

La edad ósea es un dato muy útil en la interpretación del crecimiento, es uno de los parámetros a considerar y no debe utilizarse ni interpretarse de forma aislada. Constituye una prueba de rutina en la valoración del crecimiento, pone en correlación la edad estatural con la cronológica y a su vez es predictiva de la talla adulta final, permitiendo la identificación de casos de maduración precoz y de retraso del desarrollo (González Díaz, 1999).

1.3.1. Método de Greulich y Pyle.

Es el método más conocido y usado para medir la madurez por medio del estudio radiológico de la muñeca y de la mano. Se basó en las radiografías de niños blancos de clase media-alta que vivían en el Medio Oeste americano en la década de 1930 (Greulich, 1959). Es un atlas con una serie de radiografías típicas de niños que recogen 30 estados evolutivos en la escala de madurez. Su uso es simple y requiere sólo el comparar una determinada radiografía para averiguar su proximidad a alguna de las estándar. Aunque se aconseja que se asigne una edad ósea a cada hueso individual, esta conducta es raramente seguida y la aproximación se suele hacer de una forma global. Por eso, la subjetividad es uno de los inconvenientes de este método (Roche, 1970; Winger, 1974).

Aparte de la comparación directa, propone un sistema de puntuación que asigna a cada uno de los 30 huesos valorados un número estándar. La mediana de estos treinta números se utiliza para determinar la edad ósea (Ulijaszek 1998). El inconveniente que se le ha atribuido es que la puntuación tiene una progresión ordinal, lo que hace suponer que la evolución de la maduración ósea es uniforme, cuando la evidencia demuestra que esto no es así. Prácticamente se limita a la noción de la presencia o ausencia de los núcleos sin resolver el problema del asincronismo de los centros de osificación (Sempé, 1994).

1.3.2. Método de Tanner.

Este método trata de evitar las diferencias individuales de maduración de cada hueso diseñando un sistema de puntuación independiente para cada uno y realizando una media o promedio de maduración. Este diseño fue propuesto en primer lugar por otros autores que numeraban ordinalmente cada estado de maduración (Acheson, 1954; Acheson, 1957). Esta actitud no consideraba el hecho de que el paso de un estado a otro de maduración puede suponer un cambio diferente dependiendo de que hueso o de que estado se trate. Por eso, el método de Tanner trataba de solventar este problema otorgando una puntuación a cada hueso individual de modo que se minimizasen las diferencias entre el grado y la velocidad de maduración entre los diferentes núcleos de osificación. Estas diferencias se dedujeron del estudio de una amplia muestra de individuos que cubría todo el periodo de desarrollo. De esta forma la evolución de cada núcleo se ponderaba según su importancia en la maduración esquelética (Tanner, 1975).

A pesar de ser un método muy elaborado, diversos autores han subrayado la dificultad de interpretación de diferentes estadios, fundamentalmente los del desarrollo final de los huesos del carpo (Jonson, 1973; Ashizawa, 1974).

1.3.3. Método de Sempé.

Como método numérico se parece bastante al de Tanner-Whitehouse, si bien la existencia de un estadio más (grado K) permite calificar mejor los núcleos que según el método TW2 estarían entre el estadio G y H (Sempé, 1994).

Recoge también los denominados indicadores terciarios de maduración, que corresponden a un proceso de osificación más tardío que el de los otros centros de la mano y que por tanto pueden ser de utilidad en la adolescencia. Estos indicadores son el sesamoideo del pulgar y el pisiforme (Sempé, 1994).

La aparición del primer sesamoideo se ha correlacionado con la aparición de la menarquia (Buehl 1942), aunque para otros autores es un proceso anterior (Frisancho 1969). También se ha relacionado con el inicio puberal y con el pico de crecimiento que ocurre en esta época (Björk, 1967; Chapman, 1972, Bergersen, 1972).

El pisiforme también se ha relacionado con el inicio de la pubertad y su pico de crecimiento (Grave, 1976). Sin embargo, otros autores, le restan importancia por considerar su aparición como un dato muy variable (Brown, 1971).

La valoración de la maduración esquelética se hace a partir de tres fases generales por las que necesariamente debe de pasar cada centro de osificación (Sempé, 1994):

1-Auxogénesis. A partir del núcleo original se produce un crecimiento normotrofo o isótropo. Es decir, el núcleo adquiere una forma oval o, excepcionalmente, redonda sin crecimiento preferencial en una dirección concreta. Se corresponde con los estadios Ø, Q, P y N.

2-Morfogénesis. Tiene lugar el desarrollo anisótropo o diferencial. Hay un predominio de la evolución sagital. Se corresponde con los grados M, L y K

3-Artrosinostogénesis. Las expansiones osteocartilaginosas de los huesecillos se acomodan a las estructuras óseas adyacentes. Las epífisis esbozan el recubrimiento del borde metafisario. En un paso posterior se inicia la fusión diafiso-epifisaria. Corresponde a los grados R, S, y T.

1.3.4. Fiabilidad de los métodos de imagen.

Los métodos de determinación de la edad ósea son parcialmente subjetivos y están sujetos a variaciones intra e ínterobservador. Estas variaciones son más acusadas cuando las determinaciones son realizadas por lectores no expertos (King, 1994; Groell, 1999).

Determinaciones duplicadas del método TW1 por un solo observador demostraron que el 95% de las medidas caían dentro del rango de ± 0.6 años (Acheson, 1966), por lo que era de suponer que el método TW2, que elimina los estados más difíciles de evaluar del método TW1, sería aún más reproducible. Esta variabilidad intraobservador fue estimada por los propios autores en ± 0.5 años (Tanner, 1975). Estudios posteriores han demostrado una variabilidad superior, de 0.74 años [intervalo de confianza al 95%: (-0.87)-(+1.53)]. El tiempo medio para su aplicación se ha estimado entre 7.9 y 9 minutos (King, 1994; Kemperdick, 1981).

Sin embargo, el método muestra deficiencias para su aplicación en la actualidad, ya que en grandes series se ha demostrado que la edad ósea estimada por el sistema RUS (radio, cúbito y huesos cortos) es generalmente superior que la obtenida a través de los huesos del carpo (Benso, 1997). Sin embargo, este hecho acontece también con otros métodos, como el de Greulich y Pyle, por lo que algunos autores consideran que se le debe prestar menor atención a los huesos del carpo a la hora de valorar la edad ósea (Carpenter, 1993). De hecho, varios estudios han concluido que el sistema RUS, que no considera los huesos del carpo, es el método más exacto de predicción de la edad ósea (Castriota, 1998). Este retardo del carpo con respecto al resto de los huesos se ha demostrado en poblaciones diferentes (Rikhasor, 1999). Habría que determinar si el desarrollo del carpo es el más influenciado por factores externos o si es necesario corregir la ponderación de estos huesos para evitar estas discrepancias.

El 95% de la doble valoración intraobservador para el método de Greulich y Pyle se estimó en estudios iniciales en el rango de ± 0.8 a ± 1.0 años (Achenson, 1963). La variación ínterobservador era lógicamente mayor, en rangos que podían alcanzar ± 1.2 años (Hansman, 1961; Jonson, 1973). Un estudio encontró que 4 radiólogos diferían más de 2 años en un 10% de las radiografías de una muestra, hecho que puede estar influido por la variabilidad individual (Cundy 1988). El tiempo medio para su aplicación se ha estimado entre 1.4 y 3 minutos (King, 1994; Kemperdick, 1981).

Una revisión reciente en niños centroeuropeos ha demostrado que es un método reproducible, cuya fiabilidad se incrementa con la experiencia y que, por tanto, pueden ser empleado para valorar la maduración esquelética de la población estudiada (Groell, 1999). Para evitar errores, es importante la lectura conjunta de toda la mano, ya que la edad ósea de los huesos del carpo, cúbito y radio distales se encuentra atrasada con respecto a metacarpianos y falanges (Carpenter, 1993).

Cuando se han comparado distintos sistemas entre sí, se ha encontrado una mayor concordancia entre el sistema RUS y 20 huesos del método de Tanner y Whitehouse con una amplitud de 2.45 años, mientras que la amplitud del intervalo de confianza con el método de Greulich y Pyle es discretamente inferior a los 3 años cuando se compara con el sistema RUS y 20 huesos y mayor a 4 años cuando se compara con el sistema del carpo del método de Tanner y Whitehouse (Castriota, 1998).

Aunque existía el convencimiento de que el método TW2 era más reproducible que el método de Greulich-Pyle (Buckler, 1983), estudios posteriores no han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre la variabilidad de ambos métodos, por lo que se recomienda la aplicación del último, basados en el ahorro de tiempo (King, 1994).

En general, el método TW2 proporciona mayores edades óseas que el método GP. Esta diferencia sigue una relación lineal, que se ha estimado de esta forma: $TW2 = 0.92 GP + 1.10$ (Milner, 1986; Buckler, 1977).

1.3.5. Correlación entre la edad ósea determinada por métodos radiológicos y otras variables auxológicas.

Aunque la edad ósea es un método tradicionalmente usado para valorar el grado de maduración del niño y adolescente, no está claro que todos los parámetros empleados para medir dicha maduración y crecimiento del organismo estén relacionados entre sí. De hecho, el grado de maduración esquelética puede variar en el tiempo, entre grupos étnicos o entre niños de diferentes localizaciones geográficas (Tanner, 1997). Trabajos previos han demostrado que la progresión de la edad ósea muestra una escasa correlación con la edad cronológica, el grado de desarrollo puberal, la velocidad de crecimiento y la estatura, demostrando variaciones de la progresión de la edad ósea que oscilan del 0.5 a los 2 años por año de edad cronológica. Sin embargo, si han demostrado la correlación entre la progresión de la edad ósea y el índice de masa corporal, dato que puede ser de utilidad clínica. Sin embargo, se recomienda cautela a la hora de correlacionar la edad ósea estática con otros parámetros del desarrollo cuya interrelación aún no ha sido suficientemente demostrada (Benso, 1997).

La discrepancia entre la edad ósea y la edad cronológica puede diferir entre las distintas zonas de la mano, entre diferentes sexos y diferentes grupos humanos. Por eso, se recomienda considerar la mano en su conjunto (Carpenter, 1993; Ontell, 1996).

En general, la mayor concordancia entre edad ósea y cronológica es para los centros de osificación de la epífisis distales de cúbito, radio y metacarpianos.

De los huesos del carpo, los huesos grande y ganchoso evolucionan más de acuerdo con la edad cronológica, mientras que el trapecio y trapecoide son los que más se alejan (Jiménez Castellanos, 1996).

En cuanto al sexo existen trabajos clásicos que observaron como la osificación ocurría más lentamente en hombres que en mujeres (Prior, 1923). Este retraso se ha demostrado en poblaciones masculinas de diferentes localizaciones geográficas, manifestándose como valores retrasados con respecto a los valores de métodos establecidos, como el de Greulich-Pyle. En cambio, la población femenina es más concordante con los valores establecidos (Jiménez Castellanos, 1996; Kimura, 1972).

1.4. RESUMEN

El estudio del crecimiento humano tiene unos 400 años de edad. Con la ilustración europea se realizaron los primeros estudios longitudinales del crecimiento. Con el descubrimiento de los rayos X el estudio del esqueleto humano se introdujo como otro nuevo parámetro en la evaluación del crecimiento y desarrollo humano. Por convención entre los antropólogos, los estudios de la edad ósea se han centrado en el estudio de la aparición y desarrollo de los núcleos de osificación en la mano izquierda (Taranger, 1976; Vallois, 1948).

El término “edad ósea” es el resultado de asignar una edad cronológica a los huesos observados en las radiografías de la mano. Esta idea que forma parte del conocimiento de los profesionales relacionados con el desarrollo humano parte de una premisa falsa, al considerar que la edad de los huesos es una característica mensurable como lo puede ser la estatura, el peso o la glucosa sérica. Se podría decir que el término “edad ósea” sufre de una “enfermedad semántica congénita”. El significado auxológico que se le confiere proviene de asumir correspondencias biológicas no siempre bien demostradas y depende en gran medida del modelo matemático empleado en el desarrollo del método y de la población de referencia en la que se han obtenido las medidas (Benso, 1997).

Las puntuaciones de la maduración ósea se han utilizado para la valoración clínica de individuos concretos y para estudiar tendencias de desarrollo en la población general. Los clínicos están especialmente interesados en aquellos pacientes que no conforman el patrón de crecimiento normal. Las reticencias a la aplicación individual de estándares estadísticos de amplias muestras son generalizables a todas las sociedades. Sin embargo la aplicación de un determinado método a una población diferente a la que sirvió de base para su desarrollo debe ser motivo de evaluación reiterada, para evitar discordancias que deban ser corregidas (Benso, 1996). Estas discrepancias pueden incluso producirse con el paso del tiempo en los mismos países en los que surgió el método, debido a las variaciones generacionales en la velocidad y edad de maduración de los niños (Chan, 1982; Loder, 1993). Se ha demostrado que la

maduración ocurre antes en los niños de la década de los 90 con respecto a la década de los 60 (Tanner, 1997).

De los métodos más ampliamente usados, el de Greulich-Pyle está basado en niños americanos (Greulich, 1959), el de Tanner-Whitehouse en niños anglosajones (Tanner, 1975) y el de Sempé en niños franceses (Sempé, 1994). El más utilizado en la clínica diaria es el primero de ellos, en su forma más simplificada, por comparación directa en un atlas con patrones radiográficos separados por sexos que abarcan desde el nacimiento al comienzo de la edad adulta. En estudios posteriores el grado de concordancia de la edad ósea con la cronológica ha sido diferente según el sexo y según los núcleos individuales de la mano, indicando que existen variaciones evolutivas que pueden achacarse al tiempo, a la diferente localización geográfica, a diferencias étnicas, socioeconómicas o, incluso, a los variados patrones de alimentación (Loder 1993, Groel 1999). Algunas de estas diferencias han sido también encontradas en trabajos realizados sobre la población infantil española (Jiménez Castellanos, 1996).

Este trabajo surge como un intento de detección de las posibles discordancias que pueden existir en la estimación de la edad ósea al aplicar en la clínica cualquiera de los métodos radiológicos más usados. Realiza también una aproximación al conocimiento de la influencia de factores técnicos o variables sociodemográficas en la disparidad de los resultados.

HIPOTESIS

2. HIPÓTESIS.

Cuando nos planteamos este trabajo, el identificar aquellos factores de salud y sociodemográficos que pudiesen influir en el desarrollo esquelético y antropométrico de los niños de nuestro entorno, así como comprobar si con los métodos de imagen tradicionales más usuales para su medida son de correcta aplicación para los mismos, partimos de las siguientes hipótesis:

- 1. Los métodos tradicionales de medición de la edad ósea muestran un grado de concordancia dispar entre sí.**
- 2. Los métodos tradicionales de determinación de la edad ósea no son aplicables a los niños de nuestro medio.**
- 3. El entorno del niño tiene una influencia significativa en la concordancia de la edad ósea con la edad cronológica.**

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS.

Bajo las premisas anteriores nos marcamos unos objetivos a seguir en la línea de investigación, tales como

1. Verificar el grado de concordancia que muestran entre sí los métodos más usados en la medición de la edad ósea (Sempé, Tanner - Whitehouse y Greulich Y Pyle).

2. Determinar el grado de concordancia de la edad ósea determinada mediante dichos métodos con la edad cronológica en los niños de nuestro medio.

3. Estudiar la influencia de distintos parámetros de salud y sociodemográficos en el desarrollo esquelético y antropológico.

MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1. DISEÑO.

Es un estudio transversal sobre el desarrollo esquelético y antropométrico de niños y adolescentes realizado en el ámbito hospitalario de Granada, para lo cual se cuenta con las debidas autorizaciones. Para ello, previa presentación del proyecto a realizar, se solicitó de la subdirección de Investigación y Docencia la debida autorización para ejecutar este proyecto de investigación en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, el cual nos fue aceptado.

Para la realización del estudio, aprovechamos la petición de estudio radiológico de mano o muñeca por traumatismos banales en pacientes con edades inferiores a los 18 años. Se incluyen sólo las radiografías que no distorsionaban los elementos óseos.

Se obtuvo una copia de la radiografía solicitada por el facultativo y se realizó una encuesta individualizada al niño y a sus padres para la recogida de datos sociodemográficos y sanitarios. La presencia de una alteración significativa de la salud se corroboró con la consulta de las historias clínicas de los pacientes o de las madres en caso de estar relatados con hábitos o enfermedades prenatales.

En una sala independiente se le efectuaron al niño las diversas medidas físicas mediante los métodos antropológicos clásicos.

4.2. PACIENTES Y TAMAÑO MUESTRAL.

El trabajo es realizado íntegramente en el Hospital de Traumatología de Granada, perteneciente al Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Para ello aprovechamos la consulta que se demanda, a través del Servicio de Urgencias, por traumatismos, que no distorsionan la anatomía ósea y que permiten su correcta valoración, sobre la mano o muñeca.

El tamaño de muestra se ha adaptado a las hipótesis principales del trabajo, que se basan en comparar los valores numéricos correspondientes a la edad cronológica y la edad ósea correspondiente a cada niño, así como la comparación entre las edades óseas asignadas mediante diferentes métodos y, por último, la comparación de medidas repetidas de la edad ósea para el cálculo del error intraobservador. En definitiva, se ha utilizado el cálculo del tamaño muestral para la comparación de dos medias.

Los parámetros elegidos han sido una diferencia teórica entre medias de 1 año, un sigma asumido de 4 años (error estándar de la desviación de las medias), un error Alfa y Beta del 5%, en un test de dos colas. Con estos parámetros el tamaño necesario de cada muestra a comparar sería de 28 casos por grupo.

El total de los pacientes incluidos ha sido de 100, por lo que se supera con creces los casos necesarios para testar la validez de los métodos radiológicos

en la determinación de la edad ósea y la comparación entre test. Para el cálculo del error intraobservador se han elegido 30 casos que también superan el tamaño mínimo necesario.

En cambio, para las variables policotómicas, algunas categorías muestran un tamaño muestral inferior al requerido, por lo que sus resultados deben ser tomados con precaución o ser considerados preliminares. Cuando se comparan 3 medias, con los parámetros anteriormente descritos, el tamaño para cada grupo sería de 32 casos, y para 4 medias, de 36, etc. Esto también es aplicable para las variables dicotómicas en los que una de sus categorías ha presentado un reducido número de casos.

4.3. VARIABLES A ESTUDIAR.

4.3.1. Variables dependientes.

1. EDAD DIFERENCIAL. Variable continua que se expresa en años y que resulta de restar la edad cronológica de la edad ósea. Como edad ósea se consideró la media estadística de la edad ósea determinada mediante los diferentes métodos incluidos en este trabajo.

Para el Análisis Bivariante se recodificó en tres categorías:

Edad ósea retrasada: (0). La edad ósea es inferior a un año a la edad cronológica.

Edad ósea concordante: (1). La edad ósea se corresponde a la cronológica \pm 1 año.

Edad ósea adelantada: (2). La edad ósea es mayor de 1 año con respecto a la cronológica.

Para el Análisis Multivariante se recodificó en dos categorías:

Edad ósea atrasada (0). Edad ósea inferior a la cronológica.

Edad ósea adelantada (1). Edad ósea superior a la cronológica.

4.3.2. Variables independientes.

4.3.2.1. Variables antropométricas.

1. ALTURA EN BIPEDESTACION. Variable continua expresada en cm.
2. ALTURA EN SEDESTACION. Variable continua expresada en cm.
3. ENVERGADURA. Variable continua expresada en cm.
4. LONGITUD SUBISQUIAL DE MIEMBROS. Variable continua expresada en cm.
5. LONGITUD DEL MIEMBRO SUPERIOR. Variable continua expresada en cm.
6. PESO. Variable continua expresada en Kg.

7. ESTADO NUTRICIONAL.

Se determina según el índice de masa corporal (Índice de Quetelet): $\text{Peso (Kg.)}/\text{Talla (cm.)}^2$. Según este índice, los niños se clasifican del siguiente modo (Hernández 2002): Variable categórica policotómica. 0: Malnutrido. Por debajo del percentil 10. 1: Subnutrido. Entre el percentil 10 y 25. 2: Normal. Entre el percentil 25 y 75. 3: Sobrepeso. Entre percentil 75 y 90. 4: Obeso: Por encima del percentil 90.

4.3.2.2. Variables de filiación.

1. SEXO. Variable categórica dicotómica. 0: niñas; 1: niños.
2. EDAD CRONOLÓGICA. Variable continua expresada en años.
3. NUMERO DE HERMANOS. Variable continua discreta.
4. NUMERO DE ORDEN ENTRE SUS HERMANOS. Variable continua discreta que expresa el número de orden según su fecha de nacimiento con respecto a sus hermanos. Esta variable se recodificó en 0 si el niño en estudio se encontraba entre los dos primeros y 1 si se encontraba por debajo de estos.

4.3.2.3. Variables relacionadas con la alimentación del niño.

1. LACTANCIA MATERNA. Variable continua expresada en meses.

2. LACTEOS. Variable continua que expresa el número de veces que toma productos lácteos al día. Se contabilizan los vasos de leche, natillas, yogur, queso y arroz con leche.

3. HUEVOS. Variable continua que expresa el número de huevos ingeridos a la semana.

4. FRUTA. Variable continua que expresa el número de piezas de fruta ingeridas en un día.

5. PESCADO. Variable continua que expresa el número de veces que toma pescado a la semana.

6. CARNE. Variable continua que expresa el número de veces que toma carne a la semana.

7. VEGETALES. Variable continua que expresa el número de veces que ingiere vegetales a la semana. Se incluyen verduras y hortalizas en forma de ensaladas, gazpacho, guarnición, menestra, etc.

8. PAN. Variable continua que expresa el número de veces que toma pan en un día.

9. CEREALES. Variable continua que expresa el número de veces que toma cereales por semana. Se considera la ingesta de fideos, espaguetis, macarrones, arroz, maíz, etc.

10. EMBUTIDO. Variable continua que expresa el número de veces que toma embutido en un día.

11. CHOCOLATE. Variable continua que expresa el número de veces que toma chocolate en una semana.

12. ALIMENTACION GENERAL. Variable categórica policotómica que resulta de agrupar los niños según la calidad de su alimentación. Para esto nos hemos basado en la pirámide de alimentación saludable recomendada por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, donde se recoge el mínimo que se deben de ingerir de determinados alimentos por día o por semana y que se reseña en la tabla IV.2. Se han considerado 3 grupos:

A. NUTRICION DEFICIENTE: No ingiere el mínimo recomendado, siendo deficitario en más de 3 alimentos básicos.

B. NUTRICION BAJA: No ingiere el mínimo recomendado, cifrando su déficit en 2-3 alimentos básicos.

C. NUTRICIÓN ADECUADA. Se entiende como tal cuando su alimentación cualitativa y cuantitativa coincide con las recomendadas o como máximo no ingiere uno de los alimentos recomendados.

ALIMENTO	MÍNIMO	PERIODICIDAD
LACTEOS	2	DIA
HUEVOS	3	SEMANA
FRUTA	2	DIA
PESCADO	3	SEMANA
CARNE	3	SEMANA
VEGETALES	1	SEMANA
PAN	2	DIA
CEREALES	3	SEMANA

Tabla IV. 2. Alimentos utilizados para la clasificación de los grupos de alimentación con los mínimos de ingesta recomendados.

Se codifica esta variable en 0 para aquellos con alimentación muy deficiente, 1 para los que tienen una alimentación baja y 2 para los que tienen una alimentación adecuada.

4.3.2.4. Variables relacionadas con el hábitat de los padres.

1. CLASE SOCIOECONOMICA. NIVEL SOCIOECONÓMICO (Curry 1992). Modificado de otros métodos. 0: **Superior**. Serían los altos cargos, titulados universitarios superiores y profesiones de alta cualificación. 1: **Medio**. Los

correspondientes a titulados universitarios medios y profesionales con una cualificación que exija una preparación media 2: **Inferior**. Trabajadores manuales y no manuales no cualificados, desempleados y amas de casa.

Se recodificaron los 2 primeros grupos como cualificados (0) y el tercer grupo como no cualificado (1).

2. NIVEL EDUCACIONAL DE LOS PADRES. En estudios primarios se han reconvertido aquellos progenitores sin formación alguna, analfabetos y los que tienen un nivel de formación primario. Con los medios se ha realizado la misma remodificación desde los estudios de BUP y COU, hasta formación de grado medio. Por último aquellos otros que su formación académica es superior.

Basándonos en el modelo de la oficina de estadística de la Comunidad Autónoma de Madrid, se clasificó en:

Primarios (0), Medios (1). Universitario o superiores (2) (López-Azpiazu, 2000).

3. ESTADO CIVIL DE LOS PADRES. 0: Conviven juntos; 1: no conviven juntos.
4. ÁREA GEOGRÁFICA. 0: Granada; 1: Cinturón; 2: Alpujarra; 3: Costa; 4: Sur
5: Norte. 6: Otros. Variable recodificada en 0 para los habitantes de Granada capital y 1 para todos los procedentes de fuera de la capital.

4.3.2.5. Variables relacionadas con el embarazo

1. EDAD DE LA MADRE AL PARTO. Variable cuantitativa expresada en años.
2. PREMATURIDAD. Variable categórica dicotómica. 0: No (nacimiento entre las 37 y 41 semana); 1: SI prematuro (inferior a las 37 semanas).
3. TABACO DURANTE EL EMBARAZO. Variable cuantitativa expresada en cigarrillos-día. Se recodificó esta variable en 0 para las no fumadoras 1 para aquellas madres que fumaban.
4. ALCOHOL DURANTE EL EMBARAZO. Variable numérica expresada en gramos-día.
En nuestra valoración la hemos medido por unidades de bebida y luego la hemos traducido a gramos día. El termino <<unidades>> equivale al ingles "Drinks" y corresponden al contenido de un vaso de vino (100 ml.), una caña de cerveza (200 ml.) o medio whisky (25 ml.). Se contabilizan 8 gr. de alcohol puro por unidad (Anderson, 1993; Altisent, 1992).
5. HIPERTENSIÓN MATERNA. Variable categórica dicotómica. 0: No hubo evidencia de hipertensión. 1: Sí, hubo hipertensión.
6. DIABETES MATERNA. Variable categórica dicotómica. 0: No hiperglucemia. 1: Sí, aumento de la glucemia.
7. ENFERMEDAD CRÓNICA DEL NIÑO. 0: NO; 1: SÍ. Se entiende una enfermedad que ha durado al menos 6 meses.

4.3.2.6. Variables radiológicas.

Se han estudiado las siguientes áreas anatómicas.

1. Radio distal.
2. Cúbito distal.
3. Grande.
4. Ganchoso.
5. Piramidal
6. Pisiforme.
7. Semilunar.
8. Escafoides.
9. Trapecio.
10. Trapezoide.
11. Base del primer metacarpiano.
12. Base del segundo metacarpiano.
13. Epífisis del 2º al 4º metacarpiano.
14. Epífisis del 5º metacarpiano.
15. Epífisis de la falange proximal del pulgar.
16. Sesamoideos del pulgar.
17. Epífisis de la falange proximal 2ª a 4ª.
18. Epífisis de la falange proximal del 5º dedo.
19. Epífisis de las falanges medias del 2º al 5º dedo.
20. Epífisis de la falange distal del pulgar.
21. Epífisis distal del 2º al 5º dedo.

Estas variables se han tratado como categóricas policotómicas con los siguientes valores en cada método:

A- Método de Tanner: A, B, C, D, E, F, G, H, I.

Se considera como “A” la ausencia de no visualización del núcleo, mientras que “I” es el estadio final del desarrollo.

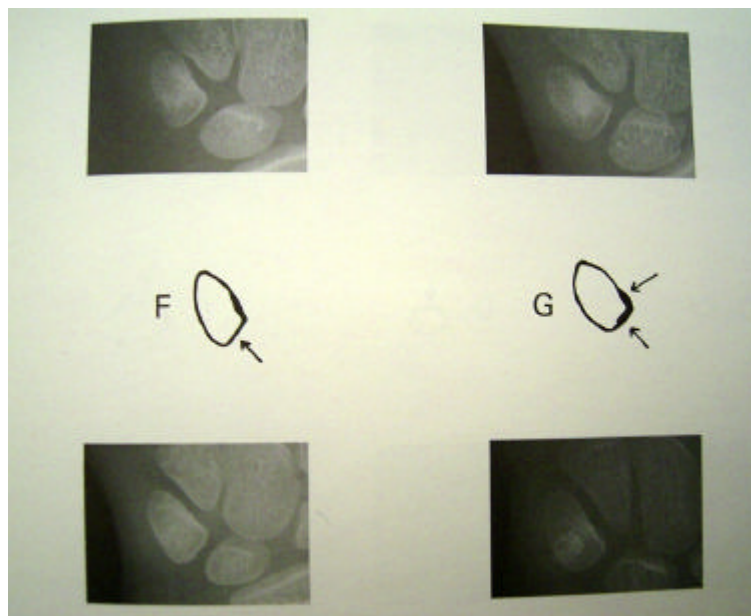


Figura IV. 3. El método de Tanner considera la valoración del piramidal, pero no la del pisiforme.

Este método no contempla la variable 6 (pisiforme) (Figura IV. 3.) ni la variable 12 (base del segundo metacarpiano), así como la 16 (sesamoideos del pulgar). También considera conjuntamente las variables 13 y 14 (epífisis de los metacarpianos 2º a 5º) y las variables 17 y 18 (epífisis de las falanges proximales de los dedos 2º a 5º).

B- Método de Sempé: 0, Ø, X, Q, P, N, M, L, K, R, S, T.

De nuevo el estadio “0” representa la no visualización del núcleo el “T” el grado de desarrollo final.

Este método no contempla la variable 12 (base del segundo metacarpiano). También considera conjuntamente las variables 13 y 14 (epífisis de los metacarpianos 2º a 5º) y las variables 17 y 18 (epífisis de las falanges proximales de los dedos 2º a 5º) (Figura IV. 4.).

