

adolescere

Revista de Formación Continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia



Madrid
1 y 2 Marzo 2013

Hospital Universitario Infantil La Paz

Curso
de la
SEMA

Salud Integral en la Adolescencia



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia

III Curso de la SEMA

Salud Integral en la Adolescencia

Madrid, 1 y 2 Marzo 2013
Hospital Universitario Infantil La Paz

Coordinadores

MI. Hidalgo Vicario
L. Rodríguez Molinero
MT. Muñoz Calvo

Consejo editorial

G. Castellano Barca (Cantabria)
J. Cornellá Canals (Gerona)
L.S. Eddy Ives (Barcelona)
G. García Álvarez (Valladolid)
P. Horno Goicoechea (Madrid)
F. López Sánchez (Salamanca)
A. Marcos Flórez (Valladolid)
C. Martín Perpiñan (Madrid)
F. Notario Herrero (Albacete)
P.J. Rodríguez Hernández (Canarias)
M.J. Rodríguez Jiménez (Madrid)
P.J. Ruiz Lázaro (Madrid)
P. Sánchez Masqueraque (Madrid)

Junta Directiva de la SEMA

Presidenta

MI. Hidalgo Vicario

Secretario

J. Casas Rivero

Tesorero

L. Rodríguez Molinero

Vocales

M.J. Ceñal González-Fierro

N. Curell Aguilá

LS. Eddy

F. Notario Herrero

P. Ruiz Lázaro

Director de la Web

A. Redondo Romero

Coordinadora editorial

MI. Hidalgo Vicario

Diseño y maquetación

4monoscomunicacion.com

Editado por

SEMA

Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

www.adolescenciasema.org



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia



Normas de publicación en www.adolescenciasema.org

Secretaría editorial adolescere@adolescenciasema.org

© Copyright 2013 Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

ADOLESCERE Revista de Formación Continuada de la SEMA, publica 3 números al año y uno de ellos con las actividades científicas del Congreso/Curso Anual de la Sociedad.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de ADOLESCERE está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual. Todos los artículos publicados en ADOLESCERE están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a ADOLESCERE conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

La Editorial, a los efectos previstos en el art. 32.1 párrafo 2 del vigente TRLPI, se opone expresamente a que cualquier fragmento de esta obra sea utilizado para la realización de resúmenes de prensa. La suscripción a esta publicación tampoco ampara la realización de estos resúmenes. Dicha actividad requiere una licencia específica. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) www.cedro.org si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra, o si quiere utilizarla para elaborar resúmenes de prensa (www.conlicencia.com; 91 702 19 70 / 93 272 04 47).

Los coordinadores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo. Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de ADOLESCERE son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los coordinadores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.



Madrid
1 y 2 Marzo 2013
 Hospital Universitario La Paz
 Salón de actos Ortiz Vázquez



Curso de la SEMA

Salud Integral en la Adolescencia

Información actualizada en la página web de la SEMA: www.adolescenciasema.org

 Síguenos en Facebook: [curso adolescentes](#)



MEDICINA ADOLESCENCIA
 Sociedad Española de Medicina
 de la Adolescencia



sepeap
 Sociedad Española de Pediatría
 Extrahospitalaria y Atención Primaria



**Hospital Universitario
La Paz**
 Comunidad de Madrid

PATROCINADORES



COLABORADORES



III Curso de la SEMA

Salud Integral en la Adolescencia

Comité Organizador

J. Casas Rivero

M.I. Hidalgo Vicario

M.T. Muñoz Calvo

P.J. Ruiz Lázaro

M.J. Ceñal González-Fierro

M.A. Salmerón Ruiz

Ponentes

J. Casas Rivero. Pediatra. Unidad Adolescentes. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

G. Castellano Barca. Pediatra. Consulta Joven. Torrelavega. Cantabria.

B. Castro Martín. Ginecóloga. Hospital Universitario Infantil Universitario La Paz. Madrid.

M.J. Ceñal González-Fierro. Pediatra. Hospital de Móstoles. Madrid.

N. Curell Aguilá. Pediatra. Instituto Dexeus USP. Barcelona.

L.S. Eddy Ives. Pediatra. Centro Médico San Ramón. Barcelona.

M. Faya Barrios. Psiquiatra Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

A. Fernández Jaén. Neuropediatra. Hospital Quirón. Madrid.

J. García Sicilia. Pediatra. Especialista en vacunología. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

M.I. Hidalgo Vicario. Pediatra. C.S. Bº del Pilar. SERMAS. Madrid.

J.L. Iglesias Diz. Pediatra. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

J.A Marina. Filósofo. Pedagogo. Director de Universidad de Padres On line. Madrid.

C. Martín Perpiñán. Ginecóloga. CAP Fuencarral. SERMAS. Madrid.

C. Martínez González. Pediatra. C.S. San Blas. Parla. SERMAS. Madrid.

F. de Montalvo Jääskeläinen. Miembro del Comité de Bioética de España. Profesor propio adjunto Derecho Constitucional, UP Comillas (ICADE). Madrid.

M. Merino Alonso. Neurofisióloga. Unidad de sueño. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

M.T. Muñoz Calvo. Pediatra. Endocrinóloga. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

F. Notario Herrero. Pediatra. Clínica N. Sra. Rosario. Albacete.

A. Redondo Romero. Pediatra. C.S. Cabo Huertas. Alicante.

L. Rodríguez Molinero. Pediatra. C.S. Huerta del Rey. Valladolid.

O. Rubio Cabezas. Pediatra. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

P. Ruiz Lázaro. Pediatra. Centro de Salud Manolo Merino. Alcalá de Henares. Madrid.

M.A. Salmerón Ruiz. Pediatra. Unidad Adolescentes. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

Sumario

Mesa debate: importancia de la medicina de la adolescencia

- 7** ¿Por qué medicina de la adolescencia?
G. Castellano Barca
- 15** ¿Cómo atender al adolescente?
L. Rodríguez Molinero
- 22** Aspectos éticos en la adolescencia: del menor maduro al adulto autónomo
C. Martínez González
- 27** ¿Por qué una medicina de la adolescencia? Una reflexión desde el Derecho
F. Montalvo Jääskeläinen

Casos clínicos

- 38** Pubertad retrasada
M.T. Muñoz Calvo, J. Pozo Román
- 51** Violación en mujer adolescente. ¿Qué se debe hacer? ¿Qué se debe prevenir?
J. García Sicilia, R. Hernández Palomo
- 57** Embarazo en la adolescencia. Aspectos a tener en cuenta
B. Castro Martín, B. Martínez Montoro, M. Panal Cusati
- 69** Trastorno por déficit de atención e hiperactividad con comorbilidad.
Trastorno específico del aprendizaje
D. Martín Fernández-Mayoralas, A.L. Fernández-Perrone, A. Fernández-Jaén
- 76** Trastornos de sueño. Síndrome de Retraso de Fase (SRF)
M. Merino Andreu, A. Martínez Bermejo
- 85** El adolescente cansado
M.A. Salmerón Ruiz

Talleres

- 95** 1. Entrevista del adolescente. ¿Cómo hacerlo? Roll-Playing
J. Casas Rivero, P. Ruiz Lázaro, J.L. Iglesias Diz
- 97** 2. Anticoncepción en la adolescencia: más allá de la mera prescripción
C. Martín Perpiñan
- 102** 3. Problemas de salud mental en la adolescencia
M. Faya Barrios

Conferencia

- 111** Adolescente con diabetes: ¿Es siempre diabetes tipo 1?
O. Rubio Cabezas

Comunicaciones - posters

- 121** Comunicación oral. 1^{er} Premio. Transición de la adolescencia a la edad adulta
A. Molina García, M.A. Rivas Paterna, B. Rosich Del Cacho, L. Tesouro Rodríguez, M.T. García López, M.A. Salmerón Ruiz
- 122** Comunicación oral. 2^o Premio. Amenorrea y falsa hiperprolactinemia
M. Sanz Fernández, J. Remedios Muro, R. Gregorio Hernández, J. Pozo Román, M.T. Muñoz Calvo, J. Argente Oliver
- 123** Comunicación oral. 3^{er} Premio. Dolor pélvico crónico en adolescentes. Una clínica similar para diferentes etiologías
G. Perkal Rug, F. Bastida Fenoy, A. Suarez Berrio, G. Egües Cachau, S. Mondragon Cedeño, E. Bastida Ratera
- 124** Consecuencias de la transgresión dietética en el adolescente con alergia alimentaria
- 125** Evolución de la toxoplasmosis ocular en la adolescencia. Tratamiento y profilaxis
- 126** Infarto migrañoso, una complicación poco frecuente de la migraña en pediatría
- 127** Fracaso terapéutico multifactorial en adolescente VIH
- 128** ¿Epstein-Barr, cannabis o antiinflamatorios?
- 129** Síndrome gripal e enzimas musculares
- 130** Importancia de la función hepática en el estudio de enfermedad autoinmune
- 131** Psiquiátrico, aditivo ou orgânico: um desafio nos adolescentes
- 132** Retraso puberal en varón
- 133** Enfermedad de Ollier (EO) y Pubertad Precoz Periférica (PPP)
- 134** Pubertad precoz terciaria y adenoma suprarrenal
- 135** Disúria: verdade ou consequência?
- 136** Relaciones sexuales completas en niña prepuber, un motivo de consulta en pediatría
- 137** Prevención de embarazo en adolescente de una zona de transformación social
- 138** Adolescente: anticoncepción hormonal y confidencialidad
- 139** Valoración del desarrollo psicosocial del adolescente sano con hermano/a con enfermedad crónica
- 140** Cefalea: origen o síntoma
- 141** La agenda oculta del adolescente: un gran reto para el diagnóstico
- 142** Trastorno somatomorfo en adolescentes. Retraso en el diagnóstico y manejo errático
- 143** Dermatitis artefacta en adolescentes. Un reto diagnóstico
- 144** Nuevo enfoque terapéutico en los problemas psicosociales de la adolescencia
- 145** Intervención familiar en adolescente esquizofrénico
- 146** Manejo integral del intento autolítico en el adolescente: actitud en urgencias y seguimiento a largo plazo
- 147** Internet... ¿cuál es su dimensión en la vida de niños y adolescentes?
- 148** Uso de redes sociales en proyectos de salud para adolescentes

Foro

- 149** Aprendiendo de los jóvenes
P. José Ruiz Lázaro, I. Lázaro Clavijo, S. Puerto Domínguez, K. Calvo Villoslada, D. Díaz Prieto, O. Buenavida Parra, S. Edith García Vargas, M. López González

Por qué medicina de la adolescencia

Germán Castellano Barca

Consulta joven (Torrelavega-Cantabria)

Pediatra acreditado en Medicina de la Adolescencia

Introducción

El pediatra está habituado a tratar a lactantes y niños y superar la barrera asistencial de los 14 años plantea algunas dificultades que aumentan a medida que el paciente va cumpliendo años hasta llegar a los 16, edad pediátrica máxima por ahora, y que solo existe en alguna comunidad autónoma.