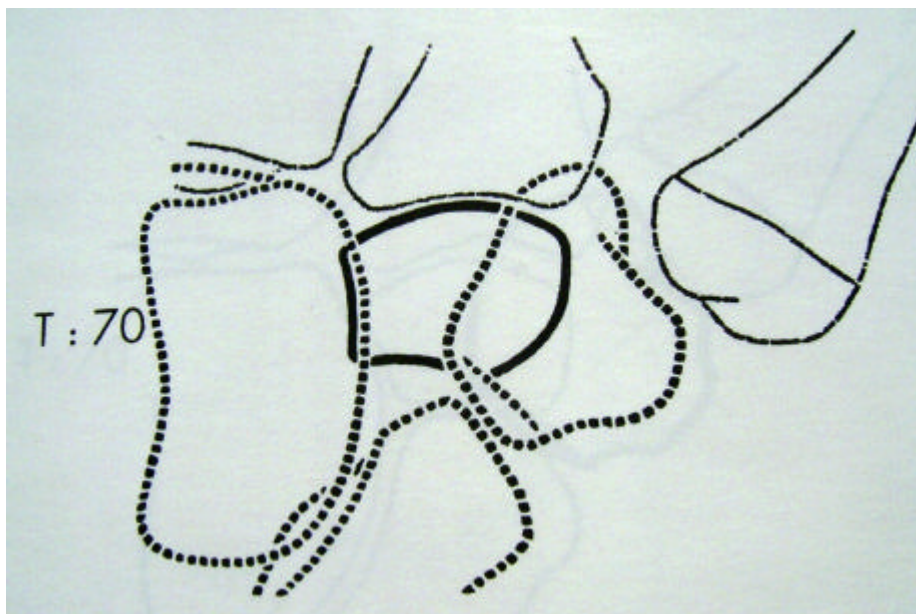
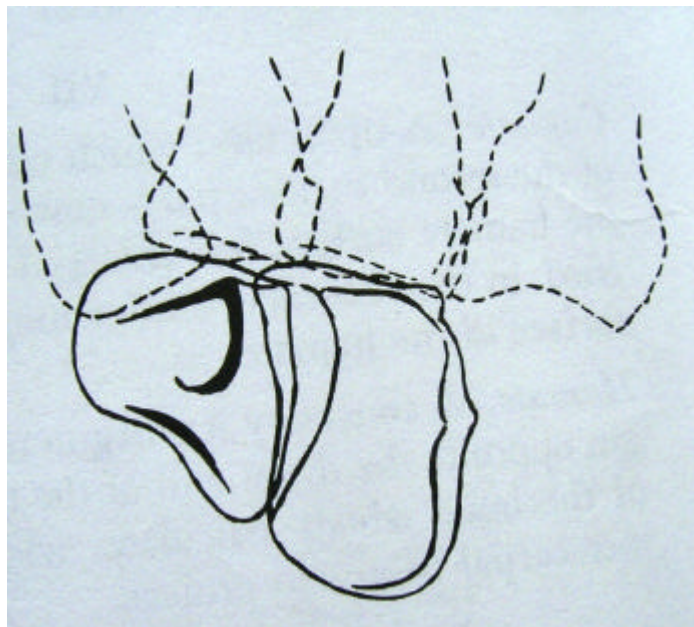


Figura IV. 4. Metodología de Sempé y Pavía. Estadío T del trapecoide.

C- Método numérico de Greulich y Pyle. Considera todas las variables descritas previamente, excepto la 16 (sesamoideos del pulgar), con un intervalo de valores que oscila del I al XXXI.

Este método valora de forma conjunta el trapecio (9) y la base del primer metacarpiano (11), así como el trapecoides (10) con la base del segundo metacarpiano (12).

En los huesos largos de la mano se hace de forma conjunta del segundo al cuarto metacarpiano. El primer metacarpiano junto con los sesamoideos (16) y el quinto metacarpiano se valoran de forma independiente. Las primeras falanges siguen el mismo sistema que los metacarpianos, no así las falanges distales que se valoran conjuntamente desde el segundo dedo al quinto, haciéndolo de forma independiente, una vez más, la del primero (Figura IV 5)..



	BOTH BONES
<i>Male Standards</i>	29 and 30
<i>Female Standards</i>	24 and 25

Figura IV. 5. Metodología de Greulich y Pyle. Estándares para el hueso ganchoso.

4.4. INSTRUMENTAL EMPLEADO.

Para la toma de datos y mediciones antropométricas utilizamos la siguiente instrumentación:

La talla ortostática fue medida con un antropómetro Hardenpen-Holtain (Año Sanoyol) de 200 cm. de altura máxima.

Para el peso utilizamos una báscula seca en un error de ± 100 gr. (Marca: Año Sanoyol), de 160 Kg. de pesada máxima.

Por ultimo las otras medidas de los miembros y subisquial se obtuvieron con una cinta métrica convencional, no metálica, con una anchura de 1 cm. Y una longitud de 200 cm.

Los estudios radiológicos se llevaron a cabo en dos aparatos de radiología convencional; Philips Optimus y General Electric (CGR) MPG 50. Las procesadoras de imagen; Kodak RPX-Omat. M6B (luz de día) y Kodak Direct View CR 900 System.

4.5. METODOS.

4.5.1. Datos clínicos y medidas somáticas.

Una vez detectada la petición de una exploración radiológica de la mano o muñeca de niños/as se realiza la radiografía con técnica estandarizada: el niño sentado en un taburete, al borde de la mesa radiológica, con la mano y muñeca a examinar apoyada sobre el chasis radiográfico, para la proyección en anteroposterior (AP), los dedos extendidos, separados y relajados en íntimo contacto con la placa, al igual que el metacarpo y carpo, centrando el haz de RX. sobre la base del 3ª metacarpiano. Aplicando las recomendaciones de Protección Radiológica, el niño se gira hacia el lado contrario a examinar 180°, al objeto de evitar el máximo de radiación en la región gonadal. Los parámetros técnicos determinados como óptimos, fueron de 42 Kev. y 5 mA., modificándose en ± 2 Kev. y 2 mA. en función del tamaño del miembro. Para la proyección lateral se sigue igual sistemática, sólo que la mano y muñeca se posicionan de manera que formen un ángulo de 90° con el chasis radiográfico, el centraje se realiza sobre la base de 2 metacarpiano.

Posteriormente se analizaba en un negatoscopio para su posible inclusión o exclusión en el estudio dependiendo básicamente de que no existiera distorsión de la anatomía ósea.

Si era seleccionada la radiografía, se preparaban los datos de la encuesta y se obtenía el consentimiento de los padres para la inclusión en el estudio. En un

habitáculo aparte se les explicaba el trabajo de investigación, tipo de información que nos habían de facilitar, los datos socioculturales, y la antropometría que se le debía de realizar al menor.

En todos los pacientes que aceptaron su inclusión en el estudio se les cumplimentó la siguiente ficha.

Fecha.....

D

I

Datos Antropométricos

Nombre

.....

Nombre de la madreNº Historia.....

Nº de Historia clínica.....Sexo.....Edad: años.....Meses.....Edad decimal....

Fecha y lugar de nacimiento

Estatura en bipedestación..... En sedestación.....

Peso Envergadura

Longitud miembro superior Longitud miembro inferior

Datos Socioculturales

Estado de salud.....Enfermedades previas.....

Lactancia maternaParto a termino.....Edad en el parto.....

Enfermedades previas de la madre.....

Medicación durante el embarazo.....

Enfermedades de la madre durante el embarazo:
HT.....Diabetes.....Otras.....

Tipo de alimentación.....

Lácteos.....Huevos.....Carne.....Pescado.....Vegetales.....

Legumbres.....Fruta.....Pan.....CerealesDulces.....Embutidos.....

Deportes que practica habitualmente.....

Número de hermanos..... Lugar que ocupa

Lugar de residencia habitualCP.....

Profesión de la madre.....Nivel académico

Profesión del padre Nivel académico

Hábitos de tabaquismo durante el embarazo.....Cantidad.....

Alcohol: Cerveza.....Vino.....P. Destilados.....Otros.....

Estado civil de los padres.....

Para la cumplimentar la ficha de trabajo, los datos de filiación y el número de historia se tomaron de la hoja de solicitud de atención urgente remitida al Servicio de Radiodiagnóstico en la que se prescribía la exploración radiológica. Una vez puestos en contacto con los padres y aceptada su participación, se les pasaba a una de las consultas donde se mantenía una entrevista con ellos para cumplimentar los datos de la encuesta, al mismo tiempo que se cotejaba la información obtenida anteriormente. Comenzando por los referentes al niño y su entorno. La información sobre la madre y el entorno del embarazo y parto también se recogían en este mismo acto.

Realizada esta primera parte pasábamos a la dependencia en la que se obtenían la información antropométrica. Para ello se procuraba un clima de intimidad ya que para la mayoría de las medidas se precisaba hacerlas en ropa interior y sin calzado.

Estatura en bipedestación. Se coloca al niño, en ropa interior y sin calzado, de pie en el estadiómetro, del tipo Hardenpen-Holtain, realizando las siguientes maniobras; la cabeza se coloca en el plano de Frankfurt. Para obtener este plano, se sitúa el dedo índice en el mentón y el pulgar en las apófisis mastoideas, a ambos lados, de forma que los dos dedos quedasen en línea recta. Para una correcta posición del tronco, se coloca con los talones, nalgas y hombros en contacto con el estadiómetro, los tobillos juntos, de forma que los maleólos internos se tocasen entre si y las plantas de los pies en la plataforma bien asentadas. Para verificar esta posición, el observador, situado enfrente contrastaba estos parámetros y procedía a obtener la medida.

Peso, Aprovechando la situación anterior, pero ya de forma relajada, asegurándose de que el niño no tocara nada externo a la báscula, se procedía a poner los kilogramos y finalmente los gramos. Una vez estabilizada la báscula, se anotaba la medida.

Estatura en sedestación. Se colocaba al niño sentado en el estadiómetro con la cabeza en la misma posición que para la estatura en bipedestación, las nalgas y el dorso alineados y en contacto con el plano vertical. Comprobadas estas acotaciones, se hacía bajar la pieza móvil del estadiómetro en ángulo recto hasta el vértex, determinándose la medida.

Envergadura. Situado el observador frente al niño se le pedía que pusiese ambos brazos en forma de cruz, con las palmas de las manos en posición anatómica y mediante la cinta métrica, siempre por delante del tronco, se tomaba la medida desde la punta del dedo medio de la mano derecha a su homólogo en la izquierda.

Longitud del miembro superior. Con el niño de espaldas al observador, se le extendía el brazo derecho hasta la horizontal, y la palma de la mano hacia el suelo. Se anotaba la medida desde la articulación acromio-clavicular, se situaba el extremo de la cinta métrica hasta la punta del dedo medio, anotando la medida.

Longitud del miembro inferior, Con el niño en posición erguida, verificando que la carga era por igual a ambos miembros inferiores, descalzo, se localizaba la

esquina isquiática antero superior, donde se colocaba el extremo de menor numeración de la cinta métrica, hasta el término del maleolo peronéo.

4.5.2. Datos radiológicos.

La lectura de las imágenes se ha realizado por el mismo observador, siendo evaluado el trabajo por un segundo observador y analizando por ambos las posibles discrepancias.

Para la lectura de la imagen, se colocaban en el negatoscopio con el pulgar hacia la derecha.

El orden de lectura ha variado en función del patrón marcado por cada método. En el caso de Greulich y Pyle, se inicia por los huesos grande y ganchoso, epífisis de los huesos largos de la muñeca radio y cúbito, continuando por los del carpo en orden inverso al movimiento de las agujas del reloj, hasta el hueso trapezoides, Seguidamente las epífisis de los huesos largos de la mano comenzando por el segundo, tercero y cuarto metacarpiano. El primer metacarpiano se contempla aparte. De igual forma se continuó con las falanges.

En el caso de Tanner Whitehouse; se comenzaba por las epífisis distales del los huesos radio y cúbito, seguidos de los metacarpianos, que se valoran de manera que se empieza por el primero, continuando de forma independiente por el tercero al quinto. La misma sistemática se lleva con las falanges. Los huesos del carpo se valoran como en el método anterior. Los huesos del carpo

se empezaba por el grande hasta el trapezoides, en sentido inverso al movimiento de las agujas del reloj.

En Sempé y Pavía, se comienza por los huesos del carpo, grande hasta trapezoides, en sentido contrario a las agujas del reloj. Las extremidades distales del las epífisis del radio y cúbito. Siguiendo por el metacarpiano primero y sus falanges, incluyendo los sesamoideos. Los metacarpianos se estudiaron del segundo al quinto, al igual que las correspondientes falanges.

4.5.3. Método de Greulich y Pyle .

En primer lugar se comienza con el sistema de puntuación ordinal de cada uno de los huesos cortos de forma individualizada, siguiendo la misma sistemática con los huesos largos. En total se puntúan de una forma ordinal 30 huesos.

La valoración se hace en función de la presencia y grado de desarrollo de los núcleos de osificación. Para cada estadio existe un rango de valores, enlazando el valor pequeño con el estadio previo y el valor grande con el estadio superior. Utiliza un total de treinta parámetros correspondientes a los treinta huesos en que divide el miembro. A cada uno de ellos se le da una valoración, en función con la similitud de los esquemas del atlas y con el intervalo marginal que propone (Figura IV. 6).



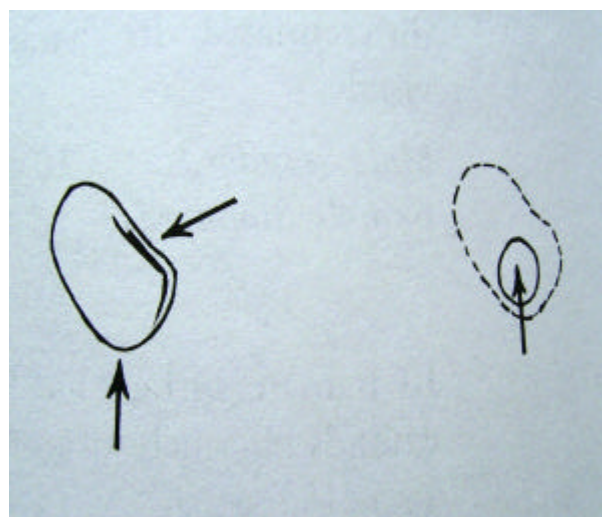
Figura IV. 6. Valoración por el método de Greulich y Pyle

Una vez asignados los estándares a cada hueso, se utilizó la mediana para otorgar una edad ósea (Ulijaszek, 1998). Previamente a la determinación de la mediana y a la asignación de una edad cronológica, se determinaba la edad ósea de forma directa con el atlas en función de su mayor similitud a las placas estándares clasificadas por sexo. Esta forma de proceder evitaba que la valoración numérica influyese en la valoración subjetiva y viceversa.

Una vez realizada la valoración subjetiva, se calculó la mediana de los treinta valores. A esa mediana estándar, que para el sexo masculino va del uno al

treinta y uno y para el femenino sólo hasta el veintinueve, se le asignaba la edad correspondiente.

De este modo, con este método se obtenían dos valores: uno subjetivo, por comparación directa con las imágenes del atlas y otro resultante del análisis pormenorizado de cada núcleo (Figura IV. 7).



	BOTH BONES
<i>Male Standards</i>	29 and 30
<i>Female Standards</i>	24 and 25

Figura IV. 7. Sistema de valoración en Greulich y Pyle.
Ejemplo de los esquemas para la valoración ordinal

4.5.4. Método de Tanner.

Utiliza tres sistemas de puntuación:

- El sistema RUS que estudia el radio (radius), el cúbito (ulna) y los huesos de los metacarpianos y falanges (short fingers bones).
- El segundo utiliza los huesos carpianos.
- Un tercero que combina los dos anteriores (Figura IV. 8).

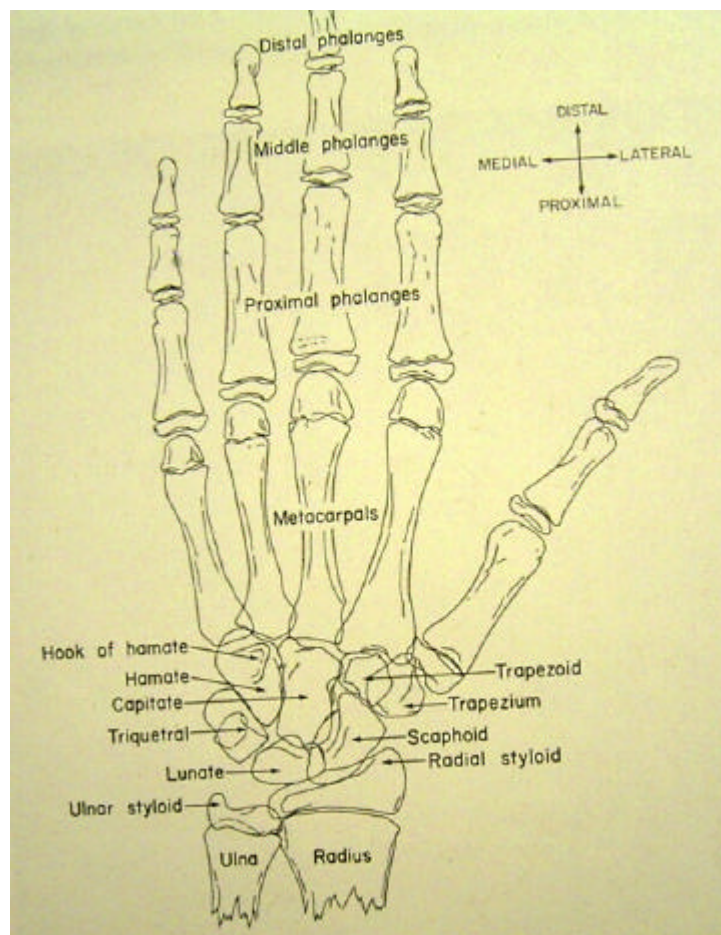


Figura IV. 8. Metodología seguida para la valoración en el método de Tanner

El primer sistema valora el radio, el cúbito y los huesos de los dedos 1, 3 y 5, no considerando los dedos 2 y 4 para evitar dar excesivo peso a los dedos. La tabla IV. 3 recoge los valores (pesos) asignados a cada hueso en la escala de maduración sobre un total de 100. En el sistema combinado se asigna a cada hueso la mitad de su valor en las otras columnas (Tanner, 1975).

	TW2-20 HUESOS	RUS	CARPO
RADIO	10.0	20.0	
Ulna	10.0	20.0	
Metacarpal I	3.4	6.7	
“ III	2.5	5.0	
“ V	2.5	5.0	
Proximal phalang I	3.3	6.7	
“ “ III	2.5	5.0	
“ “ V	2.5	5.0	
Middle phalanges III	2.5	5.0	
“ “ V	2.5	5.0	
Distal phalanges I	3.3	6.7	
“ “ III	2.5	5.0	
“ “ V	2.5	5.0	
Capitate	7.1		14.3
Hamate	7.1		14.3
Triquetral	7.1		14.3
Lunate	7.1		14.3
Scaphoid	7.1		14.3
Trapecium	7.1		14.3
Trapezoid	7.1		14.3

Tabla IV.3. Sistema de valoración método de Tanner.

Usando el atlas, a cada hueso se le asignaba un estado. A cada estado le corresponde una puntuación. Esta puntuación oscila desde 0 (invisible) hasta 1000 (madurez completa). Para pasarlo a una tabla se divide por 10 y se usa una escala de 100. Contiene tablas separadas por sexo (Figura IV. 9).

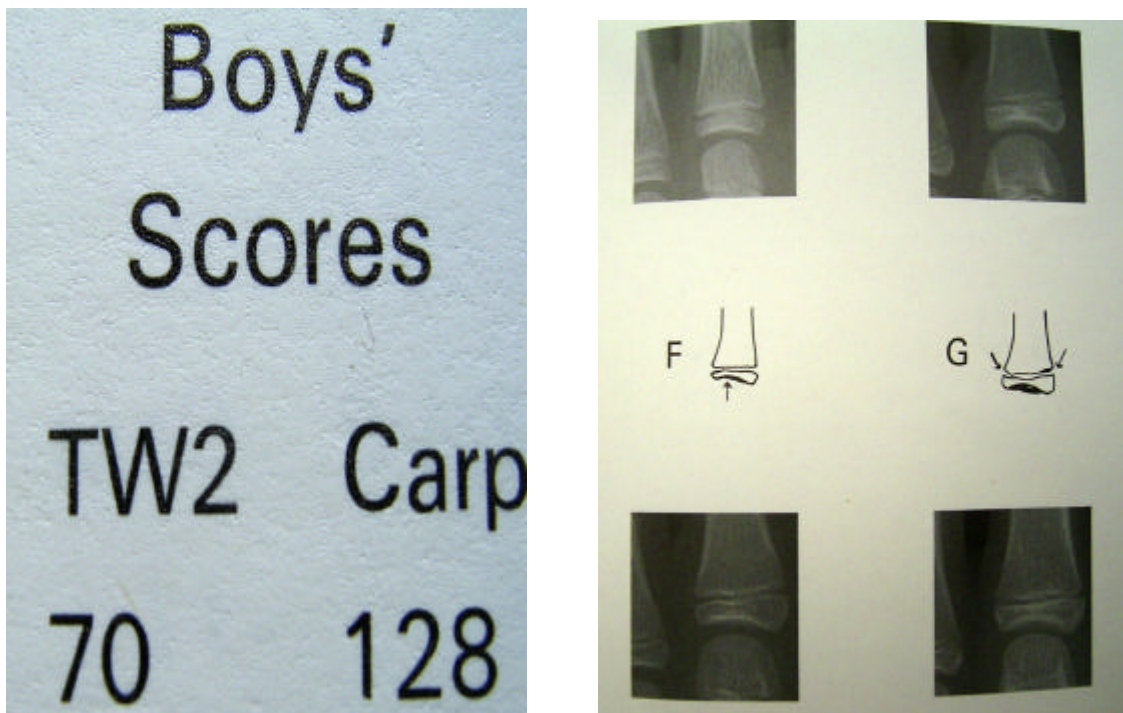


Figura IV. 9. Sistema de valoración en Tanner. Ejemplo de la valoración de las falanges en varones.

4.5.5. Método de Sempé y Pavía.

Este método ofrece algunas cualidades originales. Añade un grupo más en la clasificación ósea que el de Tanner, con lo cual permite una clasificación más pormenorizada de la evolución de los núcleos de osificación (Figura IV. 10.)

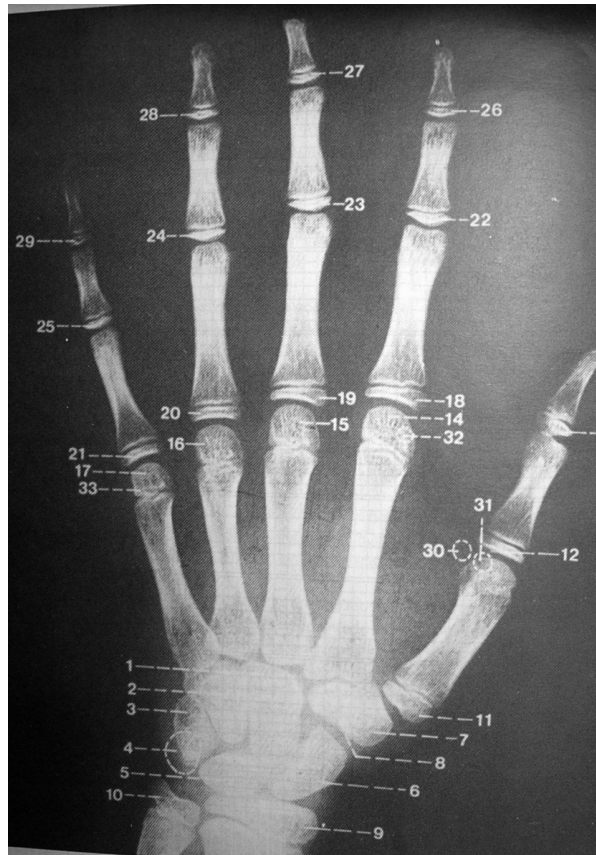


Figura IV. 10. Metodología seguida para la lectura radiológica en el método de Sempé y Pavía.

La calificación de cada indicador óseo del carpo se ha establecido en función de su aparición con respecto al hueso grande.

En las epífisis de los huesos largos, la nota del cúbito es menor que la del radio, debido a las dificultades que entraña su lectura, minimizando así cualquier error de interpretación. La primera falange del pulgar ve disminuida su notación con objeto de valorar los sesamoideos. Finalmente, de los cuatro dedos restantes se han escogido para el cómputo el II y el IV.

Este método incorpora la valoración de sesamoideos y del Pisiforme (Figuras IV. 11 y 12). Utiliza un solo atlas tanto para sexo masculino como femenino, aunque para la valoración, que es decimal, utiliza tablas independientes para cada sexo.

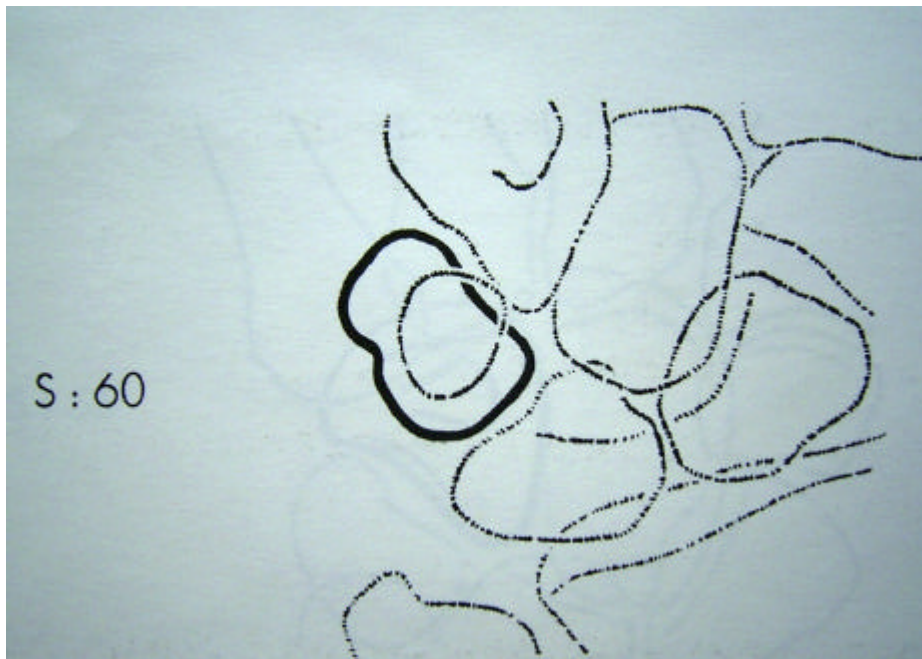


Figura IV. 11. Valoración del pisiforme en Sempé y Pavía

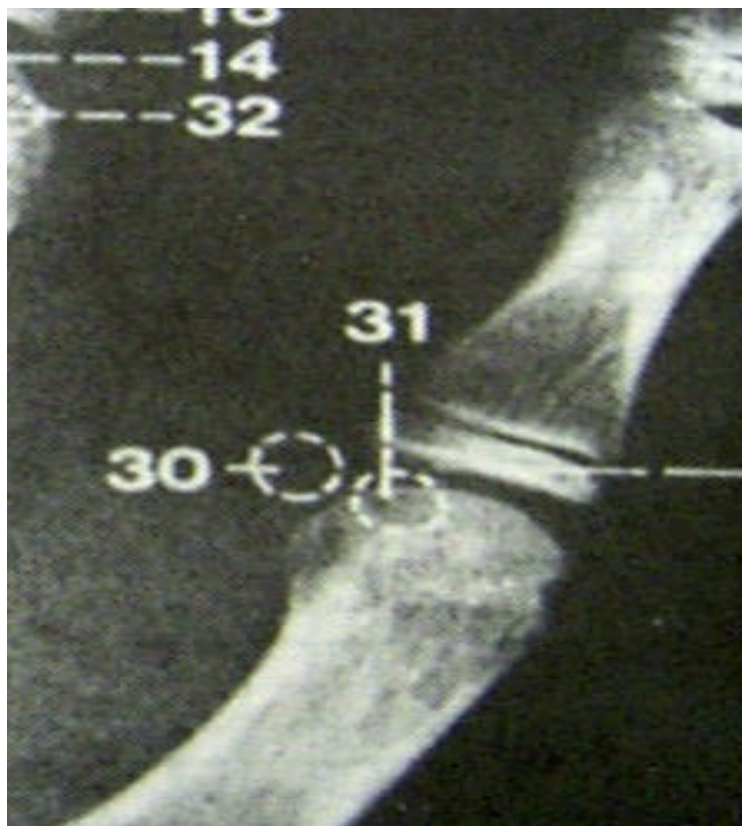


Figura IV. 12. Valoración de los sesamoideos en Sempé y Pavía

4.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS para Windows, versión 11.0 (Production Facility).

4.6.1. Análisis univariante.

El tratamiento univariante de los resultados consistió en un análisis descriptivo de las variables cualitativas (frecuencia y porcentajes) y de las variables cuantitativas (media y error estándar de la media).

4.6.2. Análisis bivalente.

En el análisis bivalente se contempló en un primer apartado, en el que se determinó la concordancia intraobservador de la edad ósea asignada mediante los diferentes métodos radiológicos y de los diferentes estadios asignados a los núcleos de osificación individuales, en un grupo aleatorio de 30 casos de la muestra. El segundo apartado se dedicó a la determinación en toda la muestra de las variables que mostraban asociación estadística con la variable dependiente, mediante diferentes test en función de que las variables fuesen continuas o categóricas.

4.6.2.1. Cálculo del error intraobservador.

Se ha calculado el error entre las dos determinaciones de la edad ósea separadas en el tiempo y obtenidas con cada método radiológico individual. Se

hizo mediante el test de la t de Student para muestras relacionadas, considerando la ausencia de significación como indicativa de concordancia de valores medios.

Para averiguar la posible repercusión clínica de estas discrepancias se determinó el grado de dispersión en años de las diferencias en las determinaciones repetidas de la edad ósea, considerando que el valor de 2 desviaciones típicas de la media contenían el 95% de los valores de las diferencias en años.

Analizamos la concordancia entre la asignación de los diferentes estadios a los núcleos de osificación individuales mediante los diferentes métodos. Se hicieron asignaciones separadas en el tiempo por el mismo observador. La concordancia se midió con el índice de Kappa (Cohen, 1960). Sus valores oscilan entre 0 y 1.

Sus resultados se suelen interpretar de la siguiente forma: 0-0.20 = ligera concordancia; 0.21-0.40 = mediana concordancia; 0.41-0.60 = Moderada concordancia; 0.61-0.80 = importante concordancia; 0.81-1.00 = concordancia casi perfecta (Landis, 1977).

4.6.2.2. Análisis bivalente de las hipótesis.

La concordancia entre la edad cronológica y la edad ósea, determinada mediante diferentes métodos radiológicos, se hizo mediante el test de la t de Student para muestras relacionadas, considerando la ausencia de significación como indicativa de concordancia entre los métodos.

Al igual que en el apartado anterior, la posible repercusión clínica de estas diferencias se determinó mediante el rango en años contenido en 2 desviaciones típicas que incluían el 95% de las diferencias.

De igual modo, mediante regresión lineal, se calcularon las formulas que predicen la edad cronológica a partir de la edad ósea determinada mediante cada uno de los métodos radiológicos.

Se analizó la distribución de los distintos huesos de la muñeca y mano en los diferentes estadios de una forma comparativa entre los diferentes métodos. Con la V de Kendall hemos determinado el grado de concordancia de dicha distribución entre los diferentes métodos. Sus valores oscilan entre 0 (ausencia de concordancia) y 1 (Máxima concordancia) (Ferran, 2001).

La influencia de las variables independientes cualitativas con respecto a la variable dependiente EDAD DIFERENCIAL CATEGORIZADA (concordante, atrasada, adelantada) se hizo mediante el test de la Chi cuadrado.

El efecto de las variables independientes cuantitativas sobre la variable dependiente EDAD DIFERENCIAL CATEGORIZADA se determinó mediante el análisis de la varianza de una vía. En caso de significación se realizó la comparación entre grupos mediante el test de Bonferroni (Martín, 1989).

4.6.3. Análisis multivariante.

El análisis multivariante se realizó mediante regresión logística. Como variables independientes se incluyeron los datos clínicos y de imagen, mientras que como variable dependiente actuó la edad ósea categorizada en 2 valores:

- 1.) atrasada con respecto a la edad cronológica (0)
- 2.) adelantada con respecto a la edad cronológica (1).

La calibración del análisis se determinó mediante la prueba de Hosmer-Lemeshow que mide el grado en que la probabilidad predicha coincide con la observada; es decir, el grado de aproximación del modelo teórico a la realidad. Por tanto, el modelo se considera válido cuando este test no es significativo (Arabi, 2001).

La discriminación del análisis se determinó mediante las curvas ROC. Es una medida del grado en que el modelo es capaz de distinguir entre aquellos individuos en los que ocurre el evento (edad ósea adelantada a la cronológica) de los que no (edad ósea atrasada) (Ferran, 2001; Sánchez-Cantalejo, 2000).

RESULTADOS

5. RESULTADOS.

5.1. ANÁLISIS UNIVARIANTE.

5.1.1. Variables cualitativas.

Las variables cualitativas consideradas se presentan en diversos grupos relacionados.

5.1.1.1. Variable dependiente principal.

La variable dependiente principal, la concordancia entre edad ósea y cronológica, ha presentado las siguientes frecuencias Cuando se consideró policotómica, (Tabla V. 4.) y dicotómica (Tabla V. 5.).

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EDAD ÓSEA ATRASADA	18	18%
EDAD ÓSEA CONCORDANTE	59	59%
EDAD ÓSEA ADELANTADA	23	23%
	Total	100

Tabla V. 4. Concordancia de la edad ósea cronológica considerando 3 categorías

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EDAD ÓSEA ATRASADA	46	46%
EDAD ÓSEA ADELANTADA	54	54%
	Total	100%

Tabla V. 5. Concordancia de la edad ósea con la cronológica en 2 categorías.

5.1.1.2. Variables Sociodemográficas.

5.1.1.2.1. Lateralidad de la mano estudiada.

Como los estudios obtenidos procedían del Servicio de Urgencias por consultas a consecuencia de traumatismos en manos o muñecas, no se fijó una determinada mano de estudio, sino la que correspondía al traumatismo. (Tabla V.6.).

LATERALIDAD

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DERECHA	55	55%
IZQUIERDA	45	45%
TOTAL	100	100%

Tabla V. 6. Lateralidad.

5.1.1.2.2. Hospital de nacimiento.

La tabla V. 7. y el grafico V. 1. muestran la distribución por hospitales de los niños estudiados. El hospital que aportó más niños, ha sido con diferencia, el Centro Materno Infantil del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de

Granada. Ello es normal, dado que es el hospital de referencia del área geográfica sobre la que se ha realizado el estudio.

HOSPITAL DE NACIMIENTO

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MATERNAL	78	78%
H. CLINICO	9	9%
MOTRIL	2	2%
OTROS	11	11%
Total	100	100%

Tabla V. 7. Hospital de Nacimiento.

Hospital de nacimiento

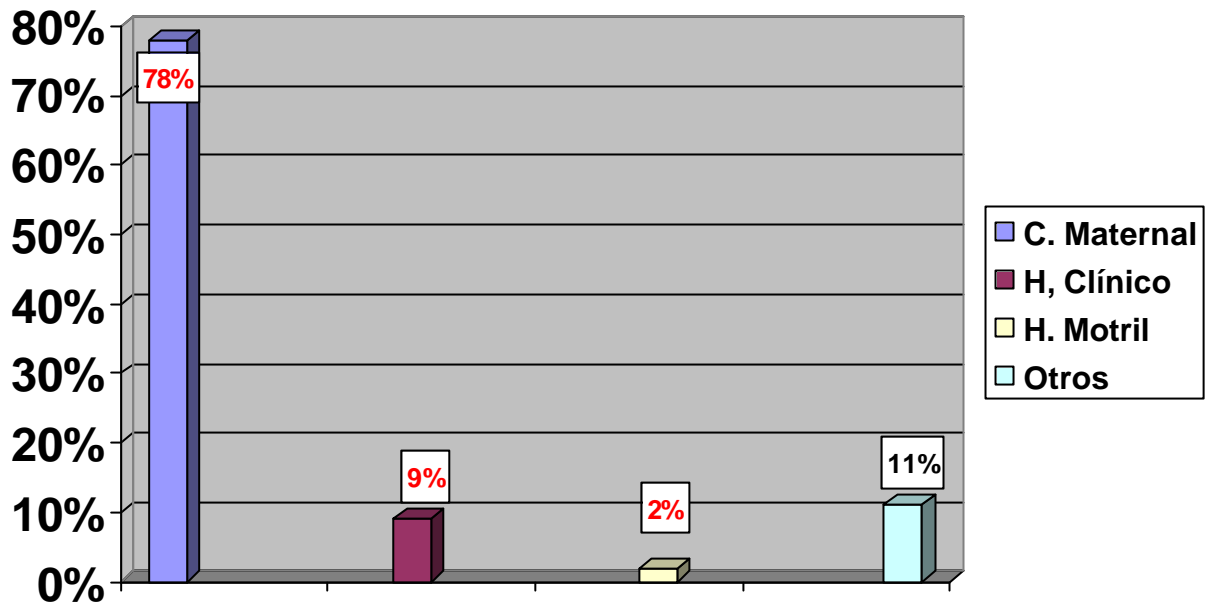


Grafico V. 1. Hospital de nacimiento,

5.1.1.2.3. Sexo.

La frecuencia según el sexo se expresa en la tabla V. 8. y gráfico 2.

SEXO

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MUJER	43	43%
HOMBRE	57	57%
Total	100	100%

Tabla V. 8. Frecuencia según el sexo.

Según el sexo

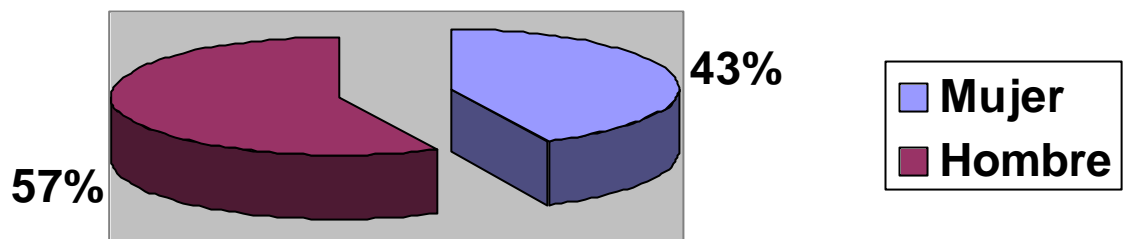


Grafico V. 2. Frecuencia según el sexo.

5.1.1.2.4. Numero de orden en relación con sus hermanos.

Es de resaltar que los niños en estudio se encuentran, de forma mayoritaria, entre los dos primeros hijos de la pareja (Tabla V. 9, y gráfico V. 3).

Lugar que ocupa el niño en estudio respecto al resto de hermanos

ORDEN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1	48	48%
2	34	34%
3	11	11%
4	3	3%
5	3	3%
6	1	1%
Total	100	100.0

Tabla V. 9. Lugar que ocupa, el niño en estudio, respecto al total de hermanos.

Nº de orden respecto a sus hermanos

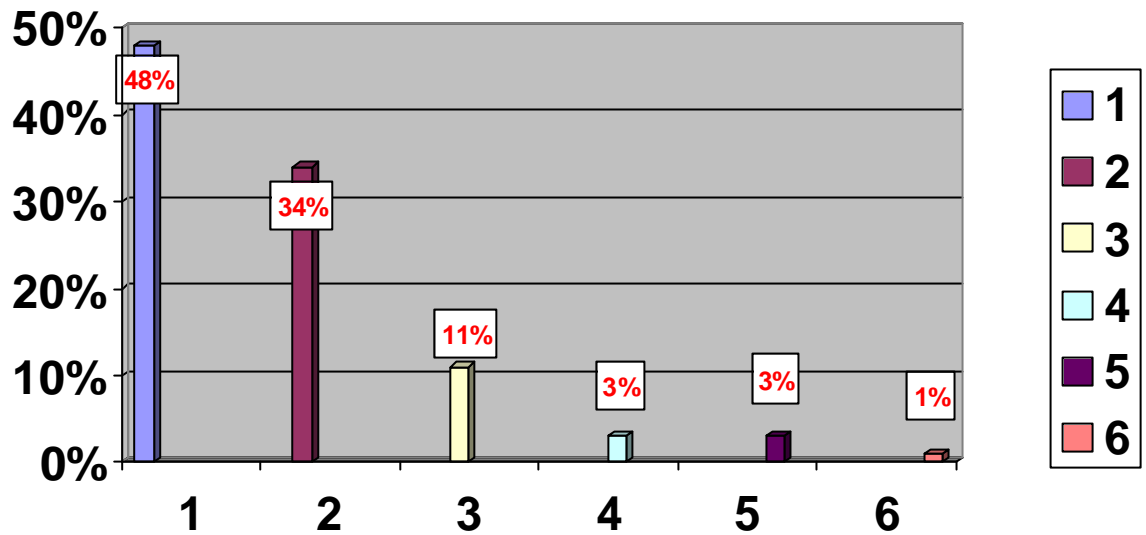


Grafico V. 3. Nº de orden con sus hermanos

5.1.1.2.5. Nivel cultural de los padres.

El grado de formación del padre viene marcado por una mayoría que sólo tienen estudios primarios frente a un pequeño número que poseen estudios medios o superiores. Tabla V. 10. y grafico V. 4.

Nivel cultural de los progenitores

TIPO DE ESTUDIOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PRIMARIOS	69	69%
MEDIOS	16	16%
SUPERIORES	15	15%
Total	100	100%

Tabla V. 10. Estudios del padre

Estudios del padre

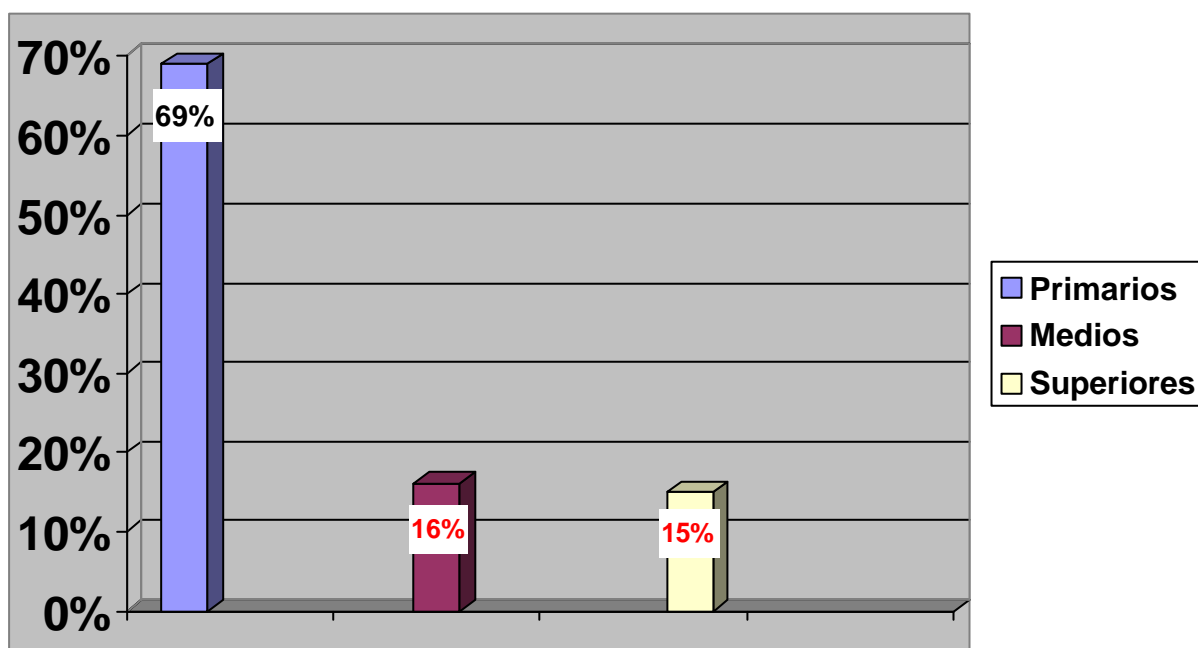


Gráfico V. 4. Formación del padre

El nivel de formación de la madre es superponible al encontrado en el padre.

Tabla V. 11.

Nivel cultural de los progenitores

TIPO DE ESTUDIOS	Frecuencia	Porcentaje
PRIMARIOS	69	69%
MEDIOS	17	17%
SUPERIORES	14	14%
Total	100	100%

Tabla V. 11. Estudios de la madre

Paralelamente a la línea de formación intelectual, los empleos desarrollados por los padres son consecuentes con su grado de formación, predominando aquellas ocupaciones para las que no se requiere ningún tipo de cualificación. La tabla V. 12. y gráfico V. 5. recoge la profesión de los padres y la V. 13. y grafico V. 6. la profesión de las madres.

PROFESIÓN DEL PADRE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PROFESIONALES SUPERIORES	11	11%
PROFESIONALES MEDIOS	12	12%
NO CUALIFICADOS	78	78%
TOTAL	100	100.0

Tabla V. 12. Profesión del padre

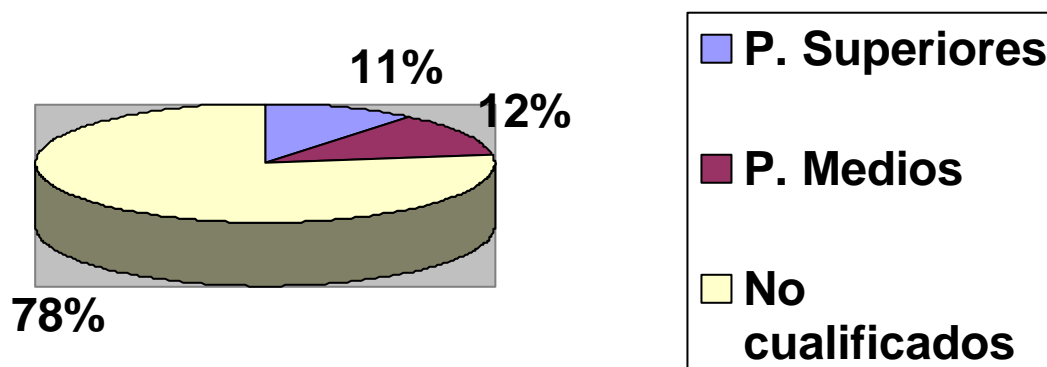


Grafico V. 5. Profesión del padre.

PROFESIÓN DE LA MADRE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PROFESIONALES SUPERIORES	6	6%
PROFESIONALES MEDIOS	12	12%
NO CUALIFICADOS	82	82%
TOTAL	100	100%

Tabla V. 13. Profesión de la madre.

Profesión de la madre

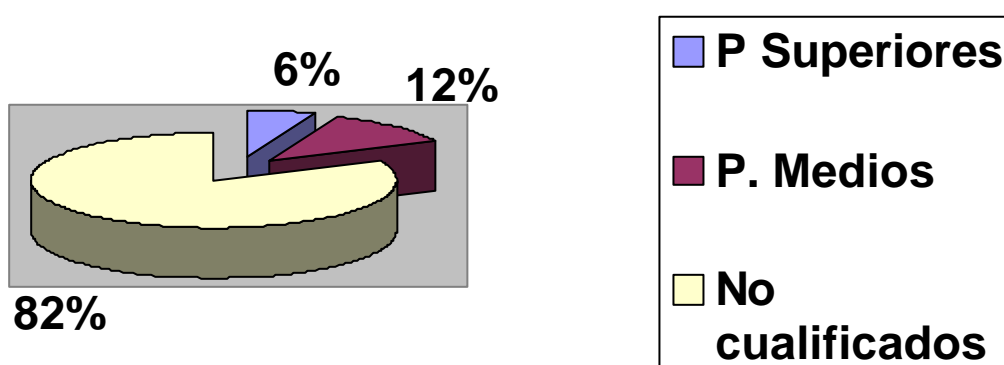


Grafico V. 6. Profesión de la madre

5.1.1.2.6. Estado civil de los padres.

El modo de convivencia entre los progenitores tiene una marcada tendencia a ser en pareja. (Tabla V. 14 y gráfico 7).

MODO DE CONVIVENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CASADOS	86	86%
SEPARADOS	12	12%
VIUDOS	2	2%
Total	100	100%

Tabla V. 14. Estado civil de los padres.

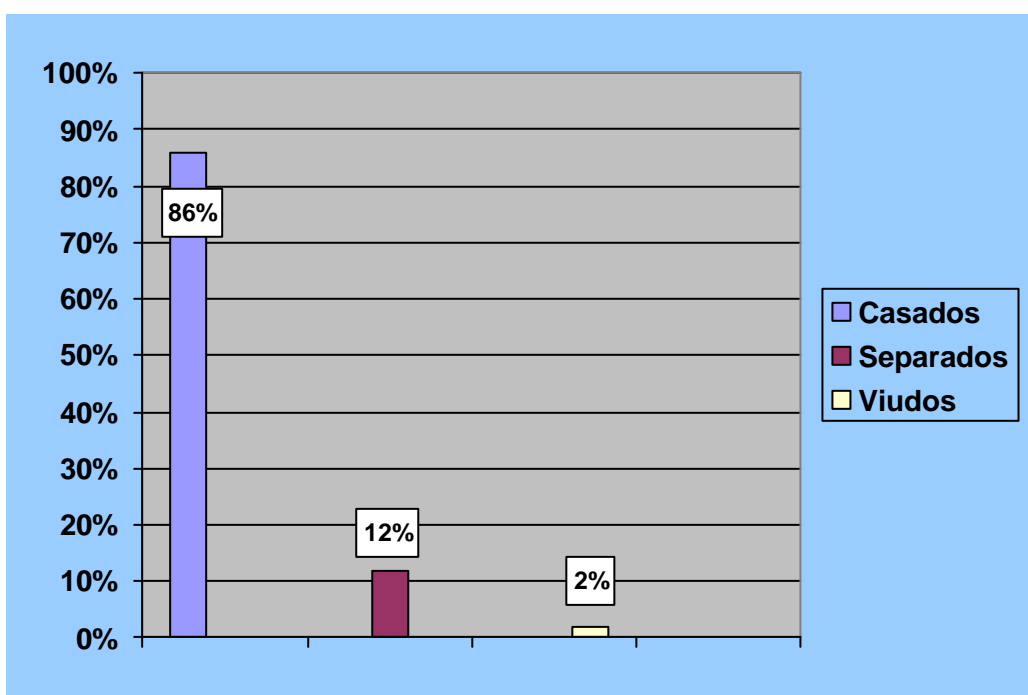


Gráfico V. 7. Estado civil de los padres.

5.1.1.2.7. Lugar de residencia habitual.

El lugar de residencia de mayor porcentaje, como era de esperar, se corresponde con el área a la que da cobertura el hospital en que se ha realizado el estudio, el área norte de Granada y su cinturón periférico (Tabla V. 15. y gráfico 8).

RESIDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
GRANADA	39	39%
CINTURON	42	42%
SUR	2	2%
NORTE	16	16%
OTROS	1	1%
Total	100	100%

Tabla V. 15. Residencia habitual.

Residencia habitual

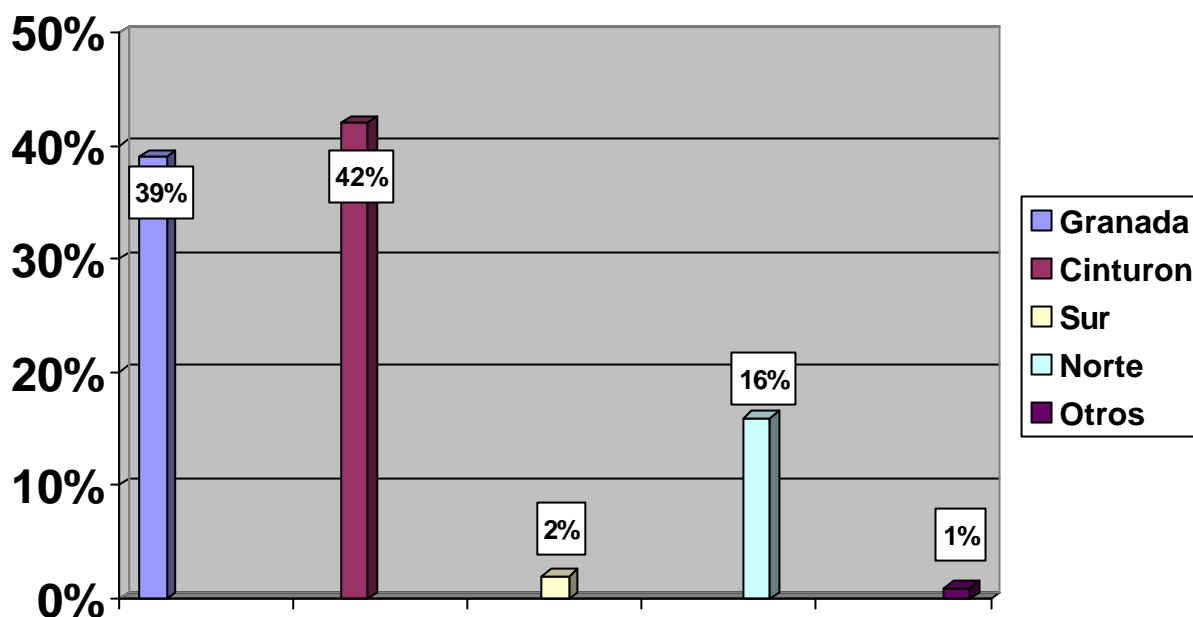


Grafico V. 8. Residencia habitual.

5.1.1.3. Variables relacionadas con la salud del niño.

5.1.1.3.1. Estado de salud.

Con respecto a la salud, la mayoría de los casos estudiados corresponden a individuos que han gozado de una buena salud durante su desarrollo. Tan sólo un pequeño porcentaje ha presentado algún tipo de alteración patológica, considerándose como tal aquellas afecciones que han persistido más de seis meses de duración (Tabla V. 16, gráfico V. 9).

SALUD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SANO	94	94%
ENFERMO	6	6%
Total	100	100%

Tabla V. 16. Estado de salud.

Estado de salud

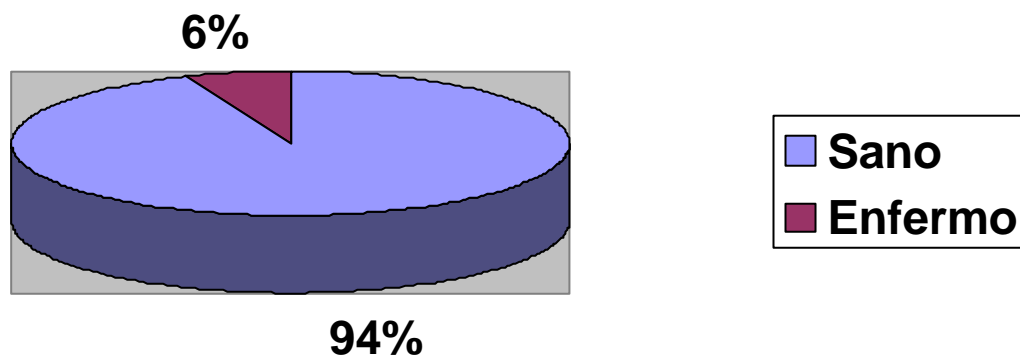


Grafico V. 9. Estado de salud del niño.

Las patologías que permitieron clasificar a los niños como enfermos fueron las siguientes:

1. Úlcera péptica de un año de evolución.
2. Tumor cerebral.
3. Secuelas de anoxia neonatal.
4. Alergia a lactosa y olivo, con importante repercusión sistémica.
5. Asma.
6. Anemia ferropénica.

5.1.1.3.2. Estado nutricional.

Sólo un 33% los individuos tenían una dieta satisfactoria. El resto, tenían una alimentación deficitaria (Tabla V. 17, gráfico V. 10.).

NUTRICION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MUY DEFICIENTE	18	18%
BAJO	49	49%
ADECUADO	33	33%
TOTAL	100	100%

Tabla V. 17. Estado nutricional.

Estado nutricional

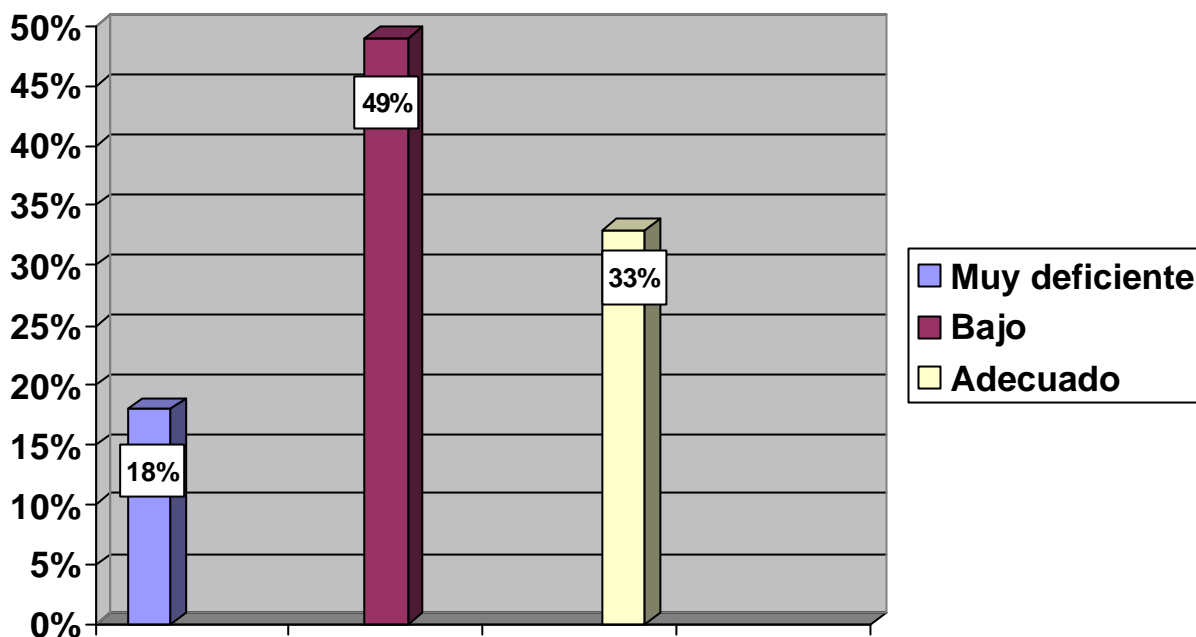


Grafico V. 10. Estado nutricional.

5.1.1.3.3. Practica habitual de deporte.

El deporte ha sido otra de las variables estudiadas y en la que encontramos, sin mención especial al sexo, una generalización en la práctica de algún tipo de actividad física frente a un mínimo cuya actividad física es nula. Esta última situación se dio en niños con trastornos de salud (Tabla V. 18, gráfico V. 11).

PRÁCTICA DE DEPORTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	7	7%
SI	93	93%
Total	100	100%

Tabla V. 18. Práctica de deporte.