La Pediatría es una especialidad médica ligada como ninguna al crecimiento físico, psíquico y social y resulta obvio decir que el crecimiento no ha concluido a los 14 años, por lo cual parece lógico que el pediatra atienda a los adolescentes, sin pretender la exclusividad, por las razones indicadas, y por los conocimientos que tiene de ese paciente al que atendió desde el nacimiento.

Por otra parte la atención al adolescente necesita de una intervención multiprofesional como recogemos más adelante, y aunque ha de entenderse que en este texto se plantea el tema desde la práctica médica es obvio que se necesita la colaboración de otros profesionales.

Los rápidos cambios sociales que se producen en muchos países del mundo, entre los que está España, plantean dudas sobre la edad hasta que llega la adolescencia y juventud y cuando el sujeto es adulto. La OMS considera parto de mujer adulta el producido cuando esta haya cumplido 20 años. Según la Convención de Derechos Humanos de 1990 "es niño todo sujeto hasta los 18 años de edad". Nos parece acertado el criterio de la ONU que considera adolescente a los sujetos de 12 a 18 años de edad y jóvenes de 18 a 24 aunque en algunos países también les incluyen desde los 10 años. Recientemente se ha acuñado un nuevo termino: **adultescentes** para referirse a los jóvenes de 24 a 30 años de edad y, en ocasiones más, que siguen viviendo en casa de sus padres con la dinámica socio-familiar que esto plantea.

Teniendo en cuenta este planteamiento parece razonable considerar Adolescencia hasta los 18 años, coincidiendo con la mayoría de edad en nuestro país, y juventud hasta los 24 años dado que a partir de esa edad las nuevas generaciones asumen funciones que antes eran competencia de personas de mayor edad.

En todo caso nuestros jóvenes se emancipan tarde por razones de estudio, trabajo, carestía de vivienda y en algunos casos por comodidad, haciéndolo ellas alrededor de 28 años y ellos a los 30-31 años lo que conlleva problemas diversos. Los jóvenes españoles tienen madurez cronológica pero no psico-social.

Por otra parte los adolescentes y jóvenes serán nuestro relevo generacional pero antes de llegar a la inclusión social, cuando sean adultos, constituyen una fuerza de primera magnitud a todos los efectos a la que hay que prestar la atención debida.

Reflexiones

Debemos tener en cuenta la advertencia que hacen los expertos acerca de la existencia del riesgo para la sostenibilidad de los sistemas sanitarios, entendiendo por **sostenibilidad** la cualidad que propicia el mantenimiento del sistema tanto cualitativa como cuantitativamente y que puede incrementarse dentro de un equilibrio prestaciones /financiación.

El informe desarrollado por Forética sobre Responsabilidad Social en España alerta sobre la necesidad de aportar soluciones globales ya que la productividad y la competitividad dependen de la salud de los ciudadanos en un mundo intercomunicado, y donde se pretende sobre todo crear un imperio económico. Los expertos opinan que los sistemas sanitarios en todo el mundo no se podrán sostener en 15 años si no se introducen cambios.

Teniendo en cuenta estos aspectos proponemos un acercamiento al modelo asistencial que contribuirá al bienestar de la población joven y que podría basarse en los siguientes puntos:

- a Se necesita una **Atención Diferente para una edad diferente**.
- b Las Políticas Sanitarias, salvo excepciones, **no se ocupan específicamente de este grupo de edad**.
- c La experiencia demuestra que **los problemas socio-sanitarios juveniles siguen creciendo**, lo cual indica que el sistema socio-sanitario precisa correcciones.
- d Parece evidente que **“sin las juventudes no es posible la democracia, el desarrollo equitativo y la cohesión de estado”** como afirma la Consultora Internacional de Adolescencia y Juventud D. Krauskopf.
- e Hay que diferenciar **Políticas de Estado** de las **Políticas de Gobierno** y **Políticas Públicas** de los **Planes de acción**. Estos últimos pueden partir de la iniciativa individual o de grupos que los proponen y elevan a las autoridades sanitarias, las cuales pueden asumirlos. Esta modalidad puede ser la más práctica y rápida a la hora de poner en marcha Programas de Atención al Adolescente y Joven.
Recordemos que en 1994 la Conferencia Internacional sobre Población y Desarrollo declaró que “ mediante el sistema de atención primaria de salud, todos los países deben esforzarse por que la salud reproductiva esté al alcance de todas las personas de edad apropiada lo antes posible y a lo más tardar para el año 2015”.
- f Se habla de Neonatología, Pediatría, Medicina de Familia, Geriátrica y también debe hablarse de la **HEBIATRÍA**, especialidad médica que cuida a los adolescentes de 10-20 años.
- g Los adolescentes y jóvenes deben estar incluidos en el diseño de planes de Acción dirigidos a ellos, a través de una participación especial (breve tiempo), estructurada (largo tiempo), bien de forma directa, o indirecta a través de otras colaboraciones o entidades. Habitualmente los Planes parten de los adultos sin oír otras opiniones.

Recordamos que el artículo 12 de la Convención sobre Derechos del Niño establece: *"Los Estados Partes garantizarán al niño y adolescente que esté en condiciones de formarse un juicio propio y el derecho de expresar su opinión libremente en todos los asuntos que le afectan teniéndose debidamente en cuenta sus opiniones en función de la edad y madurez"*.

En septiembre de 2006 según los resultados de una encuesta realizada por la Alianza de Organizaciones de Pacientes (IAPO) a pacientes de diez países de la UE entre el 63% y el 95% reclama el derecho a participar en la toma de decisiones sanitarias que afectan a sus vidas. El 39% votaría en política a quien mejor defendiera sus intereses sanitarios.

A la vista de lo expuesto aparece una contradicción, ya que si los recursos sanitarios futuros están en peligro será difícil crear "nuevas atenciones" para el grupo de edad juvenil. La contradicción es solo aparente ya que esos posibles nuevos planes pueden ser desarrollados por los sanitarios actuales racionalizando la asistencia actual (no hay correspondencia entre la demanda sanitaria y la morbilidad), y además con esas acciones preventivas se pueden evitar patologías que actualmente están costando mucho dinero al erario público.

Algunos aspectos preocupantes

Me refiero en este apartado a algunos problemas actuales en la adolescencia, algunos de los cuales no pertenecen exactamente al ámbito médico, pero que tienen gran importancia y repercuten en la salud del adolescente.

— **Accidentes de tráfico** de los cuales el 60% sucede de viernes a domingo y con alcoholemias positivas en el 40% de los casos, siendo de motocicleta el 15%.

Entre el 15% y el 20% de los jóvenes de entre 14 y 18 años reconocen que han viajado alguna vez en vehículos conducidos por personas bajo los efectos del alcohol. Además a los 18 años el 14,9% ha conducido un vehículo a motor después de haber bebido alcohol. Los adolescentes españoles de 4 a 17 años representan el 4% de la población y cada año cuatro de cada mil son víctimas de accidente de tráfico resultando heridos o fallecidos.

Terminemos mostrando nuestra satisfacción porque desde hace unos años las cifras de accidentes van disminuyendo pero no tanto la de los adolescentes y jóvenes implicados.

— **Suicidio.** Representa la segunda causa de muerte en el grupo de 15 a 24 años a nivel mundial. El Comité de Derechos del Niño en su Observación General 11 del año 2009 decía que las tasas son más altas en los adolescentes y en los jóvenes indígenas por lo cual desde 2010 la OMS estudia el problema en profundidad y aplica programas de prevención. Los datos de 2012 indican que la cifra mas alta de suicidio en adolescentes corresponde a Corea del Sur seguido por Chile donde en 2010 se quitaron la vida 8 adolescentes de 10-19 años por cada 100.000 habitantes.

— **Desarrollo psico-social tardío**

— Impera la cultura del mínimo esfuerzo, cuestión en la que todos tenemos parte de culpa.

— **Violencia** en la escuela y en la calle, en la mayor parte de los casos practicada por "diversión" y por sujetos psicológicamente normales, que no pertenecen a los grupos de riesgo como trastorno negativista-desafiante o trastorno de conducta. El acoso escolar afecta al 10%-12% de los alumnos suponiendo el efectuado con las nuevas tecnologías el 3,8%.

— **Fracaso escolar.** Uno de cada 3 jóvenes no acaba la enseñanza secundaria y a la edad de 15 años tenemos la cifra más alta de repetidores de la UE si bien en los dos últimos años ha disminuido la cifra de abandono escolar. Hay menos estudiantes excelentes y más rezagados. El informe de la IEA de 2012, citado en la bibliografía, realizado en España a 8580 escolares de cuarto de primaria (9 años) de 312 centros indica que los españoles están por debajo de la media de la OCDE y de la UE en lectura, matemáticas y ciencias coincidiendo con el informe PISA (15 años).