Práctica de deporte

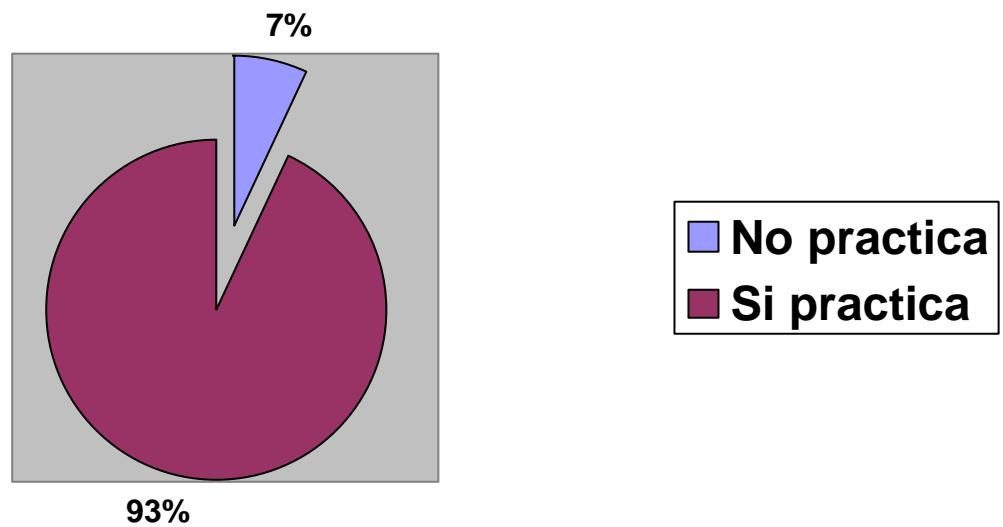


Grafico V. 11. Practica de deporte.

5.1.1.4. Variables relacionadas con la gestación y el parto.

5.1.1.4.1. Estado de salud de la madre durante la gestación.

Respecto a si durante el embarazo hubo aumento de la tensión arterial, médicamente confirmado, tan sólo un pequeño porcentaje de las madres encuestadas manifestaron haber tenido trastornos que requiriesen tratamiento médico (Tabla V. 19, gráfico 12).

Hipertensión	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	89	89%
SI	11	11%
TOTAL	100	100%

Tabla V. 19. Hipertensión durante la gestación.

Hipertensión durante la gestación

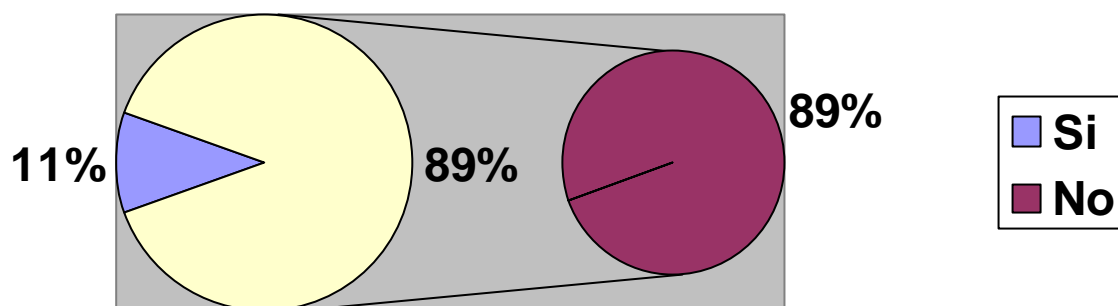


Grafico V. 12. Hipertensión materna.

El diagnóstico de diabetes durante la gestación, también estuvo presente en un número reducido de madres (Tabla V. 20.).

DIABETES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	92	92%
SI	8	8%
TOTAL	100	100%

Tabla V. 20. Diabetes materna.

En cuanto a la presencia de enfermedades previas al embarazo, encontramos un reducido número de ellas, no representando gran significación (Tabla V. 21.).

ENFERMEDADES PREVIAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	93	93%
SI	7	7%
TOTAL	100	100%

Tabla V. 21. enfermedades Previas a la gestación.

Estas enfermedades fueron las siguientes:

1. Hipotiroidismo.
2. Cetonuria
3. Brucelosis, dos madres.
4. Hepatitis
5. Depresión, dos pacientes.

5.1.1.4.2. Consumo de la madre de alcohol y tabaco durante la gestación.

La mayoría de las gestantes no consumieron ningún tipo de bebidas alcohólicas. Sólo un pequeño número de ellas lo hicieron de forma moderada (Tabla V. 22, grafico 13).

ALCOHOL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	79	79%
SI	21	21%
TOTAL	100	100%

Tabla V. 22. Consumo de alcohol durante el embarazo.

Consumo de alcohol

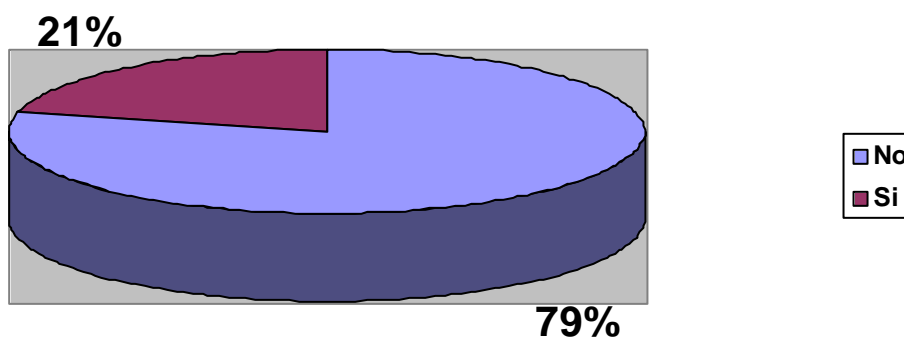


Gráfico V. 13. Consumo de alcohol durante el embarazo

La mayoría de las gestantes tampoco fumaron durante la gestación (Tabla V. 23, grafico V. 14).

TABACO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	74	74%
SI	26	26%
TOTAL	100	100%

Tabla V. 23. Consumo de tabaco durante el periodo de gestación.

Tabaco materno

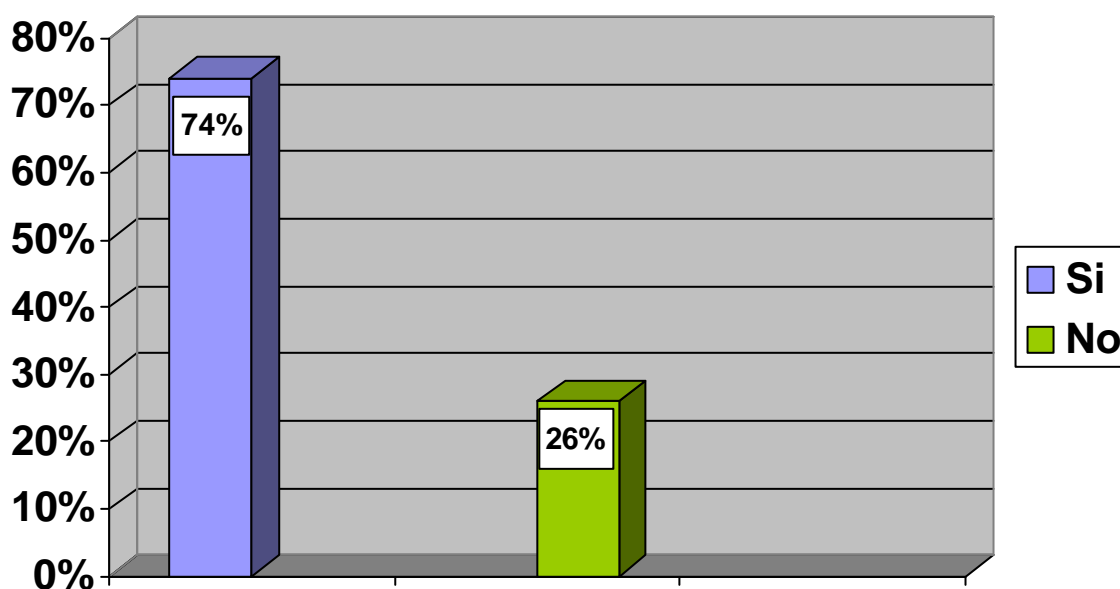


Grafico V. 14. Consumo de tabaco durante el periodo de gestación.

5.1.1.4.3. Parto a término.

El mayor número de los niños encuestados fueron producto de un parto a término. Sólo una décima parte fueron prematuros, como se muestra en la tabla V. 24, grafico V. 15.

PREMATURO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	90	90%
SI	10	10%
TOTAL	100	100%

Tabla V. 24. Temporalidad del parto.

Parto a término

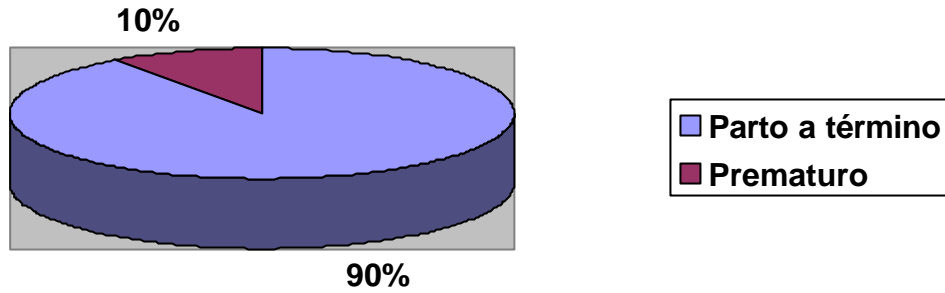


Gráfico V. 15. Temporalidad del parto.

5.1.2. Variables cuantitativas.

Para su mejor comprensión las variables cuantitativas también se exponen dentro de diversos grupos.

5.1.2.1. Variables sociodemográficas.

Se representa los valores descriptivos de la edad cronológica de los niños y de la edad calculada a través de los diversos métodos de estudio de la edad ósea incluidos en este trabajo (Tabla V. 25).

VARIABLE	MEDIA ± E. S.	MEDIANA	MÁXIMO	MÍNIMO
EDAD CRONOLÓGICA	11,30 ± 0,36	11,56	18,20	0,88
E.O. SEMPÉ	11,46 ± 0,35	12,00	19	0,60
E. O. TANNER 20 HUESOS	11,58 ± 0,37	12,10	18	0,88
E. O. TANNER METACARPO	12,23 ± 0,38	12,60	18,20	0,88
E. O. TANNER CARPO	10,63 ± 0,33	11,15	15,00	0,00
E.O. GREULICH NUMÉRICO	10,89 ± 0,38	11,48	18,00	0,00
E. O. GREULICH ATLAS	11,31 ± 0,39	11,48	18,00	0,48

Tabla V. 25. Edad cronológica y edad en los tres métodos.

El gráfico V. 16, nos muestra como el mayor porcentaje de los niños estudiados se corresponde con la edad de 13 años, seguida de las de 10, 9 y 15 años respectivamente.

EDAD CRONOLÓGICA

5.00	Extremes	(=<3.2)
1.00	3	. 8
1.00	4	. 0
2.00	5	. 48
2.00	6	. 48
5.00	7	. 01469
5.00	8	. 06888
9.00	9	. 344677888
13.00	10	. 0134444556789
7.00	11	. 0014455
9.00	12	. 011247888
17.00	13	. 00122234445556669
7.00	14	. 0000145
9.00	15	. 003345678
4.00	16	. 6788
.00	17	.
2.00	18	. 12

Gráfico V. 16. Edades más frecuentes de los niños estudiados.

5.1.2.2. Variables relacionadas con la salud y desarrollo del niño.

En la tabla V. 26. Se expresan los valores descriptivos de las determinaciones antropométricas en los niños de nuestra muestra.

VARIABLE	MEDIA ± E. S.	MEDIANA	MÁXIMO	MÍNIMO
TALLA BIPED.	145,68 ± 2,19	150,00	178,00	73,00
TALLA SEDES.	76,55 ± 0,42	79,25	91,00	40,00
PESO	47,46 ± 1,92	48,65	124,50	9,00
IMC	21,33±0,48	19,99	45	14
ENVERGADURA	146,73 ± 2,45	149,50	184,00	67,00
LONG. M. SUP.	62,76 ± 1,09	64,00	82,00	25,00
LONG. M. INF.	76,66 ± 1,43	79,50	98,00	28,00

Tabla V. 26. Variables antropométricas.

Se calculó según el índice de masa corporal el porcentaje de niños obesos en nuestra media, considerando como tales a aquellos con un percentil mayor de 90 (Hernández 1988) Tabla V. 27.

INDICE NUTRICIONAL	PERCENTIL	PORCENTAJE
OBESOS	> 90	40%
SOBREPESO	75 - 90	14%
NORMOPESO	25 - 75	36%
SUBNUTRIDOS	10 - 25	6%
MALNUTRIDOS	< 10	4%

Tabla V. 27. Índice nutricional de la muestra.

En la tabla V. 28 se describen los valores de las variables cuantitativas relacionadas con la alimentación de los niños.

VARIABLE	MEDIA ± E. S.	MEDIANA	MÁXIMO	MINIMO
Vasos de leche/día	2,69 ± 0,13	2,00	8,00	0,00
Huevos / semana	2,40 ± 0,10	2,00	6,00	0,00
Fruta / día	1,87 ± 0,41	1,00	4,00	0,00
Pescado / semana	2,09 ± 0,12	2,00	7,00	0,00
Carne / semana	3,01 ± 0,12	3,00	7,00	0,00
Vegetales / semana	2,59 ± 0,15	3,00	6,00	0,00
Pan /día	2,18 ± 0,10	2,00	4,00	0,00
Cereales / semana	1,94 ± 0,14	2,00	6,00	0,00
Embutido / día	0,73 ± 0,04	1,00	2,00	0,00
Chocolate/ semana	1,39 ± 0,16	1,00	7,00	0,00

Tabla V. 28. Variables relacionadas con la alimentación.

5.1.2.3. Variables relacionadas con el nacimiento, gestación y su entorno.

La tabla V. 29. recoge las variables cuantitativas relacionadas con los hábitos maternos y el entorno neonatal.

VARIABLE	MEDIA ± E. S.	MEDIANA	MÁXIMO	MÍNIMO
EDAD DE LA MADRE AL PARTO	27,19 ± 0,57	27,00	42,00	15,00
LACTANCIA MATERNA / MESES	5,22 ± 0,80	3,00	48,00	0,00
Nº DE HERMANOS	2,47 ± 0,10	2,00	6,00	1,00
CIGARRILLOS / DÍA	2,04 ± 0,45	0,00	25,00	0,00
ALCOHOL gr. / SEMANA	1,87 ± 0,38	0,00	16,00	0,00

Tabla V. 29. Variables relacionadas con el nacimiento, gestación y su entorno.

5.2. ANALISIS BIVARIANTE DE LA REPRODUCIBILIDAD Y DE LA CONCORDANCIA DE LOS DIFERENTES MÉTODOS.

5.2.1. Error intraobservador.

El cálculo del error intraobservador encontró diferencias significativas en la determinación de la edad ósea mediante el atlas de GP. En el resto de los métodos empleados no hubo diferencias entre la primera y la segunda lectura de las placas (Tabla V. 30)

Prueba de muestras relacionadas

	DIFERENCIAS RELACIONADAS		SIG. (BILATERAL)
	Media	Error típ. de la media	
EDAD ÓSEA-SEMPÉ	12.7080	.55768	.076
SEMPE 2 MEDIDA	13.0137	.51912	
E. O. TANNER 20 HUESOS	13.0853	.58650	.346
E. O. TANNER 20 HUESOS 2 MEDIDA	13.3033	.60398	
E. O. TANNER METACARP.	13.7233	.56525	.737
E. O. TANNER METACARP. 2 MEDIDA	13.7700	.56235	
E. O. TANNER CARPO	11.8770	.50851	.056
E. O. TANNER CARPO 2 MEDIDA	12.2567	.51539	
EDAD GP. MÉTODO NUMÉRICO	12.2013	.53988	.511
EDAD GP MÉTODO NUMÉRICO 2 MEDIDA	12.2707	.53964	
EDAD GP. EN EL ATLAS	12.7047	.61800	.010
GP. EN EL ATLAS 2 MEDIDA	13.0427	.58576	

Tabla V. 30. Error intraobservador

Las determinaciones duplicadas de los métodos por un solo observador demostraron que el 95% de las diferencias entre medidas caían dentro de los rangos siguientes (equivalentes a 2 desviaciones típicas).

Método de Sempé: ± 0.91 años.

Tanner 20 huesos: ± 1.24 años.

Tanner RUS: ± 0.73

Tanner Carpo: ± 1.04 años

GP numérico: ± 0.57

GP Atlas: ± 0.66 .

Como puede verse, el rango de las diferencias o dispersión entre 2 mediciones distintas es inferior para el método de Greulich y Pyle (1,14 años para el método numérico y 1.32 años para la comparación directa con el atlas) y mayor para el Tanner 20 huesos (2.48 años).

Esto debe de interpretarse como que el método de Greulich y Pyle tiene una menor variabilidad o dispersión en sus medidas, lo que ha podido influir en que pequeñas diferencias en las medias de las medidas separadas en el tiempo, hayan alcanzado un valor significativo, a pesar de que estas diferencias no sean relevantes desde el punto de vista clínico.

5.2.2. Cálculo del error intraobservador en el estadiaje individual de los núcleos de osificación.

La concordancia entre la segunda asignación de un estadio a los diferentes huesos de la mano y muñeca se evaluó mediante el índice Kappa (Tabla V. 31.).

	TANNER	SEMPE	G y P NUMERICO
GRANDE	0,492	0.417	0.274
GANCHOSO	0,519	0.577	0.345
PIRAMIDAL	0,712	0.777	0.640
SEMILUNAR	0,658	0.375	0.310
ESCAFOIDES	0,873	0.278	0.269
TRAPECIO	0,436	0.413	0.407
TRAPEZOIDE	0,620	0.446	0.524
RADIO	0,861	0.561	1.000
CUBITO	0,819	0.600	0.383
1º METACARP.	0,784	0.527	0.438
METACA. 2-4	0,774	0.765	0.477
1 FALANG PULGAR	0,691	0.623	0.765
1 FALANG DEDO	0,821	0.699	0.645
FALANGES MEDIAS	0,781	0.662	0.546
FAL DIST PULGAR	0,568	0.708	0.700
FAL DIST DEDOS	0,731	0.700	0.506

Tabla V. 31. Grado de concordancia en el estadiaje individual de los núcleos de osificación en cada uno de los métodos. 0 sería ausencia de concordancia y 1 la concordancia máxima.

5.2.3. Concordancia de la edad cronológica con métodos de determinación de la edad ósea.

La tabla V. 32. muestra los grados de concordancia determinados mediante la t de Student de los distintos métodos de determinación de la edad ósea con respecto a la edad cronológica. Aquellos que no han mostrado diferencias significativas son los que muestran mejor grado de concordancia entre edad ósea y cronológica. Estos serían el método de Sempé y el Atlas de Greulich y Pyle.

	MEDIA	EROR TÍP. DE LA MEDIA	SIGNIFICACIÓN
EDAD CRONOLÓGICA	11.2728	.36762	0,205
EDAD ÓSEA-SEMPÉ	11.4386	.34820	
EDAD CRONOLÓGICA	11.2728	.36762	0,022
E. O. TANNER 20 HUESOS	11.5695	.37434	
EDAD CRONOLÓGICA	11.2728	.36762	0,000
EO. TANNER METACARP.	12.2181	.38171	
EDAD CRONOLÓGICA	11.2728	.36762	0,000
EO. TANNER CARPO	10.6397	.32997	
EDAD CRONOLÓGICA	11.2728	.36762	0,002
GP MÉTODO NUMÉRICO	10.8568	.38548	
EDAD CRONOLÓGICA	11.2728	.36762	0,860
EDAD GP EN EL ATLAS	11.2948	.39593	

Tabla V. 32. Comparación entre la edad cronológica y las diversas determinaciones de la edad cronológica.

El 95% de las diferencias entre la edad cronológica y la edad ósea determinada mediante cualquiera de los métodos estuvo incluida en los siguientes intervalos (equivalentes a 2 desviaciones típicas)

- Método de Sempé: ± 1.29
- Tanner 20 huesos: ± 1.27
- Tanner Rus: ± 1.27
- Tanner Carpo: ± 1.52

- Greulich y Pyle numérico: ± 1.29
- Greulich y Pyle Atlas: ± 1.24

Se calcularon mediante regresión lineal las fórmulas que predicen la edad cronológica (EC) a partir de la edad ósea obtenida mediante métodos radiológicos.

$$EC = -0.025 + 0.988 \text{ edad ósea Sempé ; } r = 0.936$$

$$EC = 0.579 + 0.924 \text{ edad ósea Tanner 20 huesos; } r = 0.941$$

$$EC = 0.178 + 0.908 \text{ edad ósea RUS; } r = 0.943$$

$$EC = 0.493 + 1.013 \text{ edad ósea Tanner carpo; } r = 0.909$$

$$EC = 1.519 + 0.898 \text{ edad ósea GP numérico; } r = 0.942$$

$$EC = 1.316 + 0.882 \text{ edad ósea GP atlas; } r = 0,949$$

5.2.3.1. Concordancia entre los distintos métodos.

Al relacionar los distintos métodos entre si, encontramos que sólo existió concordancia entre el Sempé y Tanner 20 huesos, Sempé y Tanner medio, Sempé y el atlas de Greulich y Pyle, Tanner carpo y GP numérico (Tabla V. 33).

	MEDIA	ERROR TÍP. DE LA MEDIA	SIGNIFICACIÓN
EDAD ÓSEA-SEMPÉ	11.4386	.34820	0,185
E.O. TANNER 20 HUESOS	11.5695	.37434	
EDAD ÓSEA-SEMPÉ	11.4386	.34820	0,000
E.O. TANNER METACARP.	12.2181	.38171	
EDAD ÓSEA-SEMPÉ	11.4386	.34820	0,000
E.O. TANNER CARPO	10.6397	.32997	
EDAD ÓSEA-SEMPÉ	11.4386	.34820	0,652
TANNER MEDIO	11.4758	.35788	
EDAD ÓSEA-SEMPÉ	11.4386	.34820	0,000
EDAD G.P. MÉTODO NUMÉRICO	10.8568	.38548	
EDAD ÓSEA-SEMPÉ	11.4386	.34820	0,165
EDAD G.P. EN EL ATLAS	11.2948	.39593	
E.O. TANNER 20 HUESOS	11.5695	.37434	0,000
E.O. TANNER METACARP.	12.2181	.38171	
E.O. TANNER 20 HUESOS	11.5695	.37434	0,000
E.O. TANNER CARPO	10.6397	.32997	
E.O. TANNER 20 HUESOS	11.5695	.37434	0,035
TANNER MEDIO	11.4758	.35788	
E.O.TANNER 20 HUESOS	11.5695	.37434	0,000
EDAD G.P. MÉTODO NUMÉRICO	10.8568	.38548	
E.O. TANNER 20 HUESOS	11.5695	.37434	0,003

EDAD G.P. EN EL ATLAS	11.2948	.39593	
E.O. TANNER METACARP.	12.2181	.38171	0,000
E.O. TANNER CARPO	10.6397	.32997	
E.O. TANNER METACARP.	12.2181	.38171	0,000
TANNER MEDIO	11.4758	.35788	
E.O. TANNER METACARP.	12.2181	.38171	0,000
EDAD G.P. MÉTODO NUMÉRICO	10.8568	.38548	
E.O. TANNER METACARP.	12.2181	.38171	0,000
EDAD G.P. EN EL ATLAS	11.2948	.39593	
E.O. TANNER CARPO	10.6397	.32997	0,000
TANNER MEDIO	11.4758	.35788	
E.O. TANNER CARPO	10.6397	.32997	0,140
EDAD G.P. MÉTODO NUMÉRICO	10.8568	.38548	
E.O. TANNER CARPO	10.6397	.32997	0,000
EDAD G.P. EN EL ATLAS	11.2948	.39593	
TANNER MEDIO	11.4758	.35788	0,000
EDAD G.P. MÉTODO NUMÉRICO	10.8568	.38548	
TANNER MEDIO	11.4758	.35788	0,058
EDAD G.P. EN EL ATLAS	11.2948	.39593	
EDAD G.P. MÉTODO NUMÉRICO	10.8568	.38548	0,000
EDAD G.P. EN EL ATLAS	11.2948	.39593	

Tabla V. 33. Concordancia entre los distintos métodos de determinación de la edad ósea.

Se calcularon mediante regresión lineal las fórmulas que predicen la edad ósea (EO) mediante un método radiológico a partir de la edad ósea obtenida mediante otro método radiológico diferente.

$$\text{E.O. Sempé} = 1.047 + 0.898 \text{ edad ósea Tanner 20}, \quad r = 0,966$$

$$\text{E.O. Sempé} = 0.649 + 0.883 \text{ edad ósea Tanner RUS}, \quad r = 0,968$$

$$\text{E. O. Sempé} = 0.753 + 1.004 \text{ edad ósea Tanner Carpo}, \quad r = 0,952$$

$$\text{E. O. Sempé} = 2.029 + 0.867 \text{ edad ósea GP numérico}, \quad r = 0,960$$

$$\text{E. O. Sempé} = 1.804 + 0.853 \text{ edad ósea GP atlas}, \quad r = 0,970$$

$$\text{E. O. Tanner 20} = 1.459 + 0.931 \text{ edad ósea GP numérico}, \quad r = 0,959$$

$$\text{E. O. Tanner 20} = 1.174 + 0.920 \text{ edad ósea GP atlas}, \quad r = 0,973$$

5.2.3.2. Concordancia entre los estadios asignados a los huesos individuales en los diferentes métodos.

5.2.3.2.1. Carpo y antebrazo con los métodos Sempé-Tanner.

Las siguientes tablas muestran el grado de concordancia por hueso individual entre los métodos de Sempé y de Tanner.

En la tabla V.34., se recoge la concordancia entre los huesos del carpo y las extremidades distales del radio y cúbito. Se demuestra que las significaciones más bajas, según la V de Kendal, corresponden a los huesos trapecio y trapecoides que muestran mayor dispersión entre los estadios equivalentes de los métodos de Tanner y Sempé.

HUESOS	KENDALL
GRANDE	0,930
GANCHOSO	0,880
PIRAMIDAL	0,950
SEMILUNAR	0,910
ESCAFOIDES	0,840
TRAPECIO	0,658
TRAPEZOIDES	0,810
RADIO	0,910
CUBITO	0,830

Tabla V. 34. Concordancia entre los métodos de Sempé y Tanner a nivel de los huesos del carpo y extremidad distal del antebrazo.

HUESO GRANDE

		TANNER						Total
		C	D	E	F	G	H	(100%)
S	P	2(67%)	1(34%)	0	0	0	0	3
E	N	0	2(100%)	0	0	0	0	2
M	M	0	0	2(50%)	1(25%)	1(25%)	0	4
P	L	0	0	1(25%)	2(50%)	1(25%)	0	4
E	K	0	0	0	7(58%)	5(42%)	0	12
	R	0	0	0	1(4%)	12(48%)	12(48%)	25
	S	0	0	0	0	10(26%)	28(74%)	38
	T	0	0	0	0	0	12(100%)	12
Total		2	3	3	11	29	52	100

Tabla V. 35. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel hueso grande.

HUESO GANCHOSO

		TANNER							Total
		C	D	E	F	G	H	I	100%
S	Q	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
E	P	1(33%)	2(67%)	0	0	0	0	0	3
M	N	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	2
P	M	0	0	3(75%)	1(25%)	0	0	0	4
E	L	0	0	2(33%)	4(67%)	0	0	0	6
	K	0	0	0	7(47%)	7(47%)	1(7%)	0	15
	R	0	0	0	1(4%)	2(9%)	14(61%)	6(26%)	23
	S	0	0	0	0	0	7(37%)	12(63%)	19
	T	0	0	0	0	0	4(15%)	23(85%)	27
Total		2	3	6	13	9	26	41	100

Tabla_V. 36. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos Sempé y Tanner a nivel del hueso ganchoso.

HUESO PIRAMIDAL

		TANNER							Total
		A	C	D	E	F	G	H	
S	0	4(100%)	0	0	0	0	0	0	4
E	P	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
M	N	0	0	2(100%)	0	0	0	0	2
P	M	0	0	4(66%)	2(33%)	0	0	0	6
E	L	0	0	0	5(56%)	3(33%)	1(11%)	0	9
	K	0	0	0	2(11%)	8(44%)	8(44%)	0	18
	R	0	0	0	0	0	10(53%)	9(47%)	19
	S	0	0	0	0	0	2(5%)	36(95%)	38
	T	0	0	0	0	0	0	3(100%)	3
Total		4	1	6	9	11	21	48	100

Tabla_V.37. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel del hueso piramidal.

HUESO SEMILUNAR

		TANNER							Total
		A	B	D	E	F	G	H	
S	0	5(100%)	0	0	0	0	0	0	5
E	X	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
M	P	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
P	N	0	0	3(100%)	0	0	0	0	3
E	M	0	0	2(20%)	5(50%)	3(30)	0	0	10
	L	0	0	0	1(33%)	1(33%)	1(33%)	0	3
	K	0	0	0	0	10(42%)	14(58)	0	24
	R	0	0	0	0	0	8(62%)	5(39)	13
	S	0	0	0	0	0	10(37)	17(63)	27
	T	0	0	0	0	0	1(8%)	12(92%)	13
Total		6	1	5	6	14	34	34	100

Tabla_V. 38. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel del hueso semilunar.

HUESO ESCAFOIDES

		TANNER								Total
		A	B	C	D	E	F	G	H	
S	O	7(100%)	0	0	0	0	0	0	0	7
E	Q	0	2(100%)	0	0	0	0	0	0	2
M	P	0	0	2(67%)	1(33%)	0	0	0	0	3
P	N	0	0	0	7(88%)	1(13%)	0	0	0	8
E	M	0	0	0	0	3(60%)	1(20%)	1(20%)	0	5
	L	0	0	0	0	1(17%)	5(83%)	0	0	6
	K	0	0	0	0	0	7(47%)	6(40%)	2(13%)	15
	R	0	0	0	0	0	0	10(39%)	16(62%)	26
	S	0	0	0	0	0	0	1(4%)	22(96%)	23
	T	0	0	0	0	0	0	0	5(100%)	5
Total		7	2	2	8	5	13	18	45	100

Tabla_V. 39. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel del hueso escafoides.