— **Implicación creciente en procesos judiciales.**

— **Mala comunicación intergeneracional.**

— **Ocio inadecuado.** Los datos indican que más de 600.000 menores se embriagan 2-3 días al mes. En 2012 la Fundación de Ayuda contra la Drogadicción, FAD, indica que el 36% de los adolescentes entre 14 y 18 años reconoce haberse emborrachado alguna vez en los últimos 30 días. A esa edad uno de cada tres no consume alcohol, otro tercio si lo consume y el tercio restante consume alcohol asociado a drogas ilegales.

Es aceptable que se patrocinen actividades para promover un ocio juvenil saludable pero creemos que esta es una solución parcial y sería deseable que parte de esos recursos económicos se derivaran a actividades preventivas a edades más tempranas, entre los 10 y 14 años, con el fin de crear unas bases que permitan un "estilo de vida" diferente en la adolescencia-juventud que les permita eludir los riesgos de la edad joven

En la adolescencia se culminará la adquisición de una nueva identidad física, mental y social a lo largo de unos años, coincidentes con la "tormenta hormonal", y esos cambios se inician con una cierta independencia en su casa pasando mucho tiempo en su habitación y dedicando atención preferente a los pares, a sus amigos. Es el principio de la preparación para la separación y la nueva identidad personal y social futura que los padres deben conocer.

El retrato apuntado es preocupante solo hasta cierto punto ya que a lo largo de la historia de la humanidad se han vivido situaciones similares y en este sentido es oportuno recordar lo que decía Hesiodo, siglo VIII a.C. *"No veo esperanza para el futuro de la humanidad si esta depende los jóvenes frívolos de hoy"*. El hecho cierto es que la familia ha de entender las nuevas situaciones que plantean los adolescentes como un eslabón más en su proceso evolutivo y de madurez.

Resultados deseables

El acrónimo de F. Cruz que transcribo, **NECESIDADES**, se aproxima al resultado que quisiéramos obtener en la atención diaria con los adolescentes y que es compatible con la idea juvenil de "**cambiar el mundo**" y de ejercer la llamada "**ciudadanía juvenil**" en una situación de bienestar y progreso personal y colectivo.

Nutrición
Estimulación. Estima
Comunicación. Confianza. Confidencialidad. Compresión. Cariño
Educación. Equidad de género
Salud, Ser escuchados
Información. Igualdad social. Inversión
Desarrollo de habilidades
Autoconocimiento. Autoestima. Autocuidado. Asertividad. Amor Amistad
Dialogar. Divertirse. Disfrutar
Estabilidad emocional. Empatía
Socialización. Seguridad. Servicios

No estamos de acuerdo con la condena casi general que se hace a los adolescentes y jóvenes cada vez con más frecuencia, aunque reconocemos que hay aspectos de su estilo de vida que son manifiestamente mejorables. Las autoridades se implican cada vez mas para frenar el consumo de alcohol, drogas ilegales y atajar la violencia.

No se valora debidamente el esfuerzo ni se inculca el amor por las cosas bien hechas, por la belleza, por la verdad, la justicia y la libertad y las palabras abnegación y sacrificio han pasado a la historia.

Aunque va cambiando la actitud de los médicos es oportuno recordar la profunda tradición paternalista en España, posiblemente por razones sociológicas, históricas, culturales y religiosas y que data del siglo IV a.C. ya que para los griegos y los médicos de siglos posteriores ser paternalista era signo de distinción profesional y la forma lógica de actuar.

Programas específicos

Creemos que es necesaria una política de Programas Preventivos, Asistenciales y Planes de Acción contando con la opinión de los jóvenes a través del emponderamiento que significa darles la oportunidad de tomar decisiones sobre asuntos que afectan a su vida (Cuarto Foro Mundial de la Juventud 2001). Las acciones que se emprendan serán específicas, medibles, alcanzables, realistas y limitadas en el tiempo. La selección de las mejores prácticas implica: **Bases Éticas, Efectividad, Relevancia, Eficiencia, Innovación y Sostenibilidad** en el tiempo.

Los artículos 6,24 y 27 de la Convención de los Derechos del Niño en el que están incluidos los adolescentes se ocupan del derecho a la mejor salud y desarrollo físico, mental, espiritual y social lo cual se consigue desde los ámbitos cultural, social, institucional, prevención de los factores de riesgo y promoción de los factores protectores.

Consideraciones teóricas para la práctica diaria

Existen programas diversos para mejorar la Salud Integral de adolescentes y jóvenes pero su puesta en práctica no consigue los efectos deseados en muchos casos. A través del consejo y tratamiento adecuados impartidos por el sanitario, u otros profesionales, en la consulta se estimulará la participación en el proceso de construcción de capacidades para lograr la inclusión social del adolescente y del joven.

La Segunda Conferencia Mundial sobre los Derechos del Niño (Viena 1993) incide en la universalidad del derecho a la salud integral. La primera Conferencia Mundial de Ministros encargados de la Juventud se celebró en 1998 en Lisboa y se orientó a la aplicación del PAMJ (Plan Acción Mundial Juvenil) de Naciones Unidas diseñado hasta el año 2000 y años subsiguientes, y según el cual se pueden hacer distinciones en los niveles de participación ya que es necesario el emponderamiento juvenil o sea la participación en la toma de decisiones que adopta diferentes formas:

- 1 Información:** los jóvenes son informados de las políticas y actividades que los adultos han decidido.
- 2 Consultores de iniciativas de adultos:** los adultos deciden cuando y en que temas los jóvenes son consultados.
- 3 Consultores de iniciativas juveniles:** los jóvenes pueden proponer temas y actividades pero no tienen poder en las decisiones.
- 4 Igualdad en las decisiones:** los adultos y los jóvenes comparten igual poder en la adopción de decisiones.
- 5 Autonomía:** los jóvenes toman la iniciativa y conducen proyectos por si mismos.

G. Raiola propone en Italia una asistencia basada en dos niveles:

Primer nivel que corresponde a Atención Primaria con tareas de educación sanitaria, prevención, detección, filtro y tratamiento cuando sea posible y que implica adquirir una competencia en Adolescentología.

Segundo nivel situado en áreas pediátricas multidisciplinares, especializadas, tanto a nivel ambulatorio como hospitalario, con camas para adolescentes que no estarán en servicios de adultos. Será dirigido por un pediatra de reconocida competencia en la materia.

Esta organización supone también la existencia de modalidades programadas para la transición entre los servicios pediátricos y los de adultos que permiten al nuevo médico recibir toda la información sobre el adolescente que pasa a su jurisdicción.

Objetivos y evaluación

Creemos necesario dar un paso más y constatar que las acciones emprendidas son eficaces. La atención diaria debe fijar unos objetivos específicos, medibles en lo posible, alcanzables, realistas y limitados en el tiempo.

La evaluación indicará si se cumplen los objetivos, en este caso en la atención diaria, de manera efectiva y eficiente, permite identificar cualquier problema o tomar las medidas necesarias para corregir el rumbo, así como estimar cambios en la población juvenil atendida, y se desarrollará con arreglo a este planteamiento:

Para qué es la evaluación

Quién la va a hacer

Preparar la estrategia para recogida de datos

Reunión de la información

Análisis de la información

Edición del informe

Seguimiento

Aún reconociendo las dificultades existentes sería deseable que los adolescentes tuvieran más disponibilidad de profesionales sanitarios y no sanitarios interesados en su problemática para alcanzar una mejor Salud Integral. También es necesario que las políticas públicas dediquen más recursos a la medicina de la adolescencia y juventud para conseguir una Atención Diferente para una Edad diferente.

Epílogo

No es admisible la condena casi general que se hace a los adolescentes y jóvenes cada vez con más frecuencia, aunque es cierto que hay aspectos de su estilo de vida que son manifiestamente mejorables.

Reconociendo como dice Cardarelli que **“ el mundo de la adolescencia y juventud es un mundo de espera ”** en el que se fragua el proyecto de vida, es obligación de todos dar un paso adelante y prestar una asistencia acorde con los tiempos actuales. Los jóvenes son la mayor fuerza en el mundo contemporáneo. Invertir en ellos es garantizar el futuro de todos como pretende el Programa de Acción Mundial de Naciones Unidas Para Jóvenes. Se puede afirmar que la adolescencia es compleja y está determinada por múltiples factores bio-psico-sociales.

La familia es la unidad básica de salud, siendo la entidad idónea para educar y ejecutar la segunda “domesticación” que dicen los antropólogos, y que entendemos como socialización, (la primera es la que se ha hecho al niño hasta la pre-adolescencia) así como para la transmisión de valores y factores protectores.

La escuela ha de asumir el importante papel que le corresponde en esa misma tarea, y no está tan claro que la sociedad y los medios de comunicación, en general, se preocupen por esas funciones en la importante medida que también les compete. Los gobernantes deben hacer un esfuerzo para la prevención y la asistencia al grupo de edad juvenil, habitualmente en territorio de nadie, promoviendo medidas adecuadas para evitar el consumo de drogas legales o evitar la violencia en lo posible ante el incremento que se está produciendo, por citar solo dos aspectos preocupantes.

En honor a la verdad hay que decir que lo que ahora aparece como una necesidad ante la deriva que toman algunos de los sectores de la sociedad, y que pueden influir negativamente en los jóvenes, no es algo nuevo. El médico cordobés Maimónides (1135-1204) decía: *“la salud de la persona es anterior al tratamiento de la enferma, por eso tan solo los necios creen que el médico es necesario únicamente en caso de enfermedad declarada”, “Has de saber que la medicina es una ciencia sumamente necesaria al*

hombre en todo lugar y toda época, no solamente en caso de enfermedad, sino también en estado de salud”.

Los conceptos de Maimónides eran revolucionarios en su época, era medicina preventiva, y partiendo del concepto actual de salud integral, se entroncan con la protección y con la resiliencia, tan preconizada en la adolescencia.