HUESO TRAPECIO

		TANNER									Total
		A	B	C	D	E	F	G	H	I	
S	O	7(86%)	1(13%)	0	0	0	0	0	0	0	8
E	Q	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
M	P	0	0	2(100%)	0	0	0	0	0	0	2
P	N	0	0	0	5(71%)	2(29%)	0	0	0	0	7
E	M	0	0	0	2(33%)	3(50%)	1(17%)	0	0	0	6
	L	0	0	0	0	1(9%)	8(73%)	1	1(9%)	0	11
	K	0	0	0	0	0	1(6%)	8(47%)	6(35%)	2(12%)	17
	R	0	0	0	0	0	0	4(24%)	11(65%)	2(12%)	17
	S	0	0	0	0	0	0	1(4%)	4(17%)	18(78%)	23
	T	0	0	0	0	0	0	0	0	8(100%)	8
Total		7	2	2	7	6	10	14	22	30	100

Tabla_V. 40. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel del hueso trapecio.

HUESO TRAPEZOIDES

		TANNER								Total
		A	B	C	D	E	F	G	H	
S	O	6(100%)	0	0	0	0	0	0	0	6
E	X	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
M	Q	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
P	P	0	0	2(100%)	0	0	0	0	0	2
E	N	0	0	0	5(71%)	2(29%)	0	0	0	7
	M	0	0	0	2(20%)	4(40%)	4(40%)	0	0	10
	L	0	0	0	0	0	5(71%)	2(29%)	0	7
	K	0	0	0	0	1(5%)	2(11%)	11(58%)	4(21%)	18
	R	0	0	0	0	0	0	17(68%)	8(32%)	25
	S	0	0	0	0	0	0	2(13%)	13(87%)	15
	T	0	0	0	0	0	0	0	7(100%)	7
Total		6	2	2	7	7	11	32	32	100

Tabla_V. 41. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel del hueso trapezoide.

RADIO DISTAL

		TANNER								Total
		A	B	C	E	F	G	H	I	
S	O	2(100%)	0	0	0	0	0	0	0	2
E	X	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
P	Q	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
E	P	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
E	N	0	0	0	0	1(100%)	0	0	0	1
	M	0	0	0	4(100%)	0	0	0	0	4
	L	0	0	0	0	4(100%)	0	0	0	4
	K	0	0	0	0	16(41%)	21(54%)	2(5%)	0	39
	R	0	0	0	0	0	6(27%)	16(73%)	0	22
	S	0	0	0	0	0	0	10(59%)	7(41%)	17
	T	0	0	0	0	0	0	0	8(100%)	8
Total		2	2	1	4	21	27	28	15	100

Tabla_V. 42. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel del hueso radio distal.

CUBITO DISTAL

		TANNER							Total
		A	C	D	E	F	G	H	
	O	11(100%)	0	0	0	0	0	0	11
S	Q	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
E	N	0	0	6(75%)	2(25%)	0	0	0	8
M	M	0	0	0	8(73%)	3(27%)	0	0	11
P	L	0	0	0	3(30%)	7(70%)	0	0	10
E	K	0	0	0	1(3%)	14(45%)	16(52%)	0	31
	R	0	0	0	0	0	3(100%)	0	3
	S	0	0	0	0	0	8(45%)	10(55%)	18
	T	0	0	0	0	0	0	7(100%)	7
Total		11	1	6	14	24	27	17	100

Tabla_V.43. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel del hueso cubito distal.

5.2.3.2.2. Metacarpo y dedos Sempé-Tanner.

En los huesos de la mano cabe destacar las significaciones más bajas de la falange distal del primer dedo, seguida de las falanges dístales de los dedos y la primera falange del primer dedo, lo que sugiere mayor disparidad entre los estadios asignados a estos huesos (Tabla V. 44.)

HUESOS	KENDALL
1º METACARP.	0,930
EPIFISIS MET.	0,970
1ª FALNGE PUL.	0,750
FAL. PROX. DED	0,840
FAL. MEDIAS	0,850
FAL. DISTAL 1º	0,516
FAL. DIST. DED.	0,672

Tabla V. 44. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel de los huesos de la mano.

PRIMER METACARPIANO

		TANNER								Total
		A	C	D	E	F	G	H	I	
S	O	4(100%)	0	0	0	0	0	0	0	4
E	P	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
M	N	0	1(11%)	5(56%)	3(33%)	0	0	0	0	9
P	M	0	0	2(15%)	11(85%)	0	0	0	0	13
E	L	0	0	0	7(54%)	6(46%)	0	0	0	13
	K	0	0	0	0	11(46%)	13(54%)	0	0	24
	R	0	0	0	0	0	5(100%)	0	0	5
	S	0	0	0	0	0	2(25%)	6(75%)	0	8
	T	0	0	0	0	0	0	6(26%)	17(74%)	23
Total		4	2	7	21	17	20	12	17	100

Tabla_V. 45. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel del hueso primer metacarpiano.

METACARPIANOS

		TANNER								Total
		A	B	D	E	F	G	H	I	
	O	2(100%)	0	0	0	0	0	0	0	2
	Q	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	0	0	2
S	P	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
E	M	0	0	2(25%)	6(75%)	0	0	0	0	8
M	L	0	0	1(9%)	8(73%)	2(18%)	0	0	0	11
P	K	0	0	0	2(5%)	21(50%)	19(45%)	0	0	42
E	R	0	0	0	0	0	2(100%)	0	0	2
	S	0	0	0	0	0	8(57%)	6(43%)	0	14
	T	0	0	0	0	0	0	3(16%)	16(84%)	19
Total		3	1	4	16	23	29	9	16	

Tabla_V. 46. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel de las epífisis de los metacarpianos.

PRIMERA FALANGE DEL PULGAR

		TANNER								Total
		A	D	E	F	G	H	I		
	O	4(100%)	0	0	0	0	0	0	4	
S	P	0	2(100%)	0	0	0	0	0	2	
E	N	0	1(10%)	9(90%)	0	0	0	0	10	
M	M	0	0	8(44%)	10(56%)	0	0	0	18	
P	L	0	0	0	6(100%)	0	0	0	6	
E	K	0	0	0	3(12%)	22(88%)	0	0	25	
	R	0	0	0	0	8(80%)	2(20%)	0	10	
	S	0	0	0	0	1(20%)	4(80%)	0	5	
	T	0	0	0	0	0	2(10%)	18(90%)	20	
Total		4	3	17	19	31	8	18	100	

Tabla_V. 47. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel de la primera falange del pulgar.

FALANGES PROXIMALES

	TANNER										Total
		A	B	C	D	E	F	G	H	I	
	O	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
S	Q	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
E	P	0	1(33%)	1(33%)	1(33%)	0	0	0	0	0	3
M	N	0	0	0	0	6(100%)	0	0	0	0	6
P	M	0	0	0	0	5(50%)	5(50%)	0	0	0	10
E	L	0	0	0	0	0	22(88%)	3(12%)	0	0	25
	K	0	0	0	0	0	7(37%)	12(63%)	0	0	19
	R	0	0	0	0	0	0	8(100%)	0	0	8
	S	0	0	0	0	0	0	2(50%)	2(50%)	0	4
	T	0	0	0	0	0	0	0	6(26%)	17(74%)	23
Total		1	2	1	1	11	29	25	8	17	100

Tabla_V. 48. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel de las falanges proximales de los dedos.

FALANGES MEDIAS

	TANNER										Total
		A	B	C	D	E	F	G	H	I	
	O	1(100%)	0								1
	Q	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	0	0	2
S	P	0	0	0	2(100%)	0	0	0	0	0	2
E	N	0	0	0	1(25%)	3(75%)	0	0	0	0	4
M	M	0	0	0	1(7%)	11(73%)	3(20%)	0	0	0	15
P	L	0	0	0	1(5%)	0	17(85%)	1(5%)	1(5%)	0	20
E	K	0	0	0	0	0	8(31%)	18(69%)	0	0	26
	R	0	0	0	0	0	0	5(83%)	1(17%)	0	6
	S	0	0	0	0	0	0	0	3(60%)	2(40%)	5
	T	0	0	0	0	0	0	0	0	19(100%)	19
Total		1	1	1	5	14	28	24	5	21	100

Tabla_V. 49. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel de las falanges medias de los dedos.

FALANGE DISTAL DEL PULGAR

		TANNER							Total
		A	C	E	F	G	H	I	
	O	3(75%)	1(25%)	0	0	0	0	0	4
	P	0	0	1(100%)	0	0	0	0	1
S	N	0	0	9(100%)	0	0	0	0	9
E	M	0	0	3(14%)	18(81%)	1(6%)	0	0	22
M	L	0	0	0	12(71%)	5(29%)	0	0	17
P	K	0	0	0	2(13%)	11(73%)	2(13%)	0	15
E	R	0	0	0	0	0	1(100%)	0	1
	S	0	0	0	0	1(14%)	5(72%)	1(14%)	7
	T	0	0	0	0	0	4(17%)	20(83%)	24
Total		3	1	13	32	18	12	21	100

Tabla V. 50. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel de la falange distal del pulgar.

FALANGES DISTALES DE LOS DEDOS

		TANNER							Total	
		A	B	D	E	F	G	H	I	
	O	2(100%)	0	0	0	0	0	0	0	2
	X	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
S	Q	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
E	P	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
M	N	0	0	2(15%)	10(77%)	1(8%)	0	0	0	13
P	M	0	0	0	1(11%)	8(89%)	0	0	0	9
E	L	0	0	0	0	14(74%)	4(21%)	0	1(5%)	19
	K	0	0	0	0	7(30%)	16(70%)	0	0	23
	R	0	0	0	0	0	0	3(100%)	0	3
	S	0	0	0	0	0	1(33%)	0	2(67%)	3
	T	0	0	0	0	0	0	2(8%)	23(92%)	25
Total		3	1	3	11	30	21	5	26	100

Tabla_V. 51. Distribución comparativa entre los diferentes estadios mediante los métodos de Sempé y Tanner a nivel de las falanges distales de los dedos.

5.2.3.2.3. Concordancia Sempé y Greulich a nivel de los huesos del carpo y antebrazo.

En las tablas siguientes se expresa el grado de concordancia entre el método de Sempé y el método numérico de Greulich y Pyle. Todos los huesos del carpo y antebrazo distal han mostrado una concordancia elevada según la “V de Kendal” (Tabla V.52.).

HUESOS	KENDALL
GRANDE	0,960
GANCHOSO	0,960
PIRAMIDAL	0,970
SEMILUNAR	0,920
ESCAFOIDES	0,940
TRAPECIO	0,950
TRAPEZOIDES	0,960
RADIO	0,990
CUBITO	0,990

Tabla V. 52. Concordancia del carpo y antebrazo en los métodos Sempé y Greulich.

HUESO GRANDE

		SEMPÉ								TOTAL
		P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
R	4	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
E	6	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
U	7	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
L	8	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
I	10	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
C	11	0	0	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	2
H	16	0	0	2(33%)	2(33%)	2(33%)	0	0	0	6
	17	0	0	1(9%)	0	3(27%)	7(64%)	0	0	11
	18	0	0	0	1(7%)	6(40%)	5(33%)	2(33%)	1(7%)	15
	19	0	0	0	0	0	8(53%)	7(47%)	0	15
	20	0	0	0	0	0	2(20%)	8(80%)	0	10
	23	0	0	0	0	0	1(14%)	5(71%)	1(14%)	7
	24	0	0	0	0	0	0	6(60%)	4(40%)	10
	27	0	0	0	0	0	0	5(100%)	0	5
	28	0	0	0	0	0	1(11%)	6(67%)	2(22%)	9
	29	0	0	0	0	0	0	0	2(100%)	2
	30	0	0	0	0	0	0	0	2(100%)	2
Total		3	2	4	4	12	24	39	12	100

Tabla_V. 53. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel del hueso grande.

HUESO GANCHOSO

		SEMPE									Total
		Q	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
R	4	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
E	7	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
U	8	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	0	0	2
L	9	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
I	10	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
C	11	0	0	0	0	0	1(100%)	0	0	0	1
H	13	0	0	0	3(60%)	2(40%)	0	0	0	0	5
	14	0	0	0	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	2
	15	0	0	0	0	1(11%)	8(89%)	0	0	0	9
	16	0	0	0	0	2(29%)	4(57%)	1(14%)	0	0	7
	18	0	0	0	0	0	1(13%)	5(62%)	1(13%)	1(13%)	8
	19	0	0	0	0	0	0	4(50%)	2(25%)	2(25%)	8
	20	0	0	0	0	0	0	0	1(100%)	0	1
	21	0	0	0	0	0	0	6(100%)	0	0	6
	22	0	0	0	0	0	0	6(60%)	3(30%)	1(10%)	10
	23	0	0	0	0	0	0	0	4(67%)	2(33%)	6
	24	0	0	0	0	0	0	0	2(17%)	10(83%)	12
	27	0	0	0	0	0	0	0	2(40%)	3(60%)	5
	28	0	0	0	0	0	0	1(11%)	3(33%)	5(57%)	9
	29	0	0	0	0	0	0	0	0	2(100%)	2
	30	0	0	0	0	0	0	0	1(50%)	1(50%)	2
Total		1	3	2	4	6	15	23	19	27	100

Tabla_V. 54. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel del hueso ganchoso.

HUESO PIRAMIDAL

		SEMPE									Total
		0	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	3(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	3
R	1	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
E	8	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
U	12	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
L	13	0	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	0	2
I	14	0	0	0	4(80%)	1(20%)	0	0	0	0	5
C	15	0	0	0	1(11%)	6(67%)	2(22%)	0	0	0	9
H	16	0	0	0	0	0	1(100%)	0	0	0	1
	17	0	0	0	0	0	3(100%)	0	0	0	3
	18	0	0	0	0	1(6%)	3(19%)	9(56%)	3(19%)	0	16
	19	0	0	0	0	0	1(100%)	0	0	0	1
	20	0	0	0	0	1(20%)	4(80%)	0	0	0	5
	22	0	0	0	0	0	2(40%)	2(40%)	1(20%)	0	5
	23	0	0	0	0	0	1(11%)	7(78%)	1(11%)	0	9
	24	0	0	0	0	0	0	1(8%)	12(92%)	0	13
	25	0	0	0	0	0	0	0	5(83%)	1(17%)	6
	27	0	0	0	0	0	0	1(6%)	16(94%)	0	17
	28	0	0	0	0	0	0	0	0	2(100%)	2
Total		4	1	2	6	9	17	20	38	3	100

Tabla_V. 55. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel del hueso Piramidal.

HUESO SEMILUNAR

		SEMPE									Total	
		0	X	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	4(80%)	1(20%)	0	0	0	0	0	0	0	0	5
R	1	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
E	10	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
U	14	0	0	0	2(50%)	2(50%)	0	0	0	0	0	4
L	15	0	0	0	1(20%)	4(80%)	0	0	0	0	0	5
I	16	0	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
C	17	0	0	0	0	1(33%)	1(33%)	1(33%)	0	0	0	3
H	18	0	0	0	0	1(14%)	0	6(86%)	0	0	0	7
	19	0	0	0	0	1(6%)	2(13%)	7(44%)	1(6%)	5(31%)	0	16
	20	0	0	0	0	0	0	6(35%)	5(29%)	6(35%)	0	17
	21	0	0	0	0	0	0	3(60%)	1(40%)	1(20%)	0	5
	22	0	0	0	0	0	0	0	0	1(14%)	6(86%)	7
	23	0	0	0	0	0	0	0	2(17%)	7(58%)	3(25%)	12
	24	0	0	0	0	0	0	0	5(50%)	5(50%)	0	10
	27	0	0	0	0	0	0	0	0	2(67%)	1(33%)	3
	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3(100%)	3
Total		5	1	1	3	10	3	23	14	27	13	100

Tabla_V.56. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel del hueso semilunar.

HUESO ESCAFOIDES

		SEMPE										Total
		0	Q	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	6(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6
R	1	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
E	13	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
U	14	0	1(33%)	0	2(67%)	0	0	0	0	0	0	3
L	15	0	1(33%)	1(33%)	1(33%)	0	0	0	0	0	0	3
I	16	0	0	1(13%)	2(25%)	2(25%)	1(13%)	2(25%)	0	0	0	8
C	17	0	0	1(33%)	2(67%)	0	0	0	0	0	0	3
H	18	0	0	0	0	2(33%)	1(17%)	2(33%)	1(17%)	0	0	6
	19	0	0	0	0	1(8%)	3(25%)	3(25%)	5(42%)	0	0	12
	20	0	0	0	0	0	0	0	7(70%)	3(3%)	0	10
	21	0	0	0	0	0	0	0	2(33%)	4(67%)	0	6
	22	0	0	0	0	0	1(14%)	5(71%)	1(14%)	0	0	7
	23	0	0	0	0	0	0	2(8%)	10(42%)	11(46%)	1(4%)	24
	24	0	0	0	0	0	0	0	1(17%)	4(67%)	1(17%)	6
	28	0	0	0	0	0	0	0	0	1(50%)	1(50%)	2
	29	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2
Total		7	2	3	8	5	6	14	27	23	5	100

Tabla_V. 57. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel del hueso escafoides.

HUESO TRAPECIO

		SEMPE										Total
		0	Q	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	5(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5
R	1	2(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
E	8	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
U	12	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
L	13	0	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	0	0	2
I	14	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
C	16	0	0	0	3(60%)	2(40%)	0	0	0	0	0	5
H	17	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
	18	0	0	0	1(11%)	1(11%)	3(33%)	3(33%)	0	1(11%)	0	9
	19	0	0	0	1(6%)	3(19%)	4(25%)	2(13%)	4(25%)	2(13%)	0	16
	20	0	0	0	0	0	3(30%)	4(40%)	2(20%)	1(10%)	0	10
	21	0	0	0	0	0	0	3(100%)	0	0	0	3
	22	0	0	0	0	0	0	5(29%)	1(6%)	7(41%)	4(24%)	17
	23	0	0	0	0	0	0	0	3(33%)	6(67%)	0	9
	24	0	0	0	0	0	0	0	3(43%)	4(57%)	0	7
	25	0	0	0	0	0	0	0	2(100%)	0	0	2
	26	0	0	0	0	0	0	0	2(29%)	2(29%)	3(43%)	7
	27	0	0	0	0	0	0	0	0	1(50%)	1(50%)	2
Total		8	1	2	7	6	10	17	17	24	8	100

Tabla_V. 58. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel del hueso trapecio.

HUESO TRAPEZOIDES

		SEMPE											Total
		0	X	Q	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	4(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4
R	1	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
E	9	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
U	12	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
L	13	0	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
I	14	0	1(50%)	0	1(50%)	0	0	0	0	0	0	0	2
C	15	0	0	0	1(25%)	2(50%)	0	1(25%)	0	0	0	0	4
H	16	0	0	0	0	2(22%)	6(67%)	0	0	1(11%)	0	0	9
	18	0	0	0	0	1(50%)	0	1(50%)	0	0	0	0	2
	19	0	0	0	0	1(7%)	4(29)	2(14%)	6(43%)	1(7%)	0	0	14
	20	0	0	0	0	0	0	2(100%)	0	0	0	0	2
	21	0	0	0	0	0	0	1(5%)	7(37%)	8(42%)	3(16%)	0	19
	22	0	0	0	0	0	0	0	1(/%)	6(40%)	6(40%)	2(13%)	15
	23	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1(50%)	1(50%)	2
	25	0	0	0	0	0	0	0	2(33%)	4(67%)	0	0	6
	26	0	0	0	0	0	0	0	2(14%)	5(36%)	4(29%)	3(21%)	14
	27	0	0	0	0	0	0	0	0	1(33%)	1(33%)	1(33%)	3
Total		6	1	1	2	7	10	7	18	26	15	7	100

Tabla_V. 59. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel del hueso trapezoides.

HUESO RADIO DISTAL

		SEMPE											Total
		0	X	Q	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
R	1	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
E	5	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
U	6	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
L	8	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
I	9	0	0	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
C	11	0	0	0	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	1
H	12	0	0	0	0	0	3(43%)	1(14%)	3(43%)	0	0	0	7
	13	0	0	0	0	1(8%)	0	2(15%)	9(69%)	1(8%)	0	0	13
	14	0	0	0	0	0	0	0	13(93%)	1(7%)	0	0	14
	15	0	0	0	0	0	0	0	10(100%)	0	0	0	10
	18	0	0	0	0	0	0	0	0	3(100%)	0	0	3
	19	0	0	0	0	0	0	0	1(10%)	6(60%)	3(30%)	0	10
	20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4(100%)	0	4
	21	0	0	0	0	0	0	0	3(60%)	2(40%)	0	0	5
	22	0	0	0	0	0	0	0	0	4(67%)	2(33%)	0	6
	24	0	0	0	0	0	0	0	0	2(50%)	2(50%)	0	4
	25	0	0	0	0	0	0	0	0	3(33%)	5(56%)	1(11%)	9
	26	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1(100%)	1
	27	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3(100%)	3
	29	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1(100%)	0	1
	30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2(100%)	2
	31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1(100%)	1
Total		2	1	1	1	1	4	4	39	22	17	8	100

Tabla_V.60. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel del hueso radio distal.

HUESO CUBITO DISTAL

		SEMPE									Total
		0	Q	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
R	1	10(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	10
E	15	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
U	16	0	0	4(80%)	0	1(20%)	0	0	0	0	5
L	17	0	0	4(31%)	5(39%)	2(15%)	1(8%)	0	1(8%)	0	13
I	18	0	0	0	6(35%)	3(18%)	7(41%)	1(6%)	0	0	17
C	19	0	0	0	0	4(33%)	7(58%)	0	1(8%)	0	12
H	20	0	0	0	0	0	0	0	2(100%)	0	2
	21	0	0	0	0	0	3(100%)	0	0	0	3
	22	0	0	0	0	0	7(100%)	0	0	0	7
	23	0	0	0	0	0	4(40%)	1(10%)	5(50%)	0	10
	24	0	0	0	0	0	2(40%)	0	2(40%)	1(20%)	5
	25	0	0	0	0	0	0	1(20%)	3(60%)	1(20%)	5
	26	0	0	0	0	0	0	0	0	3(100%)	3
	27	0	0	0	0	0	0	0	2(100%)	0	2
	28	0	0	0	0	0	0	0	1(100%)	0	1
	29	0	0	0	0	0	0	0	1(50%)	1(50%)	2
	30	0	0	0	0	0	0	0	0	1(100%)	1
Total		11	1	8	11	10	31	3	18	7	100

Tabla_V. 61. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel de la epífisis distal del cúbito.

5.2.3.2.4. Concordancia Sempé y Greulich a nivel de los huesos de la mano (Tabla V. 62).

Metacarpo y dedos Sempé-Greulich y Pyle

HUESOS	KENDALL
1º METACARP.	0,980
EPIFISIS MET.	0,990
1ª FALNGE PUL.	0,990
FAL. PROX. DED	0,990
FAL. MEDIAS	0,990
FAL. DISTAL 1º	0,990
FAL. DIST. DED.	0,980

Tabla_V. 62. Concordancia entre los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel del metacarpo y dedos.

También en este caso la concordancia entre ambos sistemas de determinación de la edad ósea ha sido muy elevada.

PRIMER METACARPIANO

		SEMPE									Total
		0	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	2(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	2
R	1	2(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	2
E	8	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
U	10	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
L	12	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
I	13	0	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	0	2
C	15	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
H	16	0	0	4(57%)	3(43%)	0	0	0	0	0	7
	17	0	0	0	1(33%)	1(33%)	1(33%)	0	0	0	3
	18	0	0	0	1(20%)	0	4(80%)	0	0	0	5
	19	0	0	1	4(25%)	5(31%)	4(25%)	2(12%)	0	0	16
	20	0	0	0	3(27%)	3(27%)	3(27%)	1(9%)	1(9%)	0	11
	21	0	0	0	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	2
	22	0	0	0	0	3(20%)	2(13%)	0	1(7%)	9(60%)	15
	23	0	0	0	0	0	6(35%)	2(12%)	2(12%)	7(41%)	17
	24	0	0	0	0	0	3(75%)	0	1(25%)	0	4
	25	0	0	0	0	0	0	0	1(100%)	0	1
	26	0	0	0	0	0	0	0	2(33%)	4(67%)	6
	27	0	0	0	0	0	0	0	0	3(100%)	3
Total		4	1	9	13	13	24	5	8	23	100

Tabla_V. 63. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel del primer metacarpiano.

METACARPIANOS

		SEMPE									Total
		0	Q	P	M	L	K	R	S	T	
G	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
R	1	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
E	4	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
U	6	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
L	10	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
I	11	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
C	13	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
H	14	0	0	0	5(71%)	2(29%)	0	0	0	0	7
	16	0	0	0	0	4(80%)	1(20%)	0	0	0	5
	17	0	0	0	0	0	5(100%)	0	0	0	5
	18	0	0	0	0	0	7(88%)	0	1(12%)	0	8
	19	0	0	0	0	1(13%)	6(75%)	1(13%)	0	0	8
	20	0	0	0	1(17%)	4(67%)	1(17%)	0	0	0	6
	21	0	0	0	0	0	11(100%)	0	0	0	11
	22	0	0	0	0	0	4(44%)	0	5(56%)	0	9
	23	0	0	0	0	0	6(25%)	1(4%)	4(17%)	13(54%)	24
	27	0	0	0	0	0	1(33%)	0	2(67%)	0	3
	28	0	0	0	0	0	0	0	1(17%)	5(83%)	6
	29	0	0	0	0	0	0	0	0	1(100%)	1
Total		2	2	1	8	11	42	2	13	19	100

Tabla_V. 64. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel de los metacarpianos.

Primera falange del pulgar

		SEMPE									Total
		0	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
R	1	3(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	3
E	9	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
U	10	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
L	14	0	1(33%)	1(33%)	1(33%)	0	0	0	0	0	3
I	16	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
C	17	0	0	1(17%)	5(83%)	0	0	0	0	0	6
	18	0	0	0	1(11%)	1(11%)	7(78%)	0	0	0	9
	19	0	0	3	0	0	6	2	0	0	11
	20	0	0	3(21%)	9(64%)	0	0	1(7%)	1(7%)	0	14
	21	0	0	0	2(25%)	4(50%)	1(13%)	0	0	1(13%)	8
	22	0	0	0	0	1(17%)	3(50%)	0	1(17%)	1(17%)	6
	23	0	0	0	0	0	6(32%)	3(16%)	1(5%)	9(47%)	19
	24	0	0	0	0	0	0	0	0	3(100%)	3
	25	0	0	0	0	0	1(100%)	0	0	0	1
	26	0	0	0	0	0	0	3(75%)	1(25%)	0	4
	27	0	0	0	0	0	1(33%)	1(33%)	0	1(33%)	3
	28	0	0	0	0	0	0	0	1(20%)	4(80%)	5
	29	0	0	0	0	0	0	0	0	1(100%)	1
Total		4	2	10	18	6	25(25%)	10(10%)	5(5%)	20(20%)	100

Tabla_V. 65. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel de la primera falange del pulgar.

FALANGES PROXIMALES

		SEMPE										Total
		0	Q	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
R	7	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	0	0	0	2
E	8	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1
U	9	0	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	0	0	2
L	10	0	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	1
I	11	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
C	14	0	0	0	2(100%)	0	0	0	0	0	0	2
H	16	0	0	0	0	3(100%)	0	0	0	0	0	3
	17	0	0	0	0	0	6(86%)	1(14%)	0	0	0	7
	18	0	0	0	0	0	1(11%)	4(44%)	4(44%)	0	0	9
	19	0	0	0	2(18%)	3(27%)	2(18%)	3(27%)	0	1(9%)	0	11
	20	0	0	0	0	3(18%)	13(77%)	1(6%)	0	0	0	17
	22	0	0	0	0	0	3(23%)	8(62%)	0	2(15%)	0	13
	23	0	0	0	0	0	0	2(12%)	4(24%)	1(5%)	10(59%)	17
	24	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6(100%)	6
	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4(100%)	4
	29	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3(100%)	3
Total		1	1	3	6	10	25	19	8	4	23	100

Tabla_V. 66. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel de las falanges proximales.

FALANGES MEDIAS

		SEMPE										Total
		0	Q	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
R	5	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
E	6	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
U	9	0	0	2(100%)	0	0	0	0	0	0	0	2
L	11	0	0	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	0	2
I	12	0	0	0	0	3(60%)	2(40%)	0	0	0	0	5
C	13	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1
H	14	0	0	0	1(33%)	2(67%)	0	0	0	0	0	3
	15	0	0	0	1(11%)	6(67%)	2(22%)	0	0	0	0	9
	16	0	0	0	0	1(33%)	2(67%)	0	0	0	0	3
	17	0	0	0	0	0	0	4(100%)	0	0	0	4
	18	0	0	0	0	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	2
	19	0	0	0	0	0	3(60%)	2(40%)	0	0	0	5
	20	0	0	0	0	0	0	3(100%)	0	0	0	3
	22	0	0	0	0	1(10%)	4(40%)	2(20%)	1(10%)	2(20%)	0	10
	23	0	0	0	0	0	4(19%)	9(43%)	1(5%)	1(5%)	6(29%)	21
	24	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7(100%)	7
	25	0	0	0	0	1(14%)	1(14%)	3(43%)	0	0	2(29%)	7
	26	0	0	0	0	0	0	2(33%)	4(67%)	0	0	6
	27	0	0	0	0	0	1(100%)	0	0	0	0	1
	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3(100%)	3
	29	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3(100%)	3
Total		1	2	2	4	15	20	26	6	3	21	100

Tabla_V. 67. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel de las falanges medias.

FALANGE DISTAL DEL PULGAR

		SEMPE										Total
		0	P	N	M	L	K	R	S	T		
G	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1	
R	1	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1	
E	6	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1	
U	7	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	1	
L	8	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	1	
I	9	0	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	1	
C	10	0	0	4(67%)	2(33%)	0	0	0	0	0	6	
H	11	0	0	4(80%)	1(20%)	0	0	0	0	0	5	
	17	0	0	0	4(80%)	1(20%)	0	0	0	0	5	
	18	0	0	0	1(7%)	7(47%)	5(33%)	1(7%)	1(7%)	0	15	
	19	0	0	0	4(80%)	0	1(20%)	0	0	0	5	
	20	0	0	0	10(53%)	6(32%)	3(16%)	0	0	0	19	
	21	0	0	0	0	0	1(11%)	0	0	8(89%)	9	
	22	0	0	0	0	0	0	0	0	9(100%)	9	
	24	0	0	0	0	3(36%)	4(50%)	0	1(13%)	0	8	
	25	0	0	0	0	0	1(25%)	0	3(75%)	0	4	
	26	0	0	0	0	0	0	0	2(50%)	2(50%)	4	
	27	0	0	0	0	0	0	0	0	5(100%)	5	
Total		4	1	9	22	17	15	1	7	24	100	

Tabla_V. 68. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel de la falange distal del pulgar.