Bibliografía

1. Castellano Barca G. Políticas públicas y bienestar en la adolescencia. VIII Congreso Estatal de infancia maltratada. Santander. Noviembre 2006.
2. Castellano Barca. G. Políticas juveniles. Invertir en adolescentes y jóvenes es rentable. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. 2007 Vol. 47 num. 199:1-3.
3. Castellano Barca G. Atención al adolescente. Filosofía. Tratado de Pediatría extra-hospitalaria. SEPEAP. 2011; 1257-1261. Edit Ergon.
4. Informe de la IEA (International Association for the Evaluation of Educational Achievement). Diciembre 2012.
5. Jenkins Renee R. Atención sanitaria de los adolescentes. Nelson Tratado de Pediatría 17 edición. Editorial Elsevier.2006:643-646.
6. Medicina de la Adolescencia. Atención Integral. MI Hidalgo Vicario. A.M. Redondo Romero. G. Castellano Barca. 2ª Edición. Editorial Ergon 2012.
7. Primera Jornada de Construcción de Políticas Públicas para adolescentes y jóvenes. Congreso de Adolescencia y Juventud de Ibero América y el Caribe. Uniendo acciones. Buenos Aires. Agosto 2006
8. Raiola G. Proyecto de asistencia al adolescente a través de un programa de regionalización y estandarización de las estrategias de intervención.De Italia a Europa. Pediatría Integral 2008
9. XIX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia. Suplemento I, 16-18
10. Redondo Figuero Carlos G. Gabriel Galdó Muñoz. Miguel García Fuentes. Atención al adolescente. Ediciones Universidad de Cantabria. 2008.

¿Cómo atender al adolescente?

Luis Rodríguez Molinero

Doctor en Medicina, pediatra acreditado por la A.E.P. en Medicina de la Adolescencia.
Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.

“Los años de la adolescencia solían ser la época más sana de nuestra vida... La vida moderna es mucho más nociva para los adolescentes y los jóvenes”

Doctor Russell Viner. *Universidad de Londres*

La atención al adolescente en nuestro sistema público de salud, como en el privado, es una laguna asistencial cada vez más patente. No se entiende cómo los problemas de salud prevalentes en la adolescencia se contemplan tan mal y se actúa tan poco con referencia a ellos. Por citar algunos de ellos: el fracaso escolar, los problemas de conducta, los embarazos no deseados, el inicio cada vez más precoz en el uso de tabaco y alcohol.

En nuestro país, ser médico y dedicarse a estas personas se convierte en una misión imposible. No se entiende que la edad pediátrica termine a los catorce años, dejando al adolescente desprotegido hasta llegar a la edad adulta. He planteado este tema en varias ocasiones a directivos, tanto de la Asociación Española de Pediatría (A.E.P.) como de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (A.E.P.A.P.) y la respuesta ha sido la misma: hay otros asuntos prioritarios. Como colectivo, los que nos dedicamos a este tema siempre estaremos en desventaja en conocimientos y experiencias en los foros internacionales.

Ser médico es una actitud en la vida y un compromiso con la sociedad a través de la profesión. Es difícil definir al médico que decide atender a adolescentes. De la misma manera que hay tantas formas de vivir la adolescencia como adolescentes, los profesionales de la medicina dedicados a la adolescencia ejercemos la profesión de maneras muy diferentes. A todos nos caracteriza el querer ayudar a los pacientes. Esta relación de ayuda tiene una parte técnica y otra humanista. Pocas veces en el ejercicio de la medicina estas dos vertientes están tan ligadas como en el trato con los adolescentes y sus problemas de salud.

El método que usamos en el trabajo es la Historia Clínica (HC). A través de ella establecemos una relación humana-profesional tan profunda como cada uno quiera. En la HC se descubren los problemas y las necesidades de salud de los pacientes, y se ponen a prueba los conocimientos y las habilidades clínicas, éticas y jurídicas del médico.

He querido ser práctico y para ello me ha parecido conveniente plantearme algunas preguntas para darlas respuesta basándome en algunos casos clínicos que reflejan la realidad. Por otra parte, y para hacer buena la máxima “el que quiera aprender que venga a enseñar aquí”, me parece importante recibir sugerencias y opiniones sobre estas y otras actitudes clínicas.

Casos clínicos:

Caso nº1

Jorge tiene 15 años. Es diabético desde los 13. Debutó con cansancio y pérdida de peso. En la actualidad está en tratamiento con insulina y aceptablemente controlado. Estudia 4º de ESO en colegio concertado. Su padre es industrial, y su madre ama de casa. Tiene otra hermana de 10 años. La estructura familiar es buena.

La madre acude a la consulta porque el último fin de semana en una fiesta se ha emborrachado y ha regresado a casa con ayuda de los amigos. Nos dice que desde que ha empezado el curso, hace 3 meses, no se encuentra bien, no rinde como el año pasado, no lleva bien la dieta...

Hace unos meses ha ido al Médico de Familia, que según dice la madre apenas le conoce, y se ha limitado a recetarle la insulina y las tiras reactivas para control de glucemia. Acude a mí ya que en la última revisión, a los 14 años, le dije que si alguna vez tenía algún problema de salud podía contar conmigo, pero se me plantean algunas cuestiones:

1. No pertenece a mi cupo de pacientes.
2. Debido a mi ofrecimiento, revierten a mí problemas de salud que no me corresponden:
 - Regular la diabetes.
 - Inmiscuirme en el tratamiento de una enfermedad crónica.
 - Solventar una crisis de adolescencia y el rechazo a su enfermedad.
 - Resolver la tendencia del paciente a culpabilizar a los padres.
 - ...

Caso nº2

La madre de Ana, de 13 años, viene un día a la consulta sin la niña solicitando un volante para Salud Mental, debido a que su hija la ha pegado. Solicito que venga la niña para hablar con ella y valorar mejor la situación. Los padres están separados desde hace 5 años, se llevan mal y tienen pleitos frecuentes. La madre, de 50 años, trabaja en un hotel a turnos. El padre, de 51 años, trabaja en un estudio de grabación. Comparten la custodia de la niña, que tiene otro hermano menor, de 9 años, sano y de conducta adaptada. Escolarmente Ana lleva bien los cursos y evaluaciones, pero el último año es más desobediente y se enfrenta a su madre. Desde pequeña la niña ha vivido muchas situaciones desagradables.

Días antes de acudir a la consulta, madre e hija se han peleado llegando a tirarse de los pelos e insultarse, hasta que la madre tropieza y cae contra un mueble, fracturándose dos costillas. El médico que la atiende hace un parte judicial y recomienda que la niña sea atendida en Salud Mental.

Cuestiones que se plantean en este caso:

1. Hay una situación de violencia entre la madre y la hija.
2. Hay un problema Judicial.
3. Se solicita una derivación a Salud Mental (?)
4. Hay un problema de escuela de padres; de ayudar a la madre a ser adulta.

Caso nº3

Juan, de 16 años, estudia 4º de ESO. Es referido a mi consulta por indicación de otro colega, ya que desde que ha empezado el curso no se centra, ha suspendido seis asignaturas de nueve, lo que no había ocurrido nunca. Los cursos anteriores aprobaba con normalidad, sin mucho esfuerzo y con algún notable. Es hijo único; los padres son profesionales y trabajan. Buen nivel económico. No hay antecedentes familiares de importancia. Juan es sociable.

El último año sale más de casa y regresa más tarde de lo acordado. Se preocupa más por el vestir y por la imagen física. Es alto y bien parecido. En una ocasión ha participado en un *casting* de ropa en unos grandes almacenes.

En el colegio le notan que está muy distraído y con bajo rendimiento escolar. Pero no tiene problemas de conducta. Es educado y respetuoso.

En la entrevista en presencia de la madre (el padre nunca vino a la consulta) se muestra muy callado; es ella quien contesta a todo. En la entrevista a solas, el diálogo es corto. No sabe lo que le pasa, le cuesta concentrarse. Se le realiza un cuestionario de DuPaul (EDAH) que refleja una puntuación baja.

En una entrevista a las dos semanas, y esta vez solo, se muestra más hablador. Al preguntarle si le gusta alguna chica, contesta: "No lo tengo claro". Se siente más a gusto con los chicos que con las chicas. Nota especial atracción por los varones. Le pregunté si sus padres conocían su orientación y me dijo que no. Me ofrecí a explicárselo a la madre y le pareció bien. La madre ya se lo imaginaba. El problema mayor era el padre: No lo iba a entender y no sabíamos cómo planteárselo. Juan no ha vuelto por la consulta.

Cuestiones:

1. Se me plantea la aceptación de derivaciones de otros colegas, lo que origina compromisos profesionales.
2. Se requiere mediación en la familia, la escuela, los profesores...
3. Se asume la tarea de normalizar la orientación sexual en un contexto adverso.

Caso nº 4

David es un niño de 14 años, estudia 3º de ESO. Tiene un hermano gemelo y otro hermano mayor. Nació con un angioma en la cara que ocupa el 50 % de su superficie. Desde los 3 años sigue un tratamiento con láser en hospital terciario donde acude cada 6 meses, logrando pequeñas mejorías en su aspecto. Es un niño muy tímido y poco hablador. Ha crecido bien, es sociable, y le gustan los juegos de mesa. Sus padres entienden que dada su estética le guste menos salir que al hermano gemelo.

Es traído a consulta por indicación del profesor ya que estando en el aula ha discutido con un compañero y este le ha insultado por su aspecto facial. Quiso saltar por la ventana para tirarse si no es porque tropezó y se lo impidieron los compañeros. En la entrevista a solas dijo que su intención en ese momento era tirarse por la ventana. Nunca había sufrido acoso en el colegio, aunque sí notaba que no le hacían tanto caso como a su hermano.

Expreso a David la importancia de lo que le pasa y que sería conveniente sea visto en un servicio de Salud Mental Infantil, y él acepta la interconsulta. Posteriormente hablo con los padres, que entienden la situación y comprenden la derivación.

David no ha vuelto por la consulta. Probablemente haya pasado a Medicina de Familia o cambiado de domicilio.

Cuestiones:

1. La imagen corporal incide en la autoestima y es un factor de riesgo de acoso. El caso es extensible a obesos, discapacitados físicos o psíquicos.
2. La indiferencia es otro factor que incide en la autoestima, y es vivida como desprecio.
3. Negociar la derivación a otras disciplinas.

Problemas comunes a todos los casos:

1. ¿Qué debe hacer el médico, además de tener en cuenta los principios de beneficencia, no maleficencia, justicia e igualdad?
2. ¿Cuáles deben ser las relaciones del médico de adolescentes con las administraciones: laborales, jurídicas (responsabilidad profesional, seguros...).

Estos cuatro casos han salido de la experiencia clínica de los últimos meses. Se podrían añadir otros más. Son una muestra de cómo atendemos a los adolescentes en nuestro medio y nos sirven para hacer algunos comentarios y sugerencias que nos sean de utilidad a todos.

1. Qué piensa el sistema sobre nuestros adolescentes

En los últimos 50 años ha disminuido la mortalidad en todas las franjas de edades, excepto en la adolescencia y juventud, donde la reducción ha sido menor. Se sabe que las causas son evitables. En la Encuesta Nacional de Salud en España nos muestra un aumento de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como la diabetes, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, obesidad, enfermedades cardiovasculares, depresión de alta prevalencia en adultos pero también en adolescentes.

Se sabe también que muchas conductas de riesgo (sedentarismo, tabaco, alcohol, alimentación poco saludable) para estas enfermedades se inician en la adolescencia y repercutirán en la calidad de vida en el presente y en el futuro del paciente.

La persistencia de las conductas de riesgo determinará una mayor prevalencia de ECNT en la edad adulta. La promoción de la salud y la prevención de estas enfermedades repercutirán en el futuro, disminuyendo los índices "años de vida ajustados por discapacidad" (AVAD) y "años de vida potencial perdidos" (AVPP). Por lo tanto, estas intervenciones disminuirán los costes en salud en los años próximos.

"Por otro lado, se sabe que aproximadamente dos de cada tres muertes prematuras y un tercio de la carga total de morbilidad en los adultos están relacionadas con comportamientos que se inician durante la adolescencia. Por tanto, resulta fundamental realizar acciones preventivas en etapas tempranas que favorezcan una mejor salud de la futura población adulta disminuyendo una carga económica evitable a los sistemas de salud en el futuro. Esta vinculación entre salud y economía, nos permite reconocer a la niñez, adolescencia y juventud como etapas cruciales para intervenir en la salud de las personas." (Organización Panamericana de la Salud, OPS, 2010).

2. Quién es adolescente en nuestra consulta

Los adolescentes son tan diversos que no es fácil hablar de un tipo de adolescente. Muchos nunca tendrán problemas; otros lo pasarán mal pero saldrán; otros precisarán ayuda especial, y un 10% tendrá secuelas permanentes en su vida.

3. Cómo son nuestras consultas

En nuestro sistema nacional de salud, los niños a partir de los 14 años son atendidos por los médicos de familia, y en los hospitales, en los servicios de medicina interna. Esta norma impide la asistencia integral al adolescente, sobre todo en la adolescencia media (14-16 años). Por parte de los pediatras, no existe un interés por esta edad, y prueba de ello es la escasa asistencia a los temas relacionados con la adolescencia.

La circunstancia más importante para atender a adolescentes, no es disponer de espacios bien diseñados, sino el dedicarles el tiempo suficiente. El adolescente entiende la incomodidad de algunos espacios, pero no entiende el poco tiempo que se le dedica, y que no considera suficiente para sentirse atendido. Cualquier espacio puede valer, siempre que se dedique tiempo a crear un ambiente de ayuda.

4.Cuál es nuestra actitud profesional

La *Society for Adolescent Medicine* ha definido las siete características que deben configurar la atención a este grupo de edad. De su aplicación derivará una atención satisfactoria, tanto para el adolescente como para el médico. Estas características son: disponibilidad, visibilidad, calidad, confidencialidad, satisfacción, flexibilidad y coordinación.

Muchas de estas actitudes son fruto del voluntarismo del profesional. Algunas de ellas tienen que ver con las motivaciones personales, sean estas externas (reconocimiento social, valoración...) o internas (satisfacción, sentimiento de utilidad, autorrealización,...). Pocas veces hablamos de estas cualidades pero hay que comentarlas para extenderlas y enseñarlas.

La filosofía positiva entiende que muchas actividades se realizan mejor desde el voluntarismo que desde la administración oficial, y esto es así tanto por criterios de eficiencia como por posturas éticas ante los problemas sociales.

Las actividades voluntarias producen consecuencias positivas, como la alegría, el buen humor o la satisfacción, y ayudan a sentirse bien, a hacerse resistente contra la adversidad; facilitan la amistad, las relaciones sociales y el amor y ayudan a deshacer los efectos de las emociones negativas.

Es sabido que las emociones positivas producen conductas altruistas, mientras que las emociones negativas, como la ira, el miedo o la ansiedad generan mecanismos de defensa para la supervivencia. A medida que superamos las necesidades primarias, necesitamos otras actividades superiores relacionadas con el altruismo. Son las emociones positivas las que nos ayudan a mantener un nivel superior en la Pirámide de Maslow.

5. Qué podemos aportar quienes nos dedicamos a los adolescentes (Funes Arteaga, 2000)

1. Ayuda para que aprovechen las oportunidades que se les ofrecen, de manera que en un futuro sientan que sacaron el máximo partido de su etapa adolescente.
2. Impulso para capacitarles a la hora de tomar decisiones y gestionar su vida.
3. Orientación partiendo de nuestras propias experiencias, para que puedan contrastar sus vivencias con las de los mayores, sin injerencias en sus vidas por nuestra parte, y sin intención de querer controlarlo todo.

6. ¿Se puede hacer algo por ellos? ¿Lo necesitan?

Si pensamos que la salud es un proceso dinámico biopsicosocial, los profesionales que trabajamos con adolescentes debemos entender la salud como el resultado de un pasado y un presente: *"La adaptación a la transición adolescente muestra cómo la capacidad para*

afrontarla es el resultado de un proceso de interacción continua y compleja entre el individuo, la época en la que vive y los factores ambientales y socioculturales que le rodean” (Shorter, 1986).

7. ¿Cómo es la sociedad en la que han nacido?

Esta sociedad llamada de consumo, industrial, de producción y mercado, condiciona de una forma u otra toda nuestra vida y por tanto también la de los adolescentes. Bandura dice que sin estas características tendríamos que hablar de otra cosa distinta, y el mundo sería forzosamente distinto. La familia ha pasado a ser una unidad de producción, en vez de una unidad de afecto. El factor protector de la familia es muy limitado. Nos corresponde a los profesionales de la salud suplir esa ausencia de factor protector en forma de “paternalismo terapéutico”.

Otra característica de la sociedad en la que han nacido nuestros adolescentes es la importancia de las nuevas tecnologías de la comunicación y el conocimiento, que están ocasionando cambios importantes en la forma de relacionarse.

8. ¿Qué problemas de salud tienen?

Los cambios sociales: Baja natalidad, inmigración, minorías culturales.

Los cambios familiares. La familia acusa una disminución del factor protector, afectivo y educativo.

La patología emergente: salud mental, obesidad, patología respiratoria, fatiga crónica y desmotivación. Violencia, delincuencia, malos tratos, abusos, dependencias sin drogas, aislamiento social.

Aumento de Las enfermedades crónicas y discapacidades.

La mortalidad, que ha descendido menos que en otros grupos de edad.

9. ¿Qué formación tenemos?

No se contempla la adolescencia como grupo especial, como se contemplan la infancia, la madre gestante o el anciano. Actualmente se preconiza una atención integral, en lugar de una asistencia aislada según diferentes disciplinas, que es lo que realmente se está practicando en este momento en nuestro sistema. Esta es la razón por la cual no hay un programa docente integral, ni en los estudios de pregrado ni en los de postgrado, ni en nuestro sistema MIR. Así las cosas, hoy ser médico de adolescentes es ser “misionero de la salud”.

La formación no es solo conocimiento, sino la interiorización de unas actitudes morales (beneficencia, no maleficencia, justicia y respeto por autonomía) que pocas veces en la medicina son tan necesarios. Como referentes en el trato con adolescentes, los médicos preconizamos tres modelos (Silber):

- Activo-pasivo. El médico “actúa” sobre el paciente y este no es capaz de responder. Igual que los padres ante el recién nacido
- Guía-cooperación. El médico recomienda un tratamiento y el paciente obedece. Es lo que pasa entre el padre y el niño escolar.
- Participación mutua. El profesional orienta la paciente, para que este se ayude a sí mismo. En la vida normal es la relación adulto-adulto.

Actualmente disponemos de dos ediciones de una monografía sobre Atención Integral de la Adolescencia que es la mejor contribución a divulgar la necesidad de docencia respecto a este tema. También hay grupos de trabajo en la Sociedad Madrileña de Medicina de Familia que se ocupan de esta divulgación.

10. ¿Quién les atiende en España?

En Europa los límites asistenciales son los 18 años. Hay tres tipos de países según el modelo de atención a los niños y adolescentes: países donde el niño es visto solamente por pediatras (Chequia, Eslovaquia, España, Eslovenia, Chipre, Grecia, Israel); países en que se atienden indistintamente por Pediatras y Médicos de Familia (Bélgica, Francia, Lituania, Suiza, Islandia, Luxemburgo, Hungría, Italia, Austria y Alemania) y países en que son los Médicos de Familia los responsables de la asistencia (Irlanda, Bulgaria, Noruega, Estonia, Dinamarca, Suecia, Holanda, Finlandia, Polonia, Reino Unido, Letonia y Portugal). Predomina el tipo de asistencia pública en más del 80% de la Unión Europea. El 40% de los pediatras trabajan en Atención Primaria. En 20 de los 29 países la formación profesional dura 5 años, 3 de los cuales son comunes y 2 de especialidad.