FALANGES DISTAL DE LOS DEDOS

		SEMPE											Total
		0	X	Q	P	N	M	L	K	R	S	T	
G	0	1(100%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
R	1	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
E	10	0	0	1(50%)	1(50%)	0	0	0	0	0	0	0	2
U	13	0	0	0	0	2(50%)	1(25%)	1(25%)	0	0	0	0	4
L	14	0	0	0	0	5(50%)	1(10%)	1(10%)	3(30%)	0	0	0	10
I	15	0	0	0	0	3(33%)	0	3(33%)	3(33%)	0	0	0	9
C	17	0	0	0	0	3(20%)	3(20%)	4(27%)	5(33%)	0	0	0	15
H	18	0	0	0	0	0	4(25%)	6(38%)	6(38%)	0	0	0	16
	21	0	0	0	0	0	0	0	0	1(100%)	0	0	1
	22	0	0	0	0	0	0	4(36%)	5(46%)	0	1(9%)	1(9%)	11
	23	0	0	0	0	0	0	0	1(13%)	0	0	7(88%)	8
	24	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1(10%)	9(90%)	10
	25	0	0	0	0	0	0	0	0	2(100%)	0	0	2
	27	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1(25%)	3(75%)	4
	28	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5(100%)	5
Total		2	1	1	1	13	9	19	23	3	3	25	100

Tabla_V. 69. Distribución comparativa entre los diferentes estadios determinados mediante los métodos de Sempé y Greulich y Pyle a nivel de las falanges distales de los dedos.

5.3. ANÁLISIS BIVARIANTE DE LAS HIPÓTESIS.

A continuación se realiza un análisis bivalente que trata de determinar la influencia de las distintas variables incluidas en este trabajo en la concordancia de la edad ósea con respecto a la cronológica.

5.3.1. Variables cualitativas.

5.3.1.1. Variables sociodemográficas.

Bajo este epígrafe se van a relacionar todas aquellas variables que pueden influir en el medio y circunstancias en el que se ha desarrollado el niño.

5.3.1.1.1. Lateralidad de la mano.

Esta variable no ha mostrado ningún grado de significación respecto a la edad ósea concordante (Tabla V. 70).

LATERALIDAD	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
DERECHA	8(14.5%)	38(69.1%)	9(16.4%)	55
IZQUIERDA	10(22.2%)	26(57.8%)	9(20.0%)	45
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V.70. Influencia de la lateralidad en la edad ósea diferencial.

5.3.1.1.2. Sexo en función de la edad ósea diferencial categorizada.

El sexo no mostró influencia en el porcentaje de desviaciones con respecto a la edad ósea concordante (Tabla V. 71).

SEXO	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT.			TOTAL
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
				100%
MUJER	9(20.9%)	28(65.1%)	6(14.0%)	43
HOMBRE	9(15.8%)	36(63.2%)	12(21.1%)	57
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 71. Influencia del sexo en el porcentaje de la edad ósea diferencial.

5.3.1.1.3. Lugar que ocupa en relación con sus hermanos.

Esta variable no ha mostrado una significación respecto la edad ósea diferencial (Tabla V. 72).

Nº DE ORDEN	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
				100%
PRIMEROS	14(17.3%)	55(67.9%)	12(14.8%)	81
SEGUNDOS	4(21.1%)	9(47.4%)	6(31.6%)	19
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 72. Influencia del número de orden, que ocupa, entre sus hermanos con la edad ósea diferencial.

5.3.1.1.4. Nivel académico del padre.

Esta variable no demostró tener una asociación significativa con la edad ósea diferencial (Tabla V. 73).

ESTUDIOS DEL PADRE	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
PRIMARIOS	13(18.8%)	45(65.2%)	11(15.9%)	69
MEDIOS	3(18.8%)	9(56.3%)	4(25%)	16
SUPERIORES	2(13.3%)	10(66.7%)	3(20.0%)	15
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 73. Influencia de los estudios del padre en la edad ósea diferencial.

5.3.1.1.5. Nivel académico de la madre.

En el mismo sentido que el padre, la formación de la madre no ha demostrado tener influencia sobre la edad ósea diferencial de los niños (Tabla V. 74).

ESTUDIOS DE LA MADRE	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
PRIMARIOS	14(20.3%)	45(65.2%)	10(14.5)	69
MEDIOS	3(17.6%)	9(52.9%)	5(29.4%)	17
SUPERIORES	1(7.1%)	10(71.4%)	3(21.4%)	14
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 74. Influencia de los estudios de la madre en la edad ósea diferencial.

5.3.1.1.6. Profesión del padre.

En función del nivel profesional, no encontramos asociación significativa con la edad ósea diferencial (Tabla V. 75)

PROF. DEL PADRE	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
CUALIFICADOS	2(9.1%)	12(54.5%)	8(36.4%)	22
NO CUALIFICADOS	16(20.5%)	52(66.7%)	10(12.8%)	78
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 75. Influencia de la profesión del padre en la edad ósea diferencial.

5.3.1.1.7. Profesión de la madre.

No hemos detectado ningún tipo de asociación en esta variable (Tabla V. 76).

PROF. DE LA MADRE	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
CUALIFICADOS	2(11%)	11(61.1%)	5(27.8%)	18
NO CUALIFICADOS	16(19.5%)	53(64.6%)	13(15.9%)	82
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 76. Relación de la profesión del padre en la edad ósea diferencial.

5.3.1.1.8. Estado civil de los padres.

La evaluación del estado civil o de convivencia entre los padres, no ha tenido significación la alteración de la edad ósea diferencial (Tabla V. 77).

ESTADO CIVIL	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
CONVIVENCIA	16(18.6%)	56(65.1%)	14(16.3%)	86
NO CONVIVENCIA	2(14.3%)	8(57.1%)	4(28.6%)	14
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 77. Relación del estado civil de los padres en la edad ósea diferencial.

5.3.1.1.9. Lugar de residencia.

La mayor parte de la muestra estudiada, corresponde al área metropolitana o poblaciones limítrofes de Granada, sin encontrarse, en este caso, ningún tipo de influencia de la residencia sobre la edad ósea diferencial (Tabla V. 78.).

RESIDENCIA	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
GRANADA	6(15.4%)	26(66.7%)	7(17.9%)	39
FUERA	12(19.7%)	38(62.3%)	11(18.0%)	61
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 78. Relación del lugar de residencia en la edad ósea diferencial.

5.3.1.2. Variables relacionadas con la salud y desarrollo del niño.

5.3.1.2.1. Estado de salud.

En este parámetro no ha mostrado ninguna relación con la edad diferencial, aunque el número de niños considerados enfermos es muy bajo (Tabla V. 79).

Tabla de contingencia

ESTADO DE SALUD	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			TOTAL
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
SANO	16(17.0%)	61(64,9%)	17(18.1%)	94
ENFERMO	2(33.3%)	3(50,0%)	1(16.7%)	6
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 79. Relación del estado de salud en la edad ósea diferencial.

5.3.1.2.2. Estado nutricional.

El estado nutricional no tuvo relación significativa en el porcentaje de la edad ósea concordante (Tabla V. 80).

ESTADO NUTRICIONAL	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT		
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA
MUY DEFICIENTE	3(16.7%)	12(66.7%)	3(16.7%)
BAJO	8(16.7%)	31(64.6%)	9(18.8%)
ADECUADO	7(20.6%)	21(61.8%)	6 (17.6%)
TOTAL	18	64	18

Tabla V. 80. Influencia del estado nutricional en la edad ósea diferencial.

5.3.1.2.3. Práctica de deporte.

Un mínimo número de niños fueron los que por diversas causas, principalmente aquellos que padecieron algún tipo de enfermedad, no practicaban deporte de forma habitual. Esta situación no ha mostrado tener repercusión significativa en la edad ósea diferencial, probablemente por el escaso número de casos disponibles (Tabla V. 81).

DEPORTE	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
NO	3(42.9%)	4(57.1%)		7
SI	15(16.1%)	60(64.5%)	18(19.4%)	93
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 81. Influencia de La práctica de deporte en la edad ósea diferencial.

5.3.1.3. Variables relacionadas con la gestación y el parto.

Vamos a valorar todas aquellas situaciones de la madre, desde hábitos, enfermedades o el propio parto, que de alguna forma pudieron influir en el desarrollo posparto.

5.3.1.3.1. Lactancia materna

En esta variable encontramos una cierta tendencia hacia un retraso en la edad ósea en aquellos niños que habían tenido lactancia materna, con respecto a los que no habían tenido (**P = 0,056**) (Tabla V. 82, grafico 17.)

LACTANCIA MATERNA	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
NO	3(10.7%)	16(57.1%)	9(32.1%)	28
SI	15(20.8%)	48(66.7%)	9(12.5%)	72
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 82. Influencia de la lactancia materna con la edad ósea diferencial.

Lactancia materna recodificada

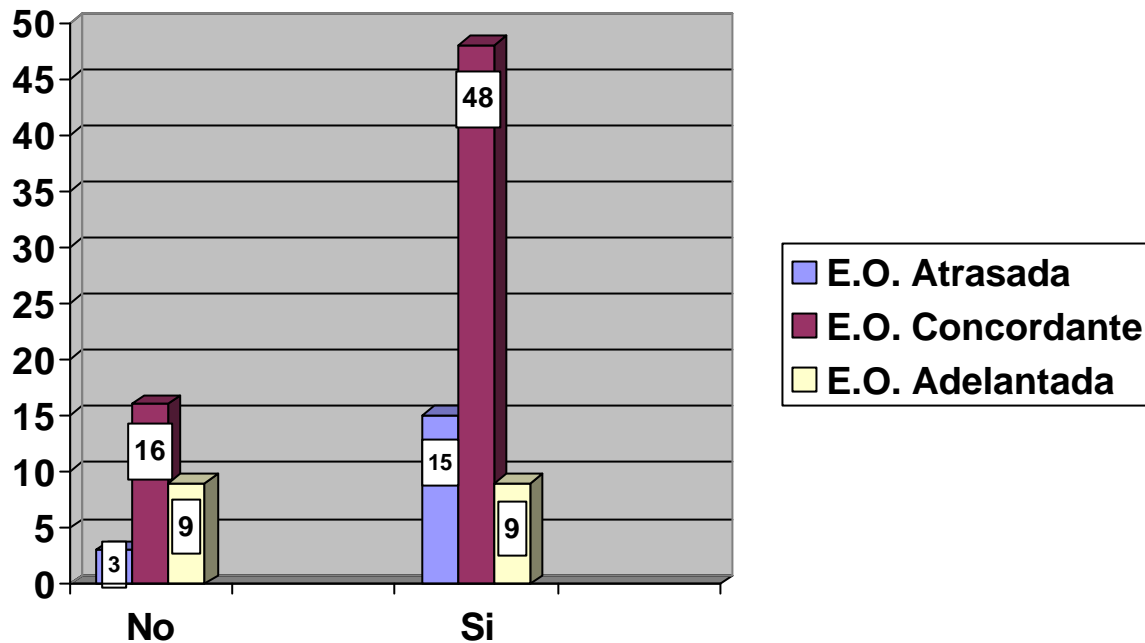


Grafico V. 17. Lactancia materna recodificada

5.3.1.3.2. Hipertensión materna.

La existencia de hipertensión materna no mostró tener influencia significativa en la edad ósea diferencial (Tabla V. 83).

HIPERTENSIÓN MATERNA	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
NO	15(16.9%)	58(65.2%)	16(18.0%)	89
SI	3(27.3%)	6(54.5%)	2(18.2%)	11
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 83. Relación de La hipertensión materna durante la gestación en la edad ósea diferencial.

Diabetes materna.

La presencia de diabetes materna no mostró influencia en la edad ósea diferencial (Tabla V. 84).

DIABETES MATERNA	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
NO	18(19.6%)	59(64.1%)	15(16.3%)	92
SI		5(62.5%)	3(37.5%)	8
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 84. Influencia de la diabetes materna durante el periodo gestacional en la edad ósea diferencial.

5.3.1.3.3. Otras enfermedades maternas.

La presencia de otro tipo de enfermedad relacionada con el periodo de gestación no alcanzo significación alguna respecto a la edad ósea diferencial, si bien es cierto que la muestra obtenida es de muy reducido tamaño (Tabla V. 85.).

OTRAS ENFERMEDADES MATERNAS	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			Total
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
NO	18(19.4%)	59(63.4%)	16(17.2%)	93
SI		5(71.4%)	2(28.6%)	7
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 85. Relación de otras enfermedades maternas durante el periodo gestacional en la edad ósea diferencial.

5.3.1.3.4. Consumo de alcohol durante el embarazo.

El consumo moderado de alcohol por las madres gestantes, no llega a influenciar significativamente el porcentaje de concordancia de la edad ósea (Tabla V. 86.).

CONSUMO DE ALCOHOL	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			TOTAL
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
NO	15(19.0%)	51(64.6%)	13(16.5%)	79
SI	3(14.3%)	13(61.9%)	5(23.8%)	21
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V.86. Relación del consumo de alcohol durante el periodo gestacional en la edad ósea diferencial.

5.3.1.3.5. Consumo de tabaco durante la gestación

Los hijos de madres fumadoras mostraron una tendencia a tener la edad ósea atrasada respecto a los hijos de madres no fumadoras aunque no alcanzó significación estadística (Tabla V. 87. , gráfico 18).

CONSUMO DE TABACO	EDAD ÓSEA DIFERENCIAL CATEGORIZADA			TOTAL
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
No	10(13.5%)	50(67.6%)	14(18.9%)	74
Si	8(30.8)	14(53.8)	4(15.4%)	26
Total	18	64	18	100

Tabla V. 87. Consumo de tabaco durante la gestación.

Consumo de tabaco

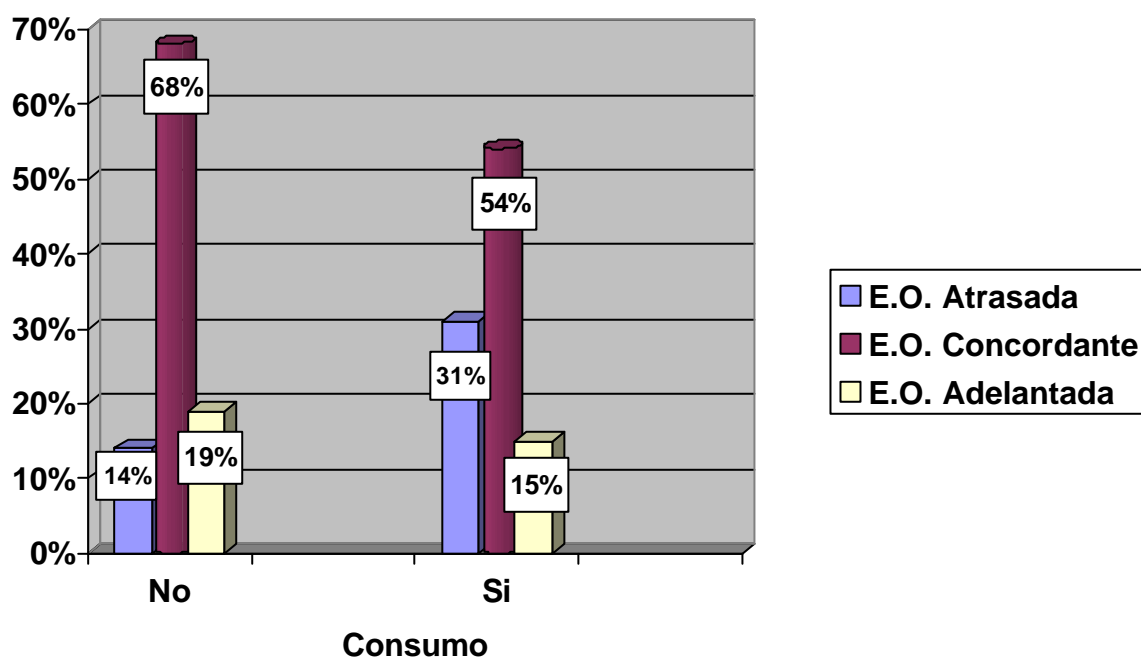


Grafico V. 18. Consumo de tabaco durante la gestación

5.3.1.3.6. Prematuridad.

El parto prematuro no se ha mostrado como un factor con influencia en la edad ósea diferencial (Tabla V. 88).

PREMATURIDAD	EDAD OSEA DIFERENCIAL CAT			TOTAL
	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	
NO	16(17.8%)	57(63.3%)	17(18.9%)	90
SI	2(20.0%)	7(70.0%)	1(10%)	10
TOTAL	18	64	18	100

Tabla V. 88. Influencia de la prematuridad en la edad ósea diferencial.

5.3.2. Variables cuantitativas.

Estas variables también han sido enmarcadas en distintos grupos según su asociación o afinidad, al objeto de hacer más fácil y coherente su lectura.

5.3.2.1. Variables sociodemográficas.

Tanto las variables edad cronológica como la de número de hermanos, no presentaron significación alguna (Tabla V. 89.).

VARIABLE	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	SIGNIFICACIÓN
Edad cronológica	11,7 ± 0,72	11,8 ± 1,71	11,2 ± 0,83	No significativa
Nº Hermanos	2,67 ± 0,29	2,46 ± 0,14	2,38 ± 0,18	No significativa

Tabla V. 89. Significación de la edad cronológica y el número de hermanos.

5.3.2.2. Variables relacionadas con la salud y desarrollo del niño.

En este apartado englobaremos aquellas variables que tienen una influencia directa sobre el desarrollo.

5.3.2.2.1. Variables antropométricas

En este grupo de variables no se aprecia significación alguna (Tabla V. 90).

VARIABLES	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	SIGNIFICACIÓN
Talla. Bipedest.	138,11 ± 5,44	148,11 ± 3,02	145,82 ± 3,33	No significativa
Talla Sedestac.	72,58 ± 2,27	77,09 ± 1,29	78,02 ± 1,23	No significativa
Longitud Subisquial	65,53 ± 3,35	70,60 ± 1,92	67,80 ± 2,92	No significativa
Peso	39,63 ± 3,93	48,69 ± 2,68	50,00 ± 3,20	No significativa
I. M. C.	19,58 ± 0,89	21,20 ± 0,69	22,97 ± 0,78	No significativa
Envergadura	139,27 ± 6,06	149,43 ± 3,40	146,04 ± 3,64	No significativa
Long. M. S.	60,00 ± 2,71	63,85 ± 1,52	62,16 ± 1,66	No significativa
Long. M.I.	72,83 ± 3,66	78,00 ± 1,97	76,75 ± 2,26	No significativa

Tabla V.90. Significación entre las distintas variables antropométricas.

5.3.2.2.2. Variables de la nutrición.

De todas las variables nutricionales sólo el mayor consumo de embutidos se ha asociado a la presencia de una edad ósea atrasada. (Tabla V. 91)

VARIABLE	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	SIGNIFICACIÓN
Vasos leche /día	2,44 ± 0,16	2,72 ± 0,18	2,83 ± 0,31	No significativa
Huevos /semana	2,44 ± 0,14	2,34 ± 0,15	2,58 ± 0,20	No significativa
Fruta / día	1,17 ± 0,16	2,15 ± 0,69	1,70 ± 0,17	No significativa
Pescado / semana	2,11 ± 0,25	2,03 ± 0,15	2,20 ± 0,28	No significativa
Carne / semana	3,05 ± 0,23	2,84 ± 0,16	3,37 ± 0,27	No significativa
Vegetales / día	2,72 ± 0,31	2,60 ± 0,23	2,41 ± 0,27	No significativa
Pan / día	1,83 ± 0,24	2,22 ± 0,13	2,37 ± 0,19	No significativa
Cereales/ semana	2,11 ± 0,34	1,84 ± 0,18	2,05 ± 0,31	No significativa
Embutido / día	1,00 ± 0,08	0,65 ± 0,06	0,72 ± 0,10	P = 0.016
Chocolate / semana	1,22 ± 0,37	1,25 ± 0,19	2,04 ± 0,43	No significativa

Tabla V. 91. Variables relacionadas con el consumo de alimentos.

5.3.2.2.3. Variables relacionadas con la gestación y el entorno neonatal.

Los hijos de madres fumadoras han mostrado una edad ósea atrasada con respecto a la cronológica (Tabla V. 92).

Los niños con edad ósea atrasada eran hijos de madres más jóvenes (Tabla V. 92.).

VARIABLE	E. O. ATRASADA	E. O. CONCORDANTE	E. O. ADELANTADA	SIGNIFICACIÓN
Nº Cigarros / día	6,60 ± 1,40	1,39 ± 0,52	1,49 ± 0,55	P = 0.046
Alcohol gr. / día	1,33 0,72	1,93 ± 0,53	2,00 ± 0,72	No significativa
Edad madre parto	25,83 ± 1,50	27,24 ± 0,68	28,46 ± 1,27	P = 0.048
Lactancia / meses	5,61 ± 1,76	5,19 ± 1,16	4,79 ± 1,10	No Significativa

Tabla V. 92. Variables relacionadas con la gestación y el entorno neonatal.

En el caso de consumo de cigarrillos, la única significación encontrada tras el análisis por grupos fue en el consumo de cigarrillos en las madres de niños con la edad ósea atrasada con respecto a la concordante con una $p = 0.046$. Con la edad ósea adelantada no alcanzó significación estadística porque este grupo tenía un tamaño de muestra de 18 con respecto a los 64 casos que incluía el grupo de la edad ósea concordante.

Con respecto a la edad materna la significación en el análisis por grupos fue entre la edad ósea atrasada y adelantada ($p = 0,048$).

5.4. ANALISIS MULTIVARIANTE.

Para el análisis multivariante se ha realizado una regresión logística. Como la variable dependiente debe ser categórica dicotómica, la edad ósea diferencial se ha reducido a dos categorías: atrasada, para edades óseas inferiores a la edad cronológica y adelantada, para el caso contrario.

La calibración del test demostró que el modelo teórico construido no difería significativamente del modelo real (Tabla V.93)

Prueba de Hosmer y Lemeshow

Paso	Chi-cuadrado	gl	Sig.
1	5.210	8	.735

Tabla V. 93.

Las variables incluidas en el modelo final fueron la edad cronológica del niño, el peso, el hábito de fumar durante el embarazo, el consumo de pan por el niño y la práctica de deporte. De ellas, el incremento de la edad y el consumo de tabaco se asociaban a una edad ósea atrasada con respecto a la cronológica, mientras que un incremento de las otras variables se asociaba a una edad ósea adelantada con respecto a la cronológica (Tabla V. 94.).

Variables en la ecuación

	B	E.T.	SIG.	EXP(B)	I.C. 95.0% PARA EXP(B)	
					INFERIOR	SUPERIOR
EDAD	-.568	.141	.000	.566	.430	.747
PESO	.109	.029	.000	1.115	1.053	1.181
TAB. REC	-1.657	.615	.007	.191	.057	.637
DEPORTE	2.610	1.232	.034	13.599	1.215	152.253
PAN	.529	.263	.045	1.697	1.012	2.844
Constante	-1.717	1.210	.156	.180		

Tabla V. 94.

La discriminación del test fue del 82%. Es decir, que el adelanto o atraso de la edad ósea con respecto a la edad cronológica puede explicarse con las variables incluidas en el modelo hasta el porcentaje indicado. El 18% restante se explicaría con variables no incluidas en el diseño de este trabajo Grafico V. 31).

Curva ROC

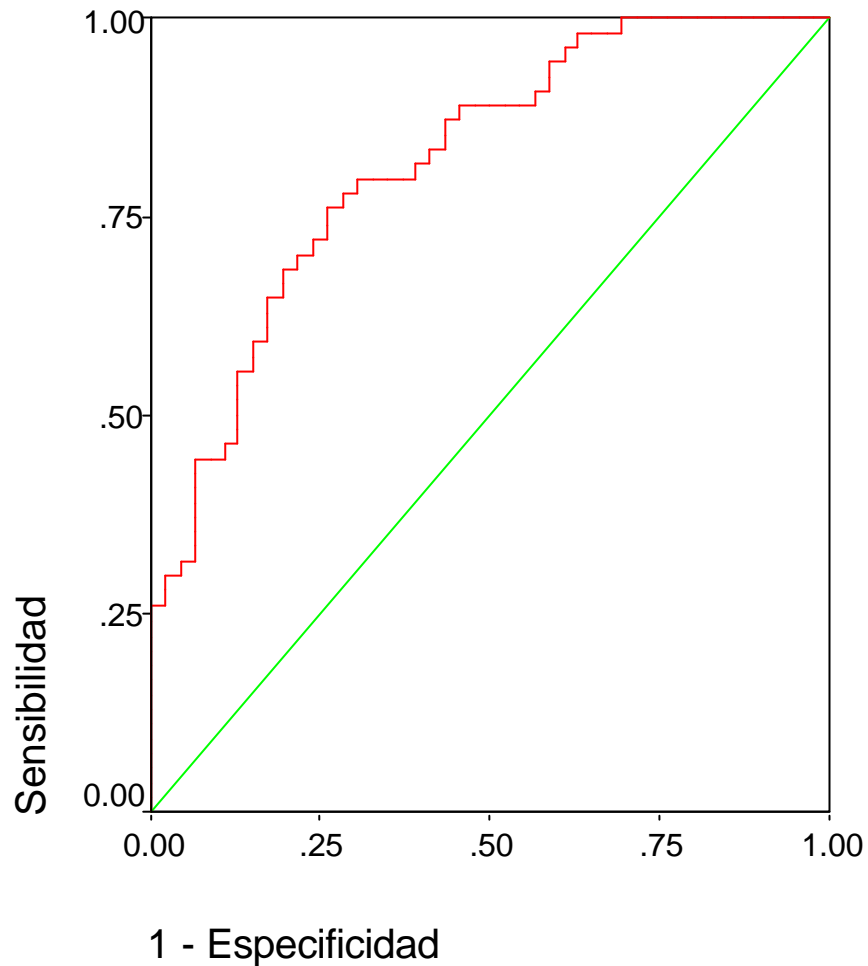


Grafico V. 19. Curva Roc.

En el gráfico se muestra que el área bajo la curva fue del 82%, lo que explica la capacidad de discriminar con los valores de las variables incluidas en el modelo si la edad ósea está atrasada o adelantada con respecto a la edad cronológica.

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

6.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Los métodos para llevar a cabo un estudio juegan un papel fundamental en la validez de los resultados del mismo. Afirmar que los resultados son válidos implica que la precisión de los exámenes está lo suficientemente cerca de la verdad como para que merezcan la pena que sean considerados. En este proceso hay que tener en cuenta la forma de obtención de los datos y los métodos de análisis aplicados, así como si existe un estándar de referencia apropiado. Otro factor a considerar sería la utilidad del estudio realizado, si su aplicación es de ámbito general o para un determinado grupo, si la información obtenida corrobora la existente o aporta algo nuevo o adicional, así como el coste que pueden suponer las modificaciones recomendadas por los nuevos conocimientos (Jaeschke, 1994-B).

Este estudio partió de una hipótesis principal que afirma que los métodos radiológicos estándares de determinación de la edad ósea no siguen siendo válidos para los niños de nuestro entorno. Por tanto, el diseño que de una forma más rápida podía testar esta afirmación era indudablemente un estudio transversal o de prevalencia, que determinase el porcentaje de niños que presentaban una edad cronológica concordante con la edad ósea determinada por cualquiera de estos métodos (Roca, 1998).

El muestreo en este tipo de estudios se caracteriza porque los individuos se seleccionan sin conocer el valor que presentan de la característica a estudiar. A

continuación se recaba la información y se determinan las medidas que constituyen las diversas variables. Los datos de los que surgen las variables dependientes e independientes se recogen en el mismo momento. Por tanto obtenemos información de lo que ocurre en un momento dado en la población estudiada, lo que proporciona una especie de fotografía instantánea de la realidad (Fleiss, 1981). El momento de realizar la fotografía a cada individuo fue el día en que los niños acudieron a urgencias y se les realizó el estudio radiográfico de la mano.

La principal limitación de los estudios transversales es que no se pueden establecer relaciones causa-efecto, sólo de asociación entre variables, considerado que estas asociaciones pueden estar distorsionadas por factores de confusión y posibles interacciones (Conti, 1986).

Los principales criterios que definen la validez de un estudio sobre métodos de imagen son la comparación ciega e independiente de los hallazgos diagnósticos con un patrón de referencia y la inclusión dentro de la muestra de un espectro de pacientes a los cuales se les aplicará la prueba durante la práctica clínica (Jaeschke, 1994-A, Jaeschke, 1994-B). En nuestro trabajo el estándar de referencia ha sido la edad cronológica sobre la que es difícil cometer errores debido a la existencia de los registros civiles y documentos de identificación personal. El cálculo de la edad ósea se realizó por tres métodos diferentes y se determinó el grado de concordancia con respecto a la edad cronológica. El cálculo de la edad ósea se hizo cuando se disponía de varios casos, sin conocer el orden para evitar el que se conociese la edad cronológica

de los pacientes. En cualquier caso, en todos los métodos, salvo en el atlas de Greulich y Pyle, no se obtiene la edad ósea de una forma directa, sino que se van asignando estadios a los huesos individuales. A estos estadios se les asigna un valor, para sumarlos posteriormente y obtener de esta suma la edad ósea por comparación en las tablas de referencia. Esta forma de proceder complica de gran manera el estar influenciados, incluso aunque se conociese la edad cronológica.

Pensamos que la muestra elegida ha sido representativa de la población a estudiar. Incluye un amplio abanico de niños que comprenden todas las edades entre niñez y adolescencia, han sido seleccionados al azar, sin discriminar a ninguno de los niños que visitaron el hospital en el periodo de estudio, salvo por mala calidad del examen radiológico o por distorsión de la anatomía de la mano. La mayoría de los niños han sido sanos, puesto que nuestro principal objetivo era validar los métodos radiológicos que se han construido basados en radiografías de niños sanos. No se han incluido pacientes que estuvieran en estudio por problemas de su desarrollo (Jaeschke, 1994-B). Por tanto, pensamos que en nuestra muestra no ha influido el sesgo de selección de los pacientes y que su validez interna o posibilidad de aplicar los resultados en los niños de nuestro entorno es aceptable (Burgos, 1998).

La variable dependiente difícilmente puede afectarse por el sesgo de información o mala clasificación. Algunas variables independientes sociodemográficas si pudieran haber estado influidas por el sesgo de la memoria o falseamiento. En cualquier caso y, al tratarse de niños sanos,

pensamos que su efecto es mínimo y, en cualquier caso, de existir, sería no diferencial (Gili, 1990).

Otra causa de mala clasificación que también afectaría a la variable dependiente sería los errores en la determinación de la edad ósea con los diferentes métodos. Para minimizar este posible efecto, se utilizó como edad ósea a comparar con la edad cronológica, la edad ósea media obtenida con todos los métodos radiológicos, lo cual minimizó las posibles discordancias entre los métodos y los posibles errores intraobservador, ya que la edad ósea media no mostró diferencias estadísticamente significativas con la edad cronológica.

Por último los posibles factores de confusión se han tratado de eliminar con un análisis multivariante, ya que, con una muestra de 100 casos, era más factible que un análisis estratificado (Burgos, 1998).

Dado el gran número de variables incluidas en este trabajo y que el tamaño de la muestra es de 100 casos, no se puede excluir que alguna de las asociaciones encontradas o algunas de las sospechadas y no demostradas, sean debidas a la existencia de un error aleatorio. Para corregir este efecto hemos realizado análisis estadísticos reiterativos y utilizado intervalos de confianza en aquellos análisis que lo han permitido. Pensamos que, en cualquier caso, la validez externa de estos resultados, queda fuera de los objetivos de este trabajo. Otras investigaciones deben de ser impulsadas

considerando los hallazgos más significativos encontrados en esta tesis doctoral.

6.2. FRECUENCIA DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS.

El 57% de los pacientes atendidos por traumatismo del antebrazo distal o mano han sido del sexo masculino, lo que probablemente refleja una mayor incidencia de traumatismos en el sexo masculino. Esto es concordante con otras estadísticas sobre traumatismos infantiles que encontraron una incidencia del 66% en niños frente a un 34% en el género femenino (De Pablos, 2002).

Hemos encontrado que el 81% de los pacientes atendidos se corresponden a los dos hijos mayores de la familia, lo que seguramente refleja la disminución del tamaño en la descendencia de los núcleos familiares. Sin embargo, la media de hermanos en la población atendida está en el 2.4, cifra discrepante con la media poblacional descrita en el resto de España, que no llega al 1,38, según los datos del Instituto Nacional de Estadística. En Andalucía la media poblacional del índice de hijos está en 1,36 para el año 2001 y 1,35 para el 2002. En Granada el índice está en 1,35 en el año 2001 y 1,31 para el año 2002 (Instituto de Estadística de Andalucía año 2002). El que en nuestra muestra la media de hijos sea mayor podría indicar que las familias numerosas tienden a un mayor uso de los Servicios de Urgencia.

En cuanto al nivel cultural de los padres, hemos encontrado en nuestro estudio, que los padres tienen una formación en la cual el 70% se corresponde con estudios primarios, el 16% con estudios medios y sólo un 15% posee estudios

superiores. El Instituto Nacional de Estadística, para población entre 15 y 45 años, durante el año 2001, estimó los porcentajes siguientes: estudios primarios un 38,5%, con estudios medios un 48% y 13,5% con estudios superiores.

En el grupo de las madres encontramos en nuestra muestra, que un 69% tiene estudios primarios, un 17% estudios medios y un 14% tiene estudios superiores. Los datos por el Instituto Nacional de Estadística para el año 2001 y para mujeres con edades comprendidas entre 15 y 49 años, nos muestran que el 49,14% tiene un nivel primario, el 35,51% posee estudios medios y el 15,31% obtiene titulaciones superiores.

Las diferencias obtenidas entre nuestras medias y las del resto de España pudieran deberse a que estamos ante un área deprimida de Granada, a la que da cobertura el hospital en el que se hizo el estudio.

En resumen, parece que los niños con más probabilidad de acudir al Servicio de Urgencias por traumatismos son los pertenecientes a familias con mayor número de hijos y con padres de menor nivel cultural, conclusión concordante con otros estudios sobre el uso del Servicio de Urgencia de la misma área hospitalaria (Tristán, 2004).

Si nos atenemos a lo indicado por la pirámide de “Alimentación Saludable”, validada por la Conserjería de Salud de la Junta de Andalucía (periodo 199-2002, Ley 2/1998 de Salud de Andalucía), nuestra población en estudio tiene una nutrición deficiente; es decir, no toma de forma adecuada ni en tiempo ni

en cantidad los nutrientes recomendados. Entre estos hay que reseñar la disminución de consumo de huevos, fruta, pescado y cereales.

Unos hábitos alimenticios adecuados sólo se han encontrado en el 33% de la muestra estudiada. Aunque las cifras de obesidad (40%) son superiores a las descritas en otras poblaciones, coinciden con el incremento de los porcentajes de obesidad descritos en muestras de niños y adolescentes (Durá, 2001; Ligadle, 2002). No obstante, la valoración pronostica de estos datos debe de basarse en estudios longitudinales (Ruiz Jiménez 1996).

En referencia al estado civil o de convivencia de los padres, hemos encontrado datos algo más bajos que los señalados por el Instituto Nacional de Estadística para la Comunidad de Andalucía en la que del total de las mujeres un 50,83% se encuentran casadas, frente al 86% encontrado por nosotros. Si bien hay que matizar, que este dato, no lo hemos podido cotejar y por ello delimitar si existen hijos o por el contrario sólo es el modo social de convivir, por lo que no muestra una gran relevancia este apartado. El 45,41% se declaran solteras, este dato no ha sido contemplado por nosotros, probablemente por que en nuestra serie se han definido como separadas o divorciadas. El 3,14% de las mujeres andaluzas se declaran separadas o divorciadas, mientras que en nuestro trabajo hay un 12%. En estado de viudez en Andalucía hay un 0,63% de mujeres, frente al 2%, de nuestra serie.

En cuanto a la concordancia de la edad ósea y cronológica, nuestros resultados se aproximan a los de otros autores, en la existencia de un porcentaje superior al 40% de edades óseas discordantes y en la mayor

frecuencia de edades óseas adelantadas con respecto a las atrasadas (Dimeglio, 2001).

La mano más frecuentemente estudiada ha sido la derecha, lo que se cree relacionado con la existencia de un mayor número de personas diestras con mayor uso de las extremidades derechas y, por tanto, con mayor propensión a la lesión de las mismas.

La medición de la edad ósea en manos distintas podría considerarse como una fuente de error debido a las variaciones descritas en el desarrollo de los núcleos de osificación en un mismo individuo. Sin embargo, estudios estadísticos previos soportan la tesis de que las discrepancias de desarrollo entre los dos lados del organismo no contribuyen una causa de error significativa en la determinación de la edad ósea (Dreizen, 1957).

6.3. UTILIDAD DE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LA EDAD ÓSEA.

De los métodos utilizados en este trabajo, todos han sido cuantitativos, salvo la comparación subjetiva realizada mediante el atlas de Greulich y Pyle. Aunque clásicamente se han considerado más fiables los métodos numéricos (Cánovas, 2000). Esto sólo ha sido refrendado parcialmente en nuestro trabajo, donde no se han demostrado diferencias significativas entre la edad ósea y cronológica con el método de Sempé, y con la comparación en el atlas de Greulich y Pyle. Sin embargo, con el método numérico de estos autores y los métodos numéricos aislados de Tanner hemos encontrado diferencias significativas con respecto a la edad cronológica. Nuestro trabajo coincide con

revisiones recientes que no han demostrado diferencias significativas entre el método de Sempé y el atlas de Greulich y Pyle (Dimeglio, 2001). Por tanto, ambos métodos serían igual de válidos para la determinación de la edad ósea en un contexto clínico.

En el caso del método de Tanner esta divergencia ha sido más acentuada en la valoración independiente de los metacarpianos (método RUS) y del carpo. Aunque ambos influyen en el método de Tanner-20 huesos, este ha mostrado menor discrepancia debido a que la ponderación de cada hueso es diferente. Esta ausencia de correlación entre la maduración esquelética determinada mediante el método RUS y carpiano de Tanner ya ha sido observada por otros autores, con los que nuestro estudio coincide con ellos, en que la edad ósea determinada por el sistema RUS es mayor que la determinada mediante los huesos del carpo (Benso, 1997).

La comparación desfavorable del método de Tanner con respecto al método de Sempé, pudiera deberse a que este último considera un estadio más en el desarrollo de los huesos de la mano y a que recoge la valoración de los indicadores terciarios de la maduración, como el sesamoideo del pulgar y el pisiforme, siendo estos datos especialmente útiles durante el periodo de la adolescencia (Sempé 1994). La posible influencia de la discordancia cronológica en la realización de los trabajos de Tanner, en 1962, y de Sempé, en 1978, podría ser otro efecto a considerar.

También resulta sorprendente que el método subjetivo de Greulich y Pyle ha resultado mejor estimador de la edad cronológica que el método numérico de los mismos autores. En cualquier caso, a este último se le ha achacado que la progresión numérica es ordinal como si la maduración esquelética fuese uniforme cuando la realidad es diferente (Sempé, 1994).

Cuando se ha estudiado la concordancia de los distintos métodos en la asignación de estadios de maduración a los huesos individuales, hemos encontrado que no se aprecian diferencias altamente significativas, sobre todo con los métodos de Sempé y Greulich y Pyle donde la concordancia es máxima, por encima de 0,90 en todos los casos. En cambio al hacer la comparación entre el método de Sempé, como más concordante con la edad cronológica, con el de Tanner, hemos encontrado cierta dispersión en dos de los huesos del carpo (trapecio y trapezoides), en las falanges distales de los dedos y en la primera del pulgar. De nuevo se corrobora que los métodos de Sempé y Greulich y Pyle son igualmente válidos para su uso clínico en la valoración de la edad ósea.

A continuación pasaremos a analizar donde pueden residir las diferencias anatómicas o morfológicas en la asignación de estadios en los huesos individuales para los métodos de Tanner y de Sempé.

A nivel del carpo, considerando los huesos con mayor concordancia entre ambos métodos, es fácil deducir que el estadio H de Tanner suele coincidir fundamentalmente con el estadio S de Sempé y, en menor medida, con el R o el T. Es decir, el estadio final de Tanner coincide con el penúltimo estadio de la

fase de artrogénesis de Sempé. Por tanto, una de las mayores discrepancias, es la ausencia de un estadio más en el desarrollo carpiano en el método de Tanner.

En aquellos huesos en los que Tanner considera un estadio más avanzado de maduración (I), este suele coincidir fundamentalmente con el S y T de Sempé. Esto es, ambos métodos se hacen más concordantes cuando Tanner considera un estadio más en el desarrollo óseo. Siendo más evidente en los metacarpianos y falanges.

Estadios menos avanzados de maduración con el método de Tanner, el F y G, han mostrado una mayor dispersión en los estadios de Sempé, oscilando entre M y el S.

Los huesos más discordantes, trapecio y trapecoide han mostrado discrepancias en la asignación de estadios de una forma uniforme a lo largo del desarrollo, aunque más acentuada en los estadios finales de la adolescencia.

En el trapecio el estadio I de Tanner coincide fundamentalmente con el S de Sempé y el H de Tanner con el R de Sempé. Esto es debido a que Sempé considera un desarrollo permanente del tope estiloideo del borde radial del trapecio para angularse un grado I, mientras que Tanner ya considera su estadio final I con una mínima prominencia de dicho tope estiloideo.

A nivel de metacarpianos y falanges si parece existir una concordancia entre los estadios finales del método de Tanner (H, I) con los finales de Sempé

(S,T). En los estadios previos, el G de Tanner parece corresponderse en primer lugar con el K de Sempé y en segundo lugar con el R.

En las falanges distales la discrepancia ha sido uniforme en casi todos los estadios, aunque reseñamos las diferencias más significativas.

A nivel de la falange distal de primer metacarpiano, la mayor dispersión entre el método de Tanner respecto al de Sempé se encuentra a nivel de los estadios F para el primero que oscila entre M y K para el segundo, el G que oscila entre el M y S de Sempé y el H que oscila entre el H y T de Sempé. En el estadio M de Sempé la falange distal se encuentra más hinchada en sus dos extremos con mayor engrosamiento del borde proximal, situación que no es recogida en el método de Tanner, con lo que se hace patente la diferencia en la valoración morfológica de los huesecillos de entre ambos métodos.

Otra diferencia significativa reside en que mientras Sempé incluye en su estadio final (T) una falange en la que permanecen trazos de la de unión fisaria, Tanner solo la considera como su estadio final (I) cuando no quedan restos de la misma. Este dato también es válido para las falanges distales del resto de los dedos.

Sin embargo en las falanges distales de los dedos, las mayores diferencias se encuentran en el estadio F de Tanner, que oscila entre el N y R de Sempé. En Sempé existe un desdoblamiento, proximalmente por una punta clara. Mientras que en el estadio F de Tanner la plataforma proximal de la falange permanece aplanada, o como un esbozo rudimentario de un futuro desdoblamiento.

El estadio G de Tanner se corresponde fundamentalmente con el K de Sempé.

En ambos estadios las epífisis aparecen envolviendo a las diáfisis, más pronunciado en el caso de Sempé donde llega a tener una angulación de 90° de los bordes distales y laterales, mientras que en el método de Tanner no es tan aparente esta situación. Por otro lado en el estadio K de Sempé, la angulación lateromedial de la diáfisis hacia la metáfisis es más evidente, adquiriendo a veces forma rectangular, mientras que en el método de Tanner mantiene una forma más acampanada.

En las falanges distales tanto en los estadios medios como en los finales, no se puede descartar que haya influido su difícil valoración radiológica por cuestiones técnicas, ya que al ocupar una posición periférica quedan fuera del centro del haz de rayos y pueden verse afectadas por los diferentes parámetros como la distorsión geométrica y la dureza del haz de RX.

Estos factores técnicos han mostrado tener influencia en otros procesos que utilizan la radiografía de las manos como soporte. Un ejemplo sería el estadiaje de la artritis reumatoide donde los procesos de mejora de los sistemas de puntuación, basados en estudios de error entre diferentes mediciones, aconsejaron y obligaron a la exclusión de múltiples huesos, entre ellos las falanges distales, de los sistemas de valoración de severidad de la artritis reumatoide (Scot, 2003).

No podemos descartar que la exclusión de las falanges distales y algunos huesos del carpo de los sistemas de valoración de la maduración esquelética no conlleve un incremento en la reproducibilidad de dichos métodos.

6.4. RELACION ENTRE EDAD OSEA Y CRONOLÓGICA CON OTRAS MEDIDAS ANTROPOLÓGICAS DEL DESARROLLO.

El crecimiento en estatura, peso o proporciones corporales es el resultado del microcrecimiento en diversos segmentos corporales. En ausencia de enfermedad, los factores más importantes que influyen en el crecimiento son los genéticos y la nutrición junto al estado hormonal y el entorno socioeconómico (Drop, 1998).

El potencial genético puede verse afectado en primer lugar por alteraciones de la etapa intrauterina del niño que conlleva alteraciones endocrinas que pueden mantenerse después del nacimiento. La rapidez de la elongación ósea parece ser paralela a la rapidez de la maduración ósea, probablemente debido a la diferente respuesta de los receptores hormonales de las placas de crecimiento a los estímulos hormonales dependiendo de las condiciones intrauterinas (Lazar, 2003).

En su valoración son importantes los datos antropométricos sucesivos. La radiología ha contribuido mediante la determinación de la edad ósea que, por convención entre los antropólogos, se realiza a través del estudio del esqueleto en la mano izquierda (Taranger, 1976; Vallois 1948). Sin embargo, los niños son frecuentemente un mosaico de edad ósea, no coincidiendo dicha determinación en los diferentes huesos del organismo (Dimeglio, 2001).

De igual modo, la edad ósea es un proceso evolutivo con periodos estáticos y de actividad (Benso, 1997).

La edad ósea determinada mediante estudio radiográfico se supone una medida indirecta de otros parámetros antropológicos. La edad cronológica y ósea estáticas están altamente correlacionadas, lo que se ha demostrado en nuestro trabajo.

Sin embargo la relación entre la progresión de la edad ósea con la progresión de la edad cronológica, el estado del desarrollo puberal, la velocidad de crecimiento o la estatura estática no ha sido claramente demostrada, indicando que sus patrones evolutivos no pueden guardar una relación lineal.

En cambio el índice de masa corporal si parece guardar un mayor grado de correlación con la progresión de la edad ósea (Benso, 1997).

En nuestro trabajo ha sido el peso, uno de los componentes de la fórmula del IMC, el que ha mostrado una mayor asociación con el adelanto de la edad ósea.

6.5. INFLUENCIA DE LOS FACTORES SOCIOCULTURALES Y DEMOGRAFICOS EN EL DESARROLLO.

Entre los factores socioculturales que tradicionalmente se han considerado que pueden repercutir en el desarrollo y crecimiento hay que incluir principalmente el nivel socioeconómico que tiene una repercusión evidente sobre el entorno y la actividad física e intelectual del niño (Sinclair, 1998). La medición de este nivel socioeconómico la hemos realizado a través de variables que determinaban el nivel de estudios y profesional de los padres. De éstas, la que mayor relación ha demostrado con el desarrollo esquelético ha sido la profesión de los padres, con una tendencia a presentar un mayor porcentaje de edades

óseas adelantadas en aquellos hijos de padres con profesiones cualificadas, aunque no alcanzó significación estadística.

Entre otros estudios recientes revisados, hemos encontrado uno, desarrollado en Alemania, que encontró que las hijas de madres con una formación académica pobre tenían un menor grado de desarrollo (Karmaus 2002).

El entorno familiar adverso que puede surgir de los nuevos modelos de convivencia social también se ha implicado en la génesis del estrés denominado psicosocial que pudiera repercutir negativamente en el desarrollo físico (Ulijaszek 1998).

Nuestro trabajo no ha demostrado relación de estas variables, probablemente debido al escaso tamaño de la muestra y a la existencia de numerosas categorías dentro de cada variable. Por otro lado, puede ser que las diferencias sociales en Granada no se traduzcan en unas diferencias significativas en la capacidad adquisitiva de los elementos nutritivos necesarios ni en la posibilidad de acceso a una atención sanitaria adecuada. La interacción de los factores socioeconómicos con los sanitarios y nutricionales en el desarrollo y velocidad de crecimiento ha sido demostrada sin embargo en países subdesarrollados donde estas diferencias sociales se consideran de mayor tamaño (Onyango, 1999).

6.5.1. Influencia del entorno materno durante el embarazo.

Factores relacionados con el nivel socioeconómico son el consumo de alcohol y hábito de fumar materno, que también pueden influir en el bajo peso neonatal y en el desarrollo (Sinclair, 1998). En nuestro trabajo se ha encontrado una mayor influencia del consumo de tabaco materno con el retraso de la edad ósea.

En relación con las enfermedades de la madre sólo hemos encontrado una tendencia a presentar una edad ósea adelantada en los hijos de madre diabética, aunque no alcanzó significación estadística. Los efectos de la diabetes sobre el metabolismo óseo han sido motivo de controversia en la literatura, con autores que encuentran una disminución en el contenido mineral óseo en niños de madre diabéticas (Littner, 2004), mientras que otros demuestran un incremento en la mineralización ósea (Hammami, 2001). En cualquiera de los casos los trastornos metabólicos de la madre que provocan que los niños suelen ser grandes para su edad gestacional, podrían dar lugar también a una edad ósea adelantada, de modo que la estatura final de estos niños no difiera del resto de la población.

6.5.2. Influencia de los hábitos y estado de salud del niño en el desarrollo.

Las enfermedades de los niños y su tratamiento farmacológico también pueden tener un impacto significativo sobre el crecimiento y el desarrollo (Sinclair 1998). Esta tendencia se ha visto reflejada en nuestro trabajo con un mayor porcentaje de niños enfermos con edades óseas atrasadas, aunque la

presencia de pocos niños con enfermedad crónica le ha quitado significación estadística.

En cuanto a la realización de deporte, también hemos encontrado que no era practicado por un bajo porcentaje de niños, coincidentes con los que tenían o habían desarrollado alguna enfermedad sistémica, y que éstos presentaban una edad ósea atrasada con respecto a la mayoría de niños que si lo practicaban. La influencia del deporte sobre el crecimiento ha sido objeto de debate con autores que afirman que influye negativamente en el desarrollo a otros que consideran que sus efectos son transitorios y dependientes del tipo de actividad deportiva (Bass, 2000). En nuestro trabajo, los resultados han podido estar determinados por la variable enfermedad del niño, porque el 50% de los que no practicaban deporte habían tenido una enfermedad crónica.

6.5.3. Influencia de los factores nutricionales en el desarrollo.

La antropometría permite la valoración del estado nutricional de una forma simple y económica. Esto ha hecho que estas medidas se usen habitualmente para distinguir a los sujetos “normales” de los “malnutridos”. (Sarría, 1984; Tanner, 1978).

Es sabido que deficiencias nutricionales durante fases críticas del desarrollo pueden dar lugar a retardos del crecimiento que pueden no ser recuperados posteriormente (Ulijaszek, 1998). Aunque en los países industrializados las deficiencias nutricionales graves han desaparecido prácticamente, nosotros hemos encontrado algunas diferencias significativas que pasamos a analizar.

En nuestro trabajo, ni la lactancia materna ni su duración ha mostrado influencia en la edad ósea. En la literatura revisada se ha prestado mucha atención a los efectos que provoca la lactancia sobre la madre. También existen múltiples trabajos sobre la repercusión de la duración de la lactancia en el crecimiento infantil con resultados dispares, puesto que existen autores que han encontrado un retraso en el crecimiento con la prolongación de la lactancia y otros, sin embargo, una mayor velocidad de crecimiento (Grummer-Strawn, 1993; Onyango, 1999). Tampoco hemos encontrado trabajos que valoren la edad ósea que muchas veces no es dato paralelo a la estatura. En nuestro trabajo no ha habido diferencia estadística, lo que puede ser consecuencia de la suma de los efectos descritos anteriormente. La posible influencia positiva de la lactancia materna sobre el desarrollo infantil se ve contrarrestada por aquellos casos en que la lactancia materna se prolonga con el objeto de compensar o tratar a aquellos niños con bajo desarrollo. De hecho, los beneficios nutricionales de la prolongación de la lactancia son más evidentes en los entornos más desfavorables para el crecimiento del niño y menos en los países desarrollados (Onyango, 1999).

También hemos encontrado que los pacientes con edad ósea atrasada toman menos pan que los niños con edad ósea adelantada. En la literatura no se ha encontrado asociaciones similares, salvo por una disminución de la masa ósea en los niños que se alimentan básicamente con carne, pan y patatas (Tucker, 2000). Sería preciso determinar si la edad ósea y la masa ósea tienen valores inversamente relacionados para saber si estos datos pueden ser concordantes.

Sólo se ha podido determinar que actualmente la maduración ósea precoz se suele asociar con el crecimiento rápido (Deheeger, 2002; Suzanne, 1998). Es probable que los niños que toman más pan tengan una edad ósea adelantada, un crecimiento más rápido y la masa ósea disminuida. En este trabajo, los resultados han de considerarse preliminares a causa del tamaño de la muestra. Pero la hipótesis planteada en este apartado se podrá verificar en el futuro con una mayor casuística al poder comparar los diferentes datos antropométricos y la edad ósea entre grupos de edad similar con diferentes hábitos alimenticios.

El sexo no ha mostrado influencia en el estado nutricional de nuestros pacientes, lo que confirma lo encontrado por otros autores (Bolívar, 1993).

6.6. EPILOGO.

Los métodos de valoración de la edad ósea permiten una aproximación al grado de desarrollo esquelético del niño, aunque la correlación del desarrollo esquelético con otros parámetros del crecimiento no está bien establecida. Hemos encontrado que todos los sistemas de valoración no aportan una información concordante, por lo que probablemente la consideración conjunta de varios de ellos aporte una información más precisa.

La medición de las variables que pueden influir en el grado de desarrollo de los niños tampoco está exenta de dificultades. En la actualidad y en nuestro medio el nivel social no tiene porqué ir equiparado con el nivel económico, la capacidad de acceso a los servicios o la calidad de la alimentación. En cualquier caso, resulta interesante el haber encontrado en una muestra pequeña influencias de factores tan importantes en la nutrición del niño o de los hábitos maternos. Pensamos que un tamaño de muestra mayor y la combinación de múltiples factores entre sí pueden aportar en el futuro una información más precisa sobre la verdadera influencia de estos factores en nuestro medio.

Entre los métodos de valoración de la edad ósea, el de Tanner recoge un número reducido de estadios con respecto a los otros métodos, que ofrecen un abanico más amplio de imágenes y probabilidades para poder cotejar.

En el método de Sempé, tan sólo se muestran dibujos de los distintos huesos, con lo que a la hora de hacer la valoración el grado de dificultad es mayor. Lo mismo ocurre en el presentado en Greulich y Pyle, en la valoración objetiva, que también se realiza con dibujos.

El atlas de Greulich y Pyle es el más utilizado en la clínica por su facilidad y rapidez. Sin embargo muchos estudios de investigación se soportan en los métodos de Tanner, Sempé o Greulich numérico por ser considerados como aproximaciones más científicas.

Nuestro trabajo ha demostrado que los métodos de Sempé y Greulich y Pyle son los más concordantes entre si y en la comparación con la edad cronológica. Esta correlación se mantiene muy alta incluso en la comparación de los estadios asignados a los huesos individuales.

En cambio el método de Tanner muestra una mayor disparidad en su comparación con otros métodos, no sólo en sus resultados globales, sino en la comparación pormenorizada de los huesos individuales.

Los huesos trapecio, trapezoides y las falanges distales de los dedos son los que muestran mayores diferencias, por lo que la exclusión de estos o la disminución de sus pesos relativos pudieran corregir estas desviaciones.

La asignación de edad ósea en los tres métodos que agrupa el sistema de Tanner tampoco es homogénea. El sistema Rus asigna una edad ósea estadísticamente más avanzada que la correspondiente al carpo. Por tanto los pesos asignados a cada uno de los huesos deberían ser revisados.

Por tanto, en la actualidad la valoración de la edad ósea de los niños de nuestro medio debería hacerse con los métodos de Sempé o Greulich y Pyle.

Este último es el que ha mostrado menor dispersión de resultados entre dos medidas comparativas, con un 95% de las diferencias incluidas en un rango menor de 1,5 años, diferencias que no se consideran clínicamente relevantes. Esto unido a la rapidez de su realización, convierte al atlas de Greulich y Pyle como el método idóneo a seguir en la valoración de la edad ósea de los niños de nuestro entorno. En aquellos casos, en los que de esta decisión se derivase un tratamiento o cambio de actitud clínico, la edad ósea se podría corroborar con el método de Sempé.

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES.

1. De los diferentes métodos de determinación de la edad ósea han aportado resultados concordantes entre si los siguientes:

 **El método de Sempé con el Atlas de Greulich y Pyle y el método de Tanner 20 huesos.**

 **El método de Tanner del carpo con el método de Greulich y Pyle numérico.**

2. De los métodos de valoración de la edad ósea estudiados han mostrado una mayor concordancia con la edad cronológica el método numérico de Sempé y la valoración subjetiva en el atlas de Greulich y Pyle.

3. La dispersión entre los valores de medidas repetidas es menor con el método de Greulich y Pyle por lo que debe de seguir considerándose como un método adecuado para la práctica clínica.

4. En el método de Tanner, los metacarpianos y falanges aportan una edad ósea adelantada y el carpo una edad ósea atrasada con respecto a la edad cronológica, por lo que no es recomendable su uso en los niños de nuestro entorno.

5. La variable que mayor influencia ha mostrado en el retraso de la edad ósea ha sido el consumo materno de tabaco durante la gestación.

6. La práctica de deporte y el consumo de pan se han asociado con el adelanto de la edad ósea, aunque estos resultados deben de considerarse preliminares, su posible validez y repercusión real en el desarrollo del niño se debería de testar con ensayos clínicos basados en dichas variables.

BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFIA.

- 1.**Abbasi, V. Growth and normal Puberty. *Pediatrics*. 1998; 102 (supl 2): 508-511.

- 2.**Abe H, Yamada N, Kamata K, et al. Hipertension, hypertriglyceridemia, and impaired endothelium-dependent vascular relaxation in mice lacking insulin receptor substrate-1. *J Clin Invest* 1998;101:1784-8.

- 3.**Acheson RM. A method of assessing skeletal maturity from radiographs: A report from the Oxford Child Health Survey. *J. Anat* 1954; 88: 498-508.

- 4.**Achenson RM. The Oxford method of assessing skeletal maturity. *Clin Orthop* 1957; 10: 19-39.

- 5.**Achenson RM, Fowler G, Fry EI, et al. Studies in the reliability of assessing skeletal maturity from X-rays. I. Greulich y Pyle atlas. *Hum Biol* 1963; 35: 317-349.

- 6.**Achenson RM, Vicencio JH, Fowler GB. Studies in the reliability of assessing skeletal maturity from X-rays. III. Greulich-Pyle atlas and Tanner-Whitehouse methods contrasted. *Hum Biol* 1966; 38: 204-218.

- 7.**Anderson P, Cremona A, Paton A, Turner Ch, Wallace P. The risk of alcohol addiction 1993; 88: 1.493-1.508.
- 8.**Altisent R, Córdoba R, Martín Moros JM. Criterios operativos para la prevención del alcoholismo. *Med. Clin (Barc)* 1992; 99: 584-588.