Bibliografía

1. <http://www.msp.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/InfSNS2010.htm>. Consultado el 15 de enero de 2013.
2. Klein, J.D., Slap, G.B., Elster, A.B., Schonberg, S.K.: Access to Health Care for Adolescents. A position paper of the Society for Adolescent Medicine. *J. Adolesc. Health*, 1992; 13: 162-170.
3. Guía de la A.M.A. (American Medical Association) para Actividades Preventivas en el Adolescente (GAPA). Recomendaciones y Fundamentos.
4. Arthur B. Elster y Naomi J. Kuznets. Ed. Díaz de Santos. Madrid 1995.
5. M.I. Hidalgo Vicario, A.M. Redondo Romero y G. Castellano Barca. *Medicina de la Adolescencia. Atención Integral*. 2ª Edición Ed. ERGON. Madrid, 2012.
6. Dick B., Ferguson, J., Chandra-Mouli, V., Brabin, L. et al. A review of the evidence for interventions to increase young people's use of health services in developing countries in Ross D, Dick B, J Ferguson (Eds.). *Preventing HIV/AIDS in young people: A systematic review of the evidence from developing countries*. Geneva, World Health Organization, 2006.
7. *Quality Assessment Guidebook. A guide to assessing health services for adolescent clients*. Geneva, World Health Organization, 2009.
8. *Making health services adolescent friendly: developing national quality standards for adolescent friendly health services*. World Health Organization.
9. Domínguez, B. y Valdivia, C.: *La pediatría de atención primaria en el sistema público de salud del siglo XXI. Informe SESPAS 2012*. *Gac. Sanit.* 2012; 26(S):82-87

Webs de utilidad

1. Salud Joven (Asociación Española de Pediatría): <http://www.aepap.org/joven/index.htm>
2. Defensor del Menor (Andalucía): <http://www.defensordelmenor-and.es/>
3. Instituto Andaluz de la Juventud (Patio Joven): http://www.andaluciajunta.es/SP/Patio_Joven_v2/CDA/patio_joven/0_10663799_30414552_00.html
4. Sociedad Española de Medicina del Adolescente: www.adolescenciasema.org/
5. Sociedad Española de Psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente: www.seypna.com/
6. Sociedad Española de Pediatría de Atención Primaria: www.sepeap.es/
7. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: <http://www.aacap.org>
8. Biblioteca Virtual en Salud. México: <http://www.adolec.org.mx8>
9. Meridian Health. Medicina de la Adolescencia: <http://www.meridianhealth.com/index.cfm/HealthInfo/SPeds/index.cfm>
10. Generalitat de Catalunya. Secretaría de Joventut: <http://www20.gencat.cat/portal/site/Joventut/>

Aspectos éticos en la adolescencia: del menor maduro al adulto autónomo

Carmen Martínez González

Pediatra de AP. Magíster en Bioética.

Coordinadora del Comité de Bioética de la AEP

Resumen

La adolescencia es el proceso psíquico que acompaña al desarrollo puberal, al final del cual la persona es autónoma y se supone madura.

A los 18 años se adquiere la autonomía legal automáticamente, sin embargo no siempre se consigue la madurez moral. Por eso hay adultos con autonomía sin madurez y adolescentes con madurez sin autonomía. A este grupo pertenecen los menores desde el punto de vista legal, con capacidad para tomar algunas decisiones sanitarias.

El pediatra debe valorar la madurez frente a *actos concretos* más que enjuiciar la madurez del adolescente. Incluso sería más pertinente referirnos a *decisión madura* o *madurez suficiente* para una decisión concreta, que hablar de menor maduro o inmaduro.

Aunque el derecho, adaptándose a los cambios sociales de las últimas décadas, ha introducido leyes que protegen la autonomía del paciente, cumplir las leyes, es obligado pero insuficiente. Sin tener en cuenta los aspectos éticos, no es posible una atención sanitaria de calidad.

Palabras clave: adolescencia, autonomía, bioética, derecho, ética, ley, menor maduro.

Introducción

Nacemos condicionados por nuestra naturaleza biológica: hombre o mujer, blanco o negro, rubios o morenos sin elección. Sin embargo, elegimos y en gran parte somos responsables de una segunda naturaleza: el carácter que forjamos desde nuestro nacimiento y consolidamos en la adolescencia. Conviene conocer que la reflexión teórica sobre cómo construir este carácter, con las disposiciones adecuadas para elegir mejor y de forma autónoma entre lo bueno y lo malo, es la esencia de la ética.

Para forjar esa forma de ser, el adolescente necesita tres elementos: 1) incorporar valores y principios mediante la educación, 2) tener la posibilidad de ejercitar la libertad progresivamente, 3) identificar conflictos con los deberes (problemas morales) de forma explícita, enfrentarse a

ellos, elegir y resolverlos. Sólo así el adolescente madura. En este sentido podemos decir, que la adolescencia es un período de la vida muy ligado a la ética.

La bioética surge cuando la sociedad reclama la gestión personal de la vida, la muerte, el cuerpo y la sexualidad, clásicamente cedidos al médico, la religión o los padres. Tiene entre sus objetivos principales promover el respeto de los valores personales en las decisiones sanitarias. Cumple una función de mediación entre el ámbito privado de la moral y el espacio público de las leyes, buscando consensos por medio de la deliberación, sin eludir los disensos. Ofrece una formación específica a los profesionales sanitarios, y contribuye a forjar en los mismos lo que podríamos llamar una *tercera naturaleza*, impulsando la profesionalidad (*professionalism*)¹ o conjunto de principios y compromisos orientados, entre otras cosas, a mejorar la salud del paciente maximizando su autonomía.

El contexto

La palabra adolescencia alude al proceso psíquico que acompaña, habitualmente, al desarrollo puberal; puede haber adolescencia sin pubertad, en trastornos endocrinológicos o genéticos y pubertad sin adolescencia, en niños con grave deterioro cognitivo.

El término viene del latín *adolescere* que significa crecer, desarrollarse, y se caracteriza por ser una etapa de transición en donde ocurren grandes cambios en todos los ámbitos. Se producen cambios físicos puberales, cambios psicológicos que llevan a salir de la dependencia familiar y a adquirir una identidad propia, paso del pensamiento concreto al abstracto y, el cambio legal que supone poder ejercer el derecho al voto, tener responsabilidad penal y legal y capacidad para acceder al mundo laboral.

En relación a nuestro punto de interés, el reto principal del adolescente es conseguir la madurez, entendida como capacidad para asumir las convenciones sociales desde una elaboración autónoma de los principios morales. Es decir, pasar de la *heteronomía* o minoría de edad moral propia de los niños (las normas vienen de fuera y las asumo acríticamente), a la *autonomía* moral: conozco las normas, elaboro mis criterios y tomo decisiones no solo en función de lo aprendido, sino de lo elegido.

Madurez y autonomía

Asumiendo que hay muchos matices para ambos conceptos, usaremos el término *autonomía* en sentido fundamentalmente legal y *madurez* en sentido fundamentalmente psicológico y moral. La autonomía, en este sentido, se adquiere de un día para otro, es una concesión legal, "se regala" al cumplir los 18 años, lo cual hace que en España a partir de esa edad, con o sin madurez, una persona no incapacitada mentalmente pueda tomar cualquier tipo de decisión. Por el contrario la madurez es un proceso psíquico y moral que se construye durante años y no todos los adultos llegan a adquirirla.

Las leyes tienen un componente moral. Existen para proteger valores mínimos consensuados por la sociedad. Por eso el derecho adaptándose a los cambios sociales de las últimas décadas, reconoce que los menores de edad tienen derechos que pueden ejercitar progresivamente. En concreto, la Ley Básica de Autonomía del Paciente (LBAP) considera la mayoría de edad sanitaria a los 16 años y reconoce la posibilidad de ir tomando decisiones entre los 12-16 años si el *me-*

*nor es maduro*². Naturalmente una expresión así de amplia, sin un criterio objetivable, abre una caja de Pandora cada vez que tenemos que valorar si la decisión de un menor, en esta franja de edad, es fruto de su madurez.

La madurez se desarrolla progresivamente durante un proceso psicológico estudiado fundamentalmente por Kohlberg (1927-1987). Este psicólogo describió cómo los adolescentes, de forma universal y bastante independiente de su cultura, pasan por las siguientes fases:

- Fase preconvencional o de intereses personales. Nivel menos maduro de razonamiento, caracterizado por enjuiciar las cuestiones desde los propios intereses: “bueno es lo bueno para mí”.
- Fase convencional o de mantenimiento de normas. Los adolescentes en esta etapa adquieren una perspectiva social que les hace ser conformistas con las normas sociales y el orden establecido: “bueno es lo que ayuda a mantener el orden social”.
- Fase posconvencional o realmente madura. Solo llegan un número reducido de adultos. Se caracteriza porque los sujetos enjuician las normas y las convenciones sociales en función de valores y principios universalizables: “bueno es lo bueno para todos”.

Madurez es sinónimo de competencia o capacidad en los adultos, para los cuales hay escalas, cuestionarios o entrevistas estructuradas que permiten su evaluación con relativa facilidad. Sin embargo los cuestionarios que existen para adolescentes (la mayoría basados en Kohlberg, como el *Definid Issue Test* de Rest), requieren mucho tiempo de aplicación y alto entrenamiento del personal que lo realiza. Aunque hay trabajos prometedores como la escala de competencia del grupo de Lleida³, de fácil administración y corrección, los propios autores reconocen la complejidad de relacionar factores tan diversos como el juicio moral, el desarrollo cognitivo, la afectividad, la motivación, el contexto cultural o la situación en la que se toma la decisión.

Teniendo en cuenta que no todos los adultos llegan a ser *posconvencionales*, algunos autores se inclinan por valorar la madurez con independencia de la edad, alegando que la capacidad de decidir probablemente siempre sea anterior a la capacidad legal establecida. Es decir, la edad cronológica de cada individuo es importante, pero desde el punto de vista moral no debe ser tan prioritario en el proceso de decisión⁴. Hay estudios que comparan la capacidad de decisión de adultos competentes y adolescentes, en relación a conductas de riesgo como abuso de alcohol, drogas o relaciones sexuales sin protección, concluyendo que ambos son igualmente capaces de identificar las consecuencias⁵.

Según lo expuesto y, pudiéndose dar la paradoja (probablemente nada infrecuente) de que un adulto inmaduro sea el que juzgue la madurez de un adolescente, sería más pertinente hablar de *decisión madura* o *madurez suficiente*⁶ para decidir frente a un acto concreto, que cuestionar si el menor es maduro o inmaduro, haciendo un juicio a la totalidad. Un mismo adolescente de 14 años con este criterio, tomaría una decisión madura acudiendo solo a vacunarse, e inmadura rechazando una intervención de apendicitis por miedo a la anestesia.

Antes de evaluar si la decisión es madura, es obligado dar una información sencilla, adecuada a la edad y a las circunstancias personales, teniendo en cuenta el estado emocional, el contexto social y cultural, y los siguientes aspectos:

- La capacidad de entender, juzgar y valorar la situación concreta.
- La existencia de cierta escala de valores consistente y coherente.
- La capacidad de expresar y defender decisiones sin presiones externas.
- La capacidad de valorar riesgos y beneficios y de jerarquizar alternativas.

Naturalmente es conveniente involucrar a los padres en las decisiones suficientemente importantes de sus hijos. El problema surge cuando el adolescente pide confidencialidad o hay discrepancia de criterio con padres o tutores. En este caso estamos obligados a evaluar no sólo la madurez para esa decisión concreta, sino el riesgo y la urgencia. En términos de riesgo por ejemplo, fumar marihuana no es lo mismo que inhalar cocaína. Y en términos de urgencia, siempre habrá que sopesar si comunicarnos con los padres rápidamente en contra de la voluntad del menor y, sin dar tiempo para persuadirle de la necesidad de contar con ellos, puede deteriorar la relación clínica y el resultado final del proceso.

Una mirada global

Cada sociedad en coherencia con su momento histórico, tiene un sistema de valores que desarrolla y expresa en los diferentes contextos socializadores: familia, medio escolar y grupo de pares⁷. Como afirmó el sociólogo Max Weber (1864-1920) con acertada actualidad, los hombres se parecen más a su tiempo que a sus padres.

Los pediatras llevamos incorporados nuestros valores, nuestras creencias y una generación más en esa "mochila" simbólica que no nos podemos quitar cuando tratamos con adolescentes. Es necesario tomar conciencia de ello para evitar juzgar o considerar inmaduro a quien tiene valores diferentes a los nuestros⁸. Porque los valores personales influyen en el juicio que hacemos de cosas tan importantes como la vida. Un ejemplo extremo pero ilustrativo: en nuestra tradición cristiana podría haber creyentes que, al menos teóricamente, aprobaran la decisión de perder la vida antes que renunciar a la fe (la beatificada Ana Wang fue decapitada con 14 años delante de su madre por no apostatar) y, sin embargo, no aceptarían nunca que su hija abortara.

La relación clínica en esta etapa debe ser especialmente empática, deliberativa, abierta y siempre respetuosa, procurando no tener actitudes rígidamente impositivas o despreocupadamente permisivas y comprometiéndonos a fomentar la autonomía sin prescindir de la colaboración familiar. El engaño, la manipulación y la coacción son actitudes éticamente inaceptables a cualquier edad.

Los problemas éticos más frecuentes giran en torno al derecho a la información, la confidencialidad, la capacidad de tomar decisiones sanitarias con o sin padres o tutores, la atención sanitaria a menores no acompañados y las diferencias culturales y religiosas. Los problemas más graves se relacionan con las enfermedades mentales⁹ y los pacientes crónicos u oncológicos. Pero el común denominador seguirá siendo la necesidad de valorar la madurez para decidir.

Finalmente recordemos que la bioética tiene una orientación práctica, pero no puede renunciar a poner una distancia reflexiva respecto de la acción. Es una disciplina laica, racional, plural y crítica. Fundamentada en grandes principios, no en normas, deberes o reglas concretas de acción como la moral¹⁰. Por eso no es fácil hacer protocolos, máxime en nuestra sociedad multicultural, en donde la diversidad de creencias y culturas genera una verdadera torre de Babel moral. En concreto los adolescentes inmigrantes, que sufren el desconcierto de vivir unos valores familiares muy diferentes de los que viven en la calle o en la escuela¹¹. Desconcierto que se añade al propio de la adolescencia, creando tensiones generacionales, problemas de conducta y síntomas somáticos que encarnan el conflicto de lealtades. En medio de este contexto, los pediatras solo podremos jugar un papel mediador, si no caemos en alianzas patógenas ni con la familia ni con el adolescente.

Muchos de los problemas éticos que se plantean en la clínica, se pueden consultar con el Comité de Ética para la Asistencia Sanitaria (CEAS) de la zona. Un recurso en ocasiones desconocido, en donde es posible analizar los conflictos éticos y los cursos de acción posibles.

Bibliografía

1. Francesc Borrell-Carrio, Ronald M. Epstein y Hèlios Pardell Alentà. Profesionalidad y professionalism: fundamentos, contenidos, praxis y docencia *Med Clin (Barc)*. 2006;127(9):337-42
2. Sánchez Jacob M. El menor maduro. *Bol Pediatr* 2005; 45: 156-160.
3. Espejo M, Miquel E, Esquerda E, y Pifarre J. Valoración de la competencia del menor en relación con la toma de decisiones sanitarias: escala de la competencia de Lleida. *Med Clin (Barc)*. 2011;136(1):26-30
4. Raymundo MM, Goldim JR. Moral-psychological development related to the capacity of adolescents and elderly patients to consent. *J Med Ethics*. 2008; 34 602- 05.
5. Kuther TL. Medical decision-making and minors: issues of consent and assent. *Adolescence*. 2003; 343-58
6. Esquerda Aresté M, Pifarré Paredero J, Viñas Salas J. El menor maduro: madurez cognitiva, psicosocial y autonomía moral. En: De los Reyes M, Sánchez-Jacob M (Editores): *Bioética y Pediatría. Proyectos de vida plena*. Madrid: Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla La Mancha, 2010; pág.319-65.
7. Martínez González C. Informe Salud Infancia Adolescencia y Sociedad. SIAS 5. Calidad, género y equidad en la atención integral a la salud de la infancia y adolescencia. 2007; 281-288.
8. Gracia D, Jarabo Y, Martín N, Ríos J. Toma de decisiones en el paciente menor de edad. *Med Clin (Barc)* 2001; 117:179-190
9. Campbell Amy T. Consent, Competence, and Confidentiality Related to Psychiatric Conditions in adolescents. *Adolesc Med Clin* 2006; 17:25-47.
10. Martínez González C. Sánchez Jacob M. Bioética, pediatría y medicina basada en los valores. *An Pediatr Contin*. 2011;9(6):397-402
11. Sequeira Aymara E, Vergara Alert M, Sequeira Aymar N. El médico de familia ante la atención a adolescentes de otras culturas. *FMC*. 2011;18(3):112-9.

Libro recomendado

Bioética y Pediatría. Proyectos de vida plena. De los Reyes M, Sánchez-Jacob M (Editores). Madrid: Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla La Mancha, 2010.

¿Por qué una medicina de la adolescencia? Una reflexión desde el Derecho

F. Montalvo Jääskeläinen

Doctor en Derecho

Profesor propio adjunto Derecho constitucional

Miembro de la Cátedra Santander de Derechos y Menores

UPComillas (Icade)

Asesor Externo del Grupo de Vacunas de la Sociedad Española de Pediatría

Miembro de Comité de Ética Asistencial del Hospital Universitario Doce de Octubre

Miembro del Comité de Bioética de España

1. Introducción: Medicina de la adolescencia y Derecho

Al amparo del título de la mesa de la que trae causa este escrito queremos plantearnos si la figura del menor adolescente presenta, desde el prisma de los conflictos ético-legales que se derivan de sus relaciones con el mundo de la medicina, singularidad alguna que exija un abordaje de la materia específico y distinto del de los demás problemas y conflictos que se plantean al amparo de la relación médico-paciente en general.

Como vamos a comprobar a lo largo de este trabajo, la cuestión que abordamos tiene fácil contestación porque la figura del denominado menor maduro en la relación médico-paciente presenta un campo propio y específico de conflictos y soluciones legales. Se trata de una figura que ha recibido una atención diferenciada por parte del legislador y los Tribunales de Justicia.

Así pues, aunque formalmente no sea muy preciso hablar de un Derecho médico de la adolescencia, sí que puede afirmarse que el menor maduro ofrece ya un *corpus* normativo y doctrinal suficiente en nuestro ordenamiento jurídico de manera que hablar, al menos desde la perspectiva legal, de una Medicina de la adolescencia cobra pleno sentido.

2. El cambio en la relación médico-paciente: del paternalismo al *autonomismo*

La capacidad de decidir de los pacientes respecto del tratamiento médico ha supuesto un cambio sustancial en la relación médico-paciente. Dicho cambio determina que se pase de una relación basada en el paternalismo médico (todo para el paciente pero sin el paciente) a una relación basada cuasi-absolutamente en la autonomía del paciente. Este cambio no responde a un hecho concreto, sino a una sucesión de hechos con diferentes consecuencias y, más concretamente, a dos hechos muy relevantes: en primer lugar, los abusos y aberraciones cometidas en

las investigaciones médicas con sujetos durante el siglo XX; y, en segundo lugar, la aparición del fenómeno de la responsabilidad profesional sanitaria y de la denominada Medicina defensiva.

Por lo que se refiere a los excesos de la investigación médica con seres humanos, no sólo en la etapa del régimen nacionalsocialista, sino también, muy posteriormente, sobre todo, en los años cincuenta y sesenta¹, tales excesos determinaron que por parte de la propia sociedad científica se proclamara la autonomía del paciente como garantía de que tales acontecimientos no volvieran a repetirse. Se consideraba que apoderando a los sujetos dentro de la relación investigador-sujeto de la investigación no podrían reproducirse hechos tales como investigar sin contar con la autorización del sujeto. El horror que trascendió temporalmente, como decimos, a la experiencia nacionalsocialista, tuvo como reacción en la Ética y el Derecho la proclamación del principio de autonomía de voluntad del paciente y la aparición de la figura que vendrá a garantizar dicha autonomía, el consentimiento informado. La convicción fue, a partir de ese momento, que ninguna investigación podía ya llevarse a cabo en un sujeto sin haber recabado del mismo, previa información completa, su autorización expresa y por escrito. El consentimiento informado aparece, pues, inicialmente, no en la relación médico-paciente, sino en la relación investigador-sujeto. Más adelante, como consecuencia del segundo hecho que vamos a exponer de inmediato, se extiende aquella relación.

El segundo suceso que incide en este importante cambio es, como ya hemos anticipado, el de la judicialización de la medicina y en su consecuencia inmediata, la denominada medicina defensiva². El consentimiento informado constituye una respuesta al fenómeno emergente de los procesos judiciales contra los médicos por errores en la asistencia a los pacientes. El consentimiento informado no nace como mero instrumento de garantía de los derechos de los pacientes, sino también como garantía del médico para el ejercicio de su profesión con menos riesgos legales. Es una respuesta más a la judicialización que empieza a imperar en todas las sociedades del primer mundo a finales del siglo XX. Así, una mirada retrospectiva de la génesis del consentimiento informado nos lleva a plantearnos si su origen ha sido realmente el privilegio del enfermo frente a la decisión sobre el acto médico o, por el contrario, ha sido el interés de la comunidad médica de tener a su favor un instrumento de ayuda ante reclamaciones por mala praxis. Así, surge como instrumento de legitimación de las prácticas médicas, para defender a los profesionales de la medicina de un creciente número de reclamaciones. A medida que las reclamaciones por responsabilidad médica aumentan, los médicos comienzan a reclamar procedimientos jurídicos que aseguren sus actuaciones. La relación entre consentimiento informado y responsabilidad médica es evidente. El consentimiento informado sirve, prioritariamente, para desestimar las demandas por responsabilidad civil profesional presentadas contra los médicos y hospitales.

Y ello, tiene especial trascendencia porque, si su origen es tal, no debemos tener excesiva confianza en que el mismo resuelva los conflictos que surjan respecto del derecho que se pretende garantizar. Así, parece que los propios pacientes no han obtenido en su evolución verdadera satisfacción. Los pacientes se ven, inicialmente, satisfechos con el apoderamiento que se les ha dado en su relación con el médico, pero, a la hora de la verdad, cuando surgen las inquietudes de la enfermedad, lo que el paciente necesita del médico es confianza y comprensión, más que una información técnica que habilite al paciente para decidir qué es lo que, finalmente, le está ofreciendo el consentimiento.

Una vez proclamado el consentimiento informado al amparo, primero, de los procesos judiciales contra médicos, y después a través de normas aprobadas por el Parlamento, se ha ido extendiéndose a todas las esferas de la relación médico-paciente y, entre estas, recientemente, a la relación médico-menor. Incluso, dentro de esta relación se ha creado el concepto de menor maduro en el ámbito sanitario que, como nos recuerda algún autor, es también fruto de la medicina defensiva. El término menor maduro aparece en Estados Unidos durante la década

de los 70 como reacción a las demandas de los padres frente a los médicos que atendían a sus hijos sin su consentimiento³.

3. La regulación del menor maduro en la relación médico-paciente

La Ley de autonomía del paciente aprobada por el Parlamento español en 2002 ha supuesto un avance importante en materia de regulación de los derechos y deberes de los pacientes y, en especial, en la regulación de los derechos del menor en el ámbito sanitario. Así, la Ley dispone que *"cuando el paciente menor de edad no sea capaz intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención. En este caso, el consentimiento lo dará el representante legal del menor después de haber escuchado su opinión si tiene doce años cumplidos. Cuando se trate de menores no incapaces ni incapacitados, pero emancipados o con dieciséis años cumplidos, no cabe prestar el consentimiento por representación"*.

El legislador adopta, como podemos ver, un sistema de determinación de la capacidad de obrar del menor en el ámbito sanitario de naturaleza gradualista u objetiva, es decir, que atiende sustancialmente a la edad del menor. Así, el menor, a partir de los doce años de edad, debe ser escuchado antes de decidir el tratamiento médico, es decir, quien decide son sus padres o tutores, pero él mismo debe poder manifestar su opinión. Lo que la Ley no aclara es cuál es el valor que habrá de otorgarse a la opinión del menor. Si el menor debe ser escuchado antes de adoptar la decisión clínica, ello es porque su opinión ha de revestir cierta eficacia, aunque sea muy limitada a medida que se acerque a los doce años de edad. ¿Qué supone, en definitiva, escuchar al menor? La Ley no nos concede ningún criterio orientativo, aunque creemos que la discrepancia entre el menor de doce años o más años y sus padres, habría de exigir que por el médico se acudiera a la autoridad judicial.

Por otro lado, según dispone la misma Ley, el menor de dieciséis o más años será el titular, y no sus representantes legales o tutores, del derecho a decidir el tratamiento médico. Los términos en los que se expresa el artículo 9 son claros acerca de la nueva mayoría de edad que se instaura en relación con las decisiones sanitarias. El menor de dieciséis años es el titular del derecho a autorizar o rechazar el tratamiento médico.

Sin embargo, esta regla general queda bastante matizada ya que el mismo artículo 9 recoge diferentes excepciones, de manera que podemos afirmar que se trata de una mayoría de edad sanitaria muy relativa. O dicho de otro modo, la mayoría de edad sanitaria se define respecto de los menores de dieciocho años de manera negativa, no estableciendo qué derechos les corresponden al amparo del reconocimiento de la mayoría de edad sanitaria, sino, negativamente, recogiendo los límites a dicho principio general.

Los límites a esa presunta mayoría de edad sanitaria a los dieciséis años son diferentes y se definen de forma distinta. Así, se recoge un límite de naturaleza genérica, los tratamientos de grave riesgo, y otros referidos a ámbitos muy concretos, técnicas de reproducción humana asistida, ensayos clínicos y testamento vital (instrucciones previas). También es preciso recordar que uno de los límites concretos, el de la interrupción voluntaria del embarazo, ha sido eliminado por la polémica nueva Ley de despenalización del aborto (LO 2/2010).

Así pues, el menor que tenga dieciséis o más años, puede decidir libremente sobre el tratamiento médico, salvo que se trate de las técnicas de reproducción humana asistida, ensayos clínicos, testamento vital o cuando el rechazo del tratamiento suponga un grave riesgo. De estos límites al más complejo es este último.

Primeramente, el concepto de grave riesgo constituye un concepto jurídico indeterminado que, en ocasiones, será difícil de interpretar en casos concretos. Además, parece que el legislador deja su determinación en manos exclusivas del médico. En segundo lugar, tampoco resultan claros cuáles son los efectos que reviste la opinión de los padres sobre la toma de decisión final. ¿Qué significa tener en cuenta su opinión? Parece, por el tenor con el que se expresa el artículo, que se instaura un régimen similar al del menor de doce o más años. Sin embargo, no parece congruente dicha posición.

4. Régimen jurídico del menor y realidad científica, social, cultural y familiar

Entendemos que este nuevo régimen jurídico del menor respecto de las decisiones sobre el tratamiento médico, sin dejar de ser un avance importante en la incorporación del menor a un ámbito importante de la toma de decisiones, presenta una serie de problemas importantes.

En primer lugar, la regulación se presenta en cierto modo como una mera transcripción de unos principios y valores que, creados al amparo del incremento de la responsabilidad médica en Estados Unidos, se pretenden imponer en nuestra sociedad sin la debida contextualización. A este respecto, el papel de la familia en España es aún muy distinto del que ocupa en otras sociedades, como la norteamericana. No podemos defender un egocentrismo o nacionalismo de los derechos, pero tampoco la incorporación de figuras que no se corresponden con nuestro contexto concreto. Debemos evitar soluciones apriorísticas que olviden el papel de la familia y, en especial, de quienes ostenta la representación legal de los menores.

En segundo lugar, los términos en los que queda redactada la Ley de autonomía del paciente y el escaso papel protector que deja en manos de la familia (en especial, de los padres) contrasta con el exceso de confianza en el buen hacer del médico. Resulta curioso que una Ley que nace y se inserta dentro de un proceso que ha tenido como fin prioritario acabar con el paternalismo hipocrático (médico), acaba volviendo a él bajo la excusa de querer restarles a los padres protagonismo. Acabamos con el paternalismo en el sentido propio del término para volver al paternalismo médico.

En tercer lugar, y aquí creemos que radica la principal crítica del nuevo modelo de capacidad del menor respecto del tratamiento médico, el criterio mayoritariamente objetivo sobre la edad y la capacidad del menor (doce, dieciséis años) ofrece mayor seguridad jurídica, pero no encaja bien con el hecho de que lo relevante no es tanto la edad, sino la verdadera madurez del menor. A este respecto, el propio saber científico parece que nos informa