9.Arabi Y, Haddad S, Goraj R, et al. Assessment of performance of four mortality prediction systems in a Saudi Arabian intensive care unit. *Critical Care* 2001; 6(2): 166-174.

10.Ashizawa K. Les erreurs d'interpretation dans l'etude de l'estimation des stades de la maturation osseuse par un observateur, utilisant la méthode de Tanner-Whitehouse. *Bull Mém Soc Anthropol. Paris* 1974; 1: 335-350.

11.Ballabriga, A, Carrascosa A. Masa ósea y nutrición en la infancia y adolescencia. *Ergon. Madrid* 1998; 431-52.

12.Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición fetal: retraso de crecimiento intrauterino. *Nutrición en la infancia y adolescencia. (2ª edic). Ergon. Madrid* 2001;1-481.

13.Bardeen CR. The relation of ossification to physiological development. *J Radiol* 1921; 2: 1-8.

14.Bass S, Bradney M, Pearce G, et al. Short stature and delayed puberty in gymnasts: influence of selection bias on leg length and duration of training on trunk length. *J Ped* 2000; 136 (2): 149-155.

15.Behrman RE, Vaughan VC, Nelson WE. *Tratado de pediatría. Vol. I. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid* 1989.

16. Benso L, Vannelli S, Pastorin L, et al. Main problems associated with bone age and maturity. *Horm Res* 1996; 45 (supl2): 42-48.

17. Benso L, Vannelli S, Pastorin L, et al. Variation of bone age progression in healthy children. *Acta Paediatr Suppl* 1997; 423: 109-112.

18. Bergersen EO. The male adolescent facial growth spurt: its prediction and relation to skeletal maturation. *Angle Orthop* 1972; 42: 319-338.

19. Bernabeu C, Cortés E, Moya M. Valoración del estado de nutrición de una población infantil de la Comunidad Valenciana: estudio de Pego. *Aten. Primaria*. 1995; 16(10): 68-72.

20. Björk A, Helm S. Prediction of the age of maximum pubertal growth in body height. *Growth* 1967; 37: 134-143.

21. Bladwin BT. *The Physical Growth of Children Birth to Maturity as Volume I in Univesiti of Iowa Studies of Child Welfare*. 1921.

22. Blaschke RJ, Rappold GA. SHOX: Growth, Leri-Weill and Turners syndromes. *Trends endocrinol Metab* 2000; 11: 227-230.

23. Boas, F. *Changer in Bodily Form of Descendents of Immigrants*. New York: Columbia University Press. 1912.

- 24.**Bolívar Galiano V, Gómez Vida JM, Molina Font JA, y cols. Factores determinantes del estado nutricional en una población pediátrica médico-quirúrgica. *Anales Españoles de Pediatría* 1993; 39:149 -154.
- 25.**Brown T, Barret MJ, Grave KC. Facial growth and skeletal maturation at adolescence. *Tandlaegebladet* 1971; 75: 1211-1222.
- 26.**Buckler JA. Longitudinal study of adolescent growth. Springer Verlag 1990.
- 27.**Buckler JMH. Comparing of system of estimating skeletal age. *Arch dis Child* 1977; 52: 667-668.
- 28.**Buckler JMH. How to make the most of bone ages. *Arch Dis Child* 1983; 58: 761-763.
- 29.**Buckwalter JA, Ehrlich MG, Sandell LJ, et al. Skeletal growth and development. Clinical issues and basic science advances. Rosemont, Illinois; American Academy of Orthopedic Surgeons, 1997.
- 30.**Buehl C, Pyle SI. The use of age at first appearance of three ossification centers in determining the skeletal status of children. *J Ped* 1942; 21: 335-342.
- 31.**Burgos Rodríguez R. Metodología de investigación y escritura científica en clínica. EASP. Granada 1998.

32.Cameron N. The methods of auxological anthropometry. En: Falkner F, Tanner JM (eds.). Human growth: a comprehensive treatise (Second Edition), Vol. 3 (Methodology. Ecological, Genetic, and Nutritional Effects on Growth). New York and London: Plenum Press; 1986. p. 3-46.

33.Canovas F, Jaeger M, Dimeglio A, et al. L'évaluation de la maturation des os du carpe par analyse d'image: une alternative à l'âge osseux ou un outil complémentaire?. Arch Pediatric 2000; 7: 976-981.

34.Carmeliet G, Vico L, Bouillon R. Space flight: a challenge for normal bone homeostasis. Crit Rev Eukaryot Gene Expr 2001; 11: 131-144.

35.Carpenter CT, Lester EL. Skeletal age determination in young children: analysis of three regions of the hand/wrist film. J Pediatric Orthop 1993; 13: 76-79.

36.Carrascosa A, Ballabriga a. Crecimiento intrauterino. Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. (2ª edic). Doyma, Barcelona 2000; 131-153.

37.Carrascosa, A. Crecimiento intrauterino: factores reguladores. Retraso de crecimiento intrauterino. An Pediatría 2003; 58(Supl 2):55-73,

38.Castiglia V.C., Principios de investigación biomédica. Buenos Aires. Grafica del Sur. 1995.

39.Castriota-Scanderberg A, Sacco MC, Emberti-Gialloreti L, et al. Skeletal age assessment in children and young adults: comparison between a newly developed sonographic method and conventional methods. *Skeletal Radiol* 1998; 27: 271-277.

40.Chan TS. The proper evaluation of bone age. *Pediatrics* 1982; 70 (4): 663-664.

41.Chapman SM. Ossification of the adductor sesamoid and the adolescent growth spurt. *Angle Orthop* 1972; 42; 236-244.

42.Chen Y, Ho SC, Lee R, et al. Fruit intake is associated with better bone mass among Hong-Kong Chinese early postmenopausal women *J Bone Mineral Res* 2001; 16(S1): S386.

43.Cohen J. A coefficient of agreement for nominal scales. *Educ Psychol Meas* 1960; XX: 37-46.

44.Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Pirámide de alimentación saludable. Periodo 1999-2002, Ley 2/1998 de Salud de Andalucía.

45.Conti S, Szklo M, Menotti A, et al. Risk factors for definite hypertension: Cross-sectional and prospective analysis of two italian rural cohorts. *Prev Med* 1986; 15: 403-410.

46.Couse JF, Korach KS. Estrogen receptor null mice: What have we learned and where will they lead us? *Endocrinol Rev* 1999; 20: 358-417.

47.Cresswell JL, Barker DJP, Osmond C et al. Fetal Growth of gestation, and polycystic ovaries in adult life. *Lancet*. 1997;350:1131-5.

48.Cundy P, Paterson D, Morris L, et al. Skeletal age estimation in leg length discrepancy. *J Pediatric Orthop* 1988; 8: 513-515.

49.Curry SJ, Krystal AR, Bowen DJ. An application of the stage model of behavior change to dietary fat reduction. *Health Educ Res* 1992; 7: 97-105.

50.De Pablos J., González Herran P. Apuntes de fracturas infantiles. 2002. Ergon S.A. Madrid.

51.Deheeger M, Bellisle F, Rolland-Cachera MF. The french longitudinal study of growth and nutrition: data in adolescent males and females. *J Hum Nutr Dietet* 2002; 11: 429-438.

52.Díaz, ME. Manual de Antropometría para el trabajo en Nutrición. Instituto de Higiene de los alimentos. Laboratorio de Antropología. 1992. La Habana. Cuba.

53.Dhar S, Dangerfield PH, Dorgan JC, et al. Correlation between age and Risser's sign in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1993; 18: 14-19.

54.Dimeglio A, Bonnel F. *Le Rachis en croissance*. Paris. Springer Verlag 1990.

55.Dimeglio A. Growth in pediatric orthopaedics. *J Ped Orthop* 2001; 21: 549-555.

- 56.**Dimeglio A. La croissance en orthopédie. Montpellier. Sauramps Medical, 1987.
- 57.**DiRenzo GC, Aneshi ML, Volpe A. Deficiency of human placental lactogen in an otherwise normal pregnancy. J Obstet Gynecol 1982;2:153-4.
- 58.**Dreizen S, Snodgrass H, Webb-People GS, et al. Bilateral Symmetry of Skeletal Maturation in the Human Hand and Wrist. American Medical Association Journal of Diseases of Children 1957, 93:122-27
- 59.**Drop SLS, de Waal WJ, de Muinck SMPF. Sex steroid treatment of constitutionally tall stature. Endocrine Rev 1998; 19: 540-568.
- 60.**Durá Travé T, Mauleon Rosquil C, Gúrpide Ayarra N. Valoración del estado nutricional de una población adolescente (10-14 años) en atención primaria. Estudio evolutivo (1994-2000). Aten Primaria 2001; 28(9): 590-594.
- 61.**Elsholtz, Johann Sigismund. Anthropometria. Accessit doctrina naevorum, Padua, Pasquati, 1654.
- 62.**Episkopian LM, Akopian SB. Genetic and ecologic factors of the variability of growth and development rates in post natal human ontogeny. Genetika. 1994;30: 282-284.
- 63.**Eveleth P, Tanner JM. Worldwide variation in human growth. 2nd ed. Cambridge University Press. Cambridge 1990.

- 64.**Faini E. Indicadores de maduración esquelética. Edad ósea, dental y morfológica. Rev. Cubana Ortod 1988; 13 (2):121-125.
- 65.**Ferrán Aranaz M. SPSS para Windows. Análisis estadístico. Osborne McGraw-Hill. Madrid 2001.
- 66.**Fleiss JL. Statistical methods for rates and proportions. 2nd ed. Jhon Wiley & Sons. New York 1981.
- 67.**Forsmo S, Langhammar A, Forsen L, et al. Dairy products and radial bone density among elderly women- the HUNT study, Norway. J Bone Mineral Res 2001; 16(S1): S388.
- 68.**Frank G. Growth and strogen. Growth Genet Horm 2000; 16: 1-5.
- 69.**Frisancho AR, Gran SM, Rochmann CG. Age at menarche a new method of prediction and retrospective assessment on hand X-rays. Hum Biol 1969; 41: 42-50.
- 70.**Frisancho, R. Nutritional Anthropometry. J. Am Diet Assoc. 1988; 88: 5 : 553-555.
- 71.**Frisancho, R. Anthropometrics standards for the assessment of growth and nutritional status. 1989. Ann Arbor. The University Press.

72.Futuyma, DJ. Evolutyonyary Biology. Sinamer, Sanderland 1986; 412-419.

73.Garn SM, Rohmann CG, Silverman FN. Radiographic standards for postnatal ossification and tooth calcification. Med Radiol Photogr 1967; 43: 45-66.

74.Gibson, R. Nutritional Assessment. Oxford University Press. 1990; 9:155-186.

75.Gili M, Carrasco M, Sentis J. Sesgo de información. Enf infecc microbiol clin. 1990; 8 (4): 242-246.

76.Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, et al. Risk of overweight among adolescent who were breastfed as infants. JAMA 2001; 295: 2461-2467.

77.González Díaz, J.P, Castro J.R, López R, et al. Talla baja: concepto clasificación y pauta diagnóstica. Canarias Pediátrica 1999 ; 22: 2; 33-46.

78.Grave KC, Brown T. Skeletal ossification and the adolescent g rowth spurt. Am J Orthond 1976; 69: 611-619.

79.Greulich WW. Y Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist (2nd ed). Standford University Press. Standford, CA, 1959.

80.Groell R, Lindbichler F, Riepl T, et al. The reliability of bone age determination in central European children using the Greulich and Pyle method. *Br J Radiol* 1999; 72: 461-464.

81.Grummer-Strawn, LM. Does prolonged breast-feeding impair child growth? A critical review. *Pediatrics* 1993; 91(4): 766.

82.Gutiérrez JA, Berdasco A, Esquivel M, et al. The 1982 Cuban Nacional Growth and Development Study: secular changes in weight and height. *Acta Med Auxol.* 1993;25:115-127.

83.Hammami M, Walter JC, Hokman EM, et al. Disproportionate Alterations in body composition of large for gestational age neonates. *J Pediatr* 2001;138:817-21.

84.Hammer LD, Kraemer HC, Wilson DM, et al. Standardized percentiles curves of body-mass-index for children and adolescents. *Am J Dis Child* 1991;145:259-263.

85.Hansman CF, Maresh MM. A longitudinal study of skeletal maturation. *AJ Dis Children* 1961; 101: 305-321.

86.Hernández M, Castellet J, Rincón JM y et al. *Curvas y tablas de crecimiento.* Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Orbegozo. Ed. Garsi. Madrid, 1988.

87.Hernández M, Sánchez E, Sobradillo B. Curvas y tablas de crecimiento. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F (eds.). Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. Madrid: EDIMSA; 1995. p. 1119-1136.

88.Hernández M. El futuro en la valoración del estado nutricional en la infancia. Actualidad Nutricional 1995; 20:7-10.

89.Hernández Hernández, Rosa A. Manual de antropometría nutricional. Técnicas-Instrumentos. Laboratorio de Evaluación Nutricional. Universidad Simón Bolívar. 1997. Caracas.

90.Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, et al. Curvas y tablas de crecimiento. Ediciones Ergón, Madrid 2002.

91.Hewit D, Acheson RM. Some aspect of skeletal development through adolescence. II. The inter-relationship between skeletal maturation and growth at puberty. Am J Physiol Antrop 1961; 19: 333-334.

92.Hu FB, Persky V, Flay BR, et al. Prevalence of asthma and wheezing in public schoolchildren: association with maternal smoking during pregnancy. Ann Allergy asthma Immunol 1997; 79:80-84.

93.Husain SM, Birdsey TJ, Glazier JD, et al. Effect of diabetes mellitus on maternofetal flux of calcium and magnesium and calbinding 9K mRNA expression in rat placenta. Pediatr Res 1994; 35: 376-381.

94.Instituto de Estadística de Andalucía. Consejería de Economía y Hacienda. Junta de Andalucía. 2004.

95.Insua MF, Fuk Ks. Hormona del crecimiento: fisiología y acción en el ejercicio. Revista Digital - Buenos Aires - Año 9 - N° 62 - Julio de 2003.

96.Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL. Users' Guides to the Medical Literature. How to use an article about a diagnostic test. JAMA 1994-A; 271: 389-391.

97.Jaeschke R, Guyatt G, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. JAMA. 1994-B;271:389-91.

98.Janz KF, Burns TL, Torner JC, et al. Physical activity and bone measures in young children: the Iowa bone development study. Pediatrics 2001; 107: 1387-1393.

99.Jaurrieta Más E. Valoración del estado de nutrición en clínica. Medicina Clínica 1983; 81:584-588.

100.Jiménez Castellanos J, Carmona A, Catalina Herrera CJ, et al. Skeletal maturation of wrist and hand ossification centers in normal spanish boys and girls: a study using the Greulich-Pyle methods. Acta Anat 1996; 155: 206-211.

101.Johnson GF, Dorst JP, Kuhn JP, et al. Reliability of skeletal age assessments. AJR Rad Ther Nucl Med 1973; 118: 320-327.

102.Johnston FE. The use of the Greulich-Pyle method in a longitudinal growth study. *Am J Physical Anthropology* 1971; 34: 353-358.

103.Kamel A et al. Effects of growth hormone treatment in obese prepubertal boys. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85(4):1412-9.

104.Karmaus W, Asakevich S, Indurkha A, et al. Factores ambientales y crecimiento infantil. *Journal of Pediatrics.* 2002. 140:33-39.

105.Kaufer M, Casanueva E. Los cómo, cuándo y donde de la antropometría. *Cuadernos de nutrición.* 1986. N° 2.

106.Kemperdick HF. Skeletalalter-Bestimmung bei kindern mit normale und abweichendem Eachsturnseurlauf. *Fortschr Med* 1981; 99: 152-156.

107.Kimura K. Skeletal maturation in japanese: A new analytical method. *J Anthrop Soc Nippon* 1972; 80: 319-336.

108.King, DG, Steventon DM, O'Sullivan MP, et al. Reproducibility of bone ages when performed by radiology registers: an audit of Tanner and Whitehouse II versus Greulich and Pyle methods. *Br J Radiol.* 1994; 67: 848-851.

109.Karmaus W, Asakevich S, Indukhya A, et al. Factores ambientales y crecimiento infantil, en "Childhood growth and exposure to dichlorodiphenyl dichloroethane and polychlorinated biphenyls". *Journal of Pediatrics* 2002. 140: 33-39.

- 110.**Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 1977; 33: 159-174.
- 111.**Lapunzina, P., Aiello, H. Manual de antropometría normal y patológica. Fetal, neonatal, niños y adultos. Masson. 2002.
- 112.**LaRoca H. Embriología del aparato musculoesquelético. In Lowell-Winter. *Ortopedia pediátrica*; p:15-38. Ed. Panamericana. Buenos Aires 1988.
- 113.**Lazar L, Pollak U, Kalter-Leivovici O, et al. Pubertal course of persistently short children born small for gestational age (SGA) compared with idiopathic short children born appropriate for gestational age (AGA). *European Journal of Endocrinology* 2003;149:425-432.
- 114.**Leatherman TL et al. Socioeconomic change and patterns of growth in the Andes. *Am J Physical Anthropol.* 1995;97:307-321.
- 115.**Levine E. The contributions of the carpal bones and the epiphyseal centres of the hand to the assessment of skeletal maturity. *Human Biology* 1972; 44: 317-327.
- 116.**Levine ME, Boisseau VC, Avioli LV. Effects of diabetes mellitus on bone mass in juvenile and adult onset diabetes. *N Eng J Med* 1976; 294: 241-245.

117.Lighdale JR, Oken E. Breastfeeding, food choices, restrictive diets, and nutritional fads. *Current Opinion in Pediatrics* 2002; 14: 344-349.

118.Lirio Casero J, Casado Flores J, García Novo D. Evolución del estado nutricional en la infancia. *Revista Española Pediatría* 1991; 47:1-11.

119.Littner Y, Mandel D, Mimouni FB, et col. Decreased Bone Ultrasound Velocity in Large-for-Gestational-Age Infants. *Journal of Perinatology* 2004;24:21-23.

120.Liu J-L, Yakar S, LeRoith D. Conditional Knockout of mouse insulin-like growth factor-1 gene using the Cre/loxP system. *PSEBM* 2000; 223: 344-351.

121.Loder RT, Estle DT, Morrison K, et al. Applicability of the Greulich-Pyle skeletal age standards to black and white children of today. *Am J Dis Children* 1993; 147: 1329-1333.

122.López-Azpirazu I, Martínez-González MA, León-Mateos A, et al. Stages of dietary change and nutrition attitudes in the Spanish population. *Public Health* 2000; 114: 183-189.

123.López, BM. Landaeta, JM. Manual de crecimiento y desarrollo. SEP. Capítulo de crecimiento, Desarrollo, Nutrición y Adolescencia. 1991. Fundacredesa. Serono.

124.Martín Andrés A, Luna del Castillo JD. Bioestadística para las ciencias de la salud. Ed. Norma. Madrid 1989.

125.Martínez Costa C, Brines J, Abella A, et al. Valoración antropométrica del estado de nutrición. *Actualidad Nutricional* 1995;20:47-58.

126.Martorell R, Habicht JP. Growth in early Childhood in developing countries. En: Falkner F, Tanner JM, eds. *Human Growth*. Vol 3. 2ed. Ed. N. York.:Plenum Press, 1986: 241-262.

127.Milner GR, Levick RK, Kay R. Assessment of bone age: a comparison of the Greulich and Pyle and the Tanner and Whitehouse methods. *Clin Radiol* 1986; 37: 119-121.

128.Mimouni FB, Steichen JJ, Tsang RC, et al. Decreased bone mineral content in infants of diabetic mothers. *Am J Perinatol* 1988; 5: 339-343.

129.Molina Font JA, Bayés R, Ruiz C, Campoy C, et al. Growth of breast-fed newborn infants. In *Maternal and Extrauterine Nutritional Factors. Their influence on fetal and Infant Growth*. Falkner et al. (eds.). Madrid. Ed. Ergon S.A. 1996;pp. 243-250.

130.Mora JO. Pitfalls of anthropometry. *Colloquium in Nutritional Status and Body composition*. United Kingdom: XIII IUND. International Congress of nutrition. 1985.

131.Morrissy RT, Weinstein SL. *Lowell and Winter's pediatric orthopaedics*. 5th ed. Philadelphia, PA. Lippincott, Williams and Wilkins, 2001.

132.Morrow F, Sahtoun N, Jacob R and, Russell R. Clinical assess of the nutritional status of adults. Chapter 13. Nutritional Biochemistry and Metabolism, With Clinical Application. 1991. Lynder M. Second edition. Elsevier. New York; 392-397.

133.New SA. Nutritional aspects of bone health: current focus and future directions. Nutrition Bull 2002; 27: 23-33.

134.Netter FH. Sistema musculoesquelético. Tomo 8.1. Salvat editores. Barcelona 1990.

135.Ogata T, Kosho T, Wakui K, et al. Short stature homeobox-containing gene duplication on the der(X) chromosome in a female with 45,X/46,-X,der(X), gonadal dysgenesis, and tall stature. J Clin Endocrinol Metab 2000, 85: 2927-2930.

136.Ohlsson C, Bengtsson BA, Isaksson OGP, et al. Growth hormone and bone. Endocrine Rev. 1998; 19: 55-79.

137.OMS. Comité mixto FAO/OMS de Expertos en Nutrición. Séptimo informe. Ginebra. 1967. Serie de informes técnicos N° 37.

138.Ontell FK, Ivanovic M, Ablin Ds, et al. Bone age in children of diverse ethnicity. AJR 1996; 167: 1395-1398.

139.Onyango AW, Esrey SA, Kramer MS. Continued breastfeeding and child growth in the second year of life: A prospective cohort study in western Kenya. The Lancet 1999; 354 (9195): 2041-2045.

140.Palacios, JM. Y Vivanco, F. Datos de talla y peso de 128.000 niños españoles. Revista Clínica Española. 1965. 99. 230.

141.Palacios Mateos, JM., García Almansa, F., Vivanco, MD. Y col. El crecimiento de los niños españoles desde el nacimiento hasta los cinco años. Revista Clínica Española. 1970. 118. 5. 419-424.

142.Plan Nacional sobre Drogas. El profesional de atención primaria de salud ante los problemas derivados del consumo de alcohol. Madrid: Ministerio de Justicia e Interior, 1994.

143.Poskitt EM. Management of obesity. Arch Dis Child 1987;62:305-310.

144.Pozo Román, J., Argente Oliver, J. Técnicas Auxológicas. An. Esp. Pediatría 2000; 52 (s 5): 192-198.

145.Pryor JW. Differences in the time of development of centers of ossification in the male and female skeleton. Anac Record 1923; 25: 257.

146.Pryor JW. The hereditary nature of variation in the ossification of bones. Anar Record. 1907; 1: 84.

147.Quetelet, A. Forsyth HA, Anderson CHM, Marwash SM. Infantile overnutrition in the first year of life: a field study in Dudley, Worcester. Br Med J 1972; 4:507. La antropometría, o medida de las diferentes facultades del hombre. Bélgica. 1871.

148.Rikhasor RM, Qureshi AM, Rathi SL, et al. Skeletal maturity in Pakistani children. J Anat 1999; 195: 305-308.

149.Risser JC. Scoliosis: past and present. J Bone Joint Surg 1964; 46 A: 167-199.

150.Roca J, Muñoz A. Los estudios de prevalencia. Cap 11. En: Martínez F y cols. Salud pública. Ed Mc Graw Hill Interamericana. 1998: 179-197.

151.Roche AF, Johnston JM, Pasternack BA, et al. Some factors influencing the replicability of assessment of skeletal maturity. AJR, Rad Ther Nucl Med 1970; 109: 307-321.

152.Root AW. The tall, rapidly growing infant, child, and adolescent. Curr Opin Endocrinol Diabetes 2001; 8: 6-16.

153.Rotch TM. Chronologic and anatomic age in early life. JAMA 1908; 51: 1197-1205.

154.Ruiz Jiménez M.A., Fernández García J.R., Pavón Lebrero R. Valoración antropométrica del estado nutricional en una población adolescente de Cádiz. Anales Españoles de Pediatría 1996;45(4): 369-376.

155.Ruiz Sastre, Yolanda. Metodología para la evaluación del crecimiento somático. Excma. Diputación de León. 1986.

156.Samuelson G, Bratteby LE, Enghardt H, et al. Foods habits and energy and nutrient intake in Swedish adolescents approaching the year 2000; Acta Paediatr 1996; Supl 415: 1-20.

157.Sánchez Cantalejo E. Regresión logística en Salud Pública. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada 2000.

158.Sarría A. Valoración del Crecimiento mediante técnicas antropométricas. An Esp Pediatría 1984;21(S20):62.

159.Sauvegrain J, Nahum H, Carle F La maturation osseuse intérêt de la détermination de l'âge osseux. Méthodes d'évaluation (Revue Générale). Ann Radiol 1962; 5: 535-541.

160.Sempé M, Pavía C. Maduración ósea. Método auxorradiográfico. Ed Díaz de Santos. Madrid 1994.

161.Scott, DL., Radiographys in Rheumatoid Arthritis. Int J. Avances in Rheumatol 2003; 1 (1): 2-9.

162.Shukla A, Forsyth HA, Anderson CHM, Marwash SM. Infantile overnutrition in the first year of life: a field study in Dudley, Worcester. Br Med J. 1972; 4:507.

- 163.**Shutteworth, f. Society for Research in Child Development. Harvard Departament of Education. Boston 1937.
- 164.**Sinclair D, Dangerfield P. Human growth after birth. 6th ed. Oxford University Press Inc, New York 1998.
- 165.**Soriguer Escofet FJC. La obesidad. Monografía de la sociedad española de endocrinología. Díaz de Santos, Madrid 1994.
- 166.**Stöller JA. Historisch-Medizinische untersuchung des wachstums der menschen in die länge. Magdeburg 1729.
- 167.**Suzanne C, Bodzsar E, Bielicki T, et al. Patterns of secular change of growth and development. Secular change of growth in Europe. Eotvos Lorant University, Budapest 1998.
- 168.**Tanner JM. Human Growth standard: Construction and use. En Gedda L, Parisi P(eds), Auxology Human growth in health and disorders. London. Academic Press 1978;109-121.
- 169.**Tanner JM. A history of the study of human growth. Cambridge University Press. Cambridge 1981.
- 170.**Tanner JM. Auxology 88: perspectives in the science of growth and development. London , Smith-Gordon 1989.

171.Tanner JM, Davies PSW. Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children. *J Pediatr* 1985; 107: 317-329.

172.Tanner JM, Hayashi T, Preece MA, et al. Increase in length of leg relative to trunk in Japanese children and adults from 1957 to 1977: comparison with British and with Japanese Americans. *Annals of Human Biology* 1982; 9: 411-424.

173.Tanner J, Oshman D, Bahhage F, et al. Tanner-Whitehouse bone age reference values for North American children. *J Pediatr* 1997; 131: 34-40.

174.Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity and the stages of puberty. *Arch Dis Child* 1976; 51: 170-179.

175.Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M. Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity: British children 1965. *Arch Dis Child* 1966; 41: 454-471.

176.Tanner JM, Whitehouse RH, Marshall WA, et al. Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW2 method). Academic Press, New York 1975.

177.Tanner JM. Auxology. En: Kappy MS, Blizzard RM, Midgeon CJ (eds.). Wilkins. The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and

adolescence (Fourth edition). Springfield: Charles C Thomas Publisher; 1994. p. 137-192.

178.Tanner JM. A brief history of the study of human growth. En: Ulijaszek SJ, Johnston FE, Preece MA (eds.). The Cambridge Encyclopedia of Human Growth and Development. Cambridge: Cambridge University Press; 1998. p. 3-12.

179.Taranger J, Bruning B, Claesson I, et al. Skeletal development from birth to 7 years. Acta Paediatr Scand Suppl 1976; 258: 98-108.

180.Taren D, Chen J. A positive association between extended breast feeding and nutritional status in rural Hubei Province, People's Republic of China. Am J Clin Nutr 1993; 58: 862-867.

181.The Royal College of Physicians. A great and growing evil?: the medical consequences of alcohol abuse. Tavistock ed, Londres 1987.

182.Todd TW. Atlas of skeletal maturation. CV Mosby. St Louis 1937.

183.Tristán Fernández, J.M., Hermoso Rodríguez, E. Bordés González, R, y col. Uso del Servicio de Urgencias Hospitalario. Scientia. 2004; 9 (S). 61.

184.Tucker KL, Hannan MT, Chen H, et al. Diet patterns groups are related to bone mineral density (BMD) among adults: the Framingham study. J Bone and Mineral Research 2000; 15 (Suppl1): S222.

- 185.**Ulijaszek SJ, Johnston FE, Preece MA. Human growth and development. En: The Cambridge encyclopedia of human growth and development. Cambridge university press. Cambridge 1998.
- 186.**Van Wieringen JC. Secular growth Changes. En: Falkner F, Tanner JM, eds. 2-4 ed. Human growth. Vol 3. N. Cork Plenum Press, 1986:307-332.
- 187.**Von Harmack, Gusttav-Adolf. Manual de Pediatría. 1976. Científico Médica.
- 188.**Vallois HV. Technique anthropométrique. Sem Hôp. 1948; 374-383.
- 189.**Villanueva Sagrado, María. Manual de Técnicas somatotipológicas. Universidad Nacional Autónoma de México. 1991.
- 190.**Vivanco, F., y Palacios, JM. Encuestas rurales de alimentación y nutrición. I. Belinchón. Revista Clínica Española. 1963. 90. 22.
- 191.**Voss LD, Bailey BJR, Cumming K, Wilkin TJ, Betts PR. The reliability of heigth measurement (The Wessex Growth Study). Arch Dis Chil 1990; 65: 1340-1344.
- 192.**Whitaker RC, Dietz Wh. Role of the prenatal environment in the development of obesity. J. Pediatr 1998;132:768-76.

193.Winger J, Peritz E, Sproul A. Race and stature differences in the skeletal maturation of the hand and wrist. *Annal Hum Biol* 1974; 1: 201-209.

194.Yakar S, Liu J-L, Stannard B, et al. Normal growth and development in the absence of hepatic insulin-like growth factor-I. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96: 7324-7329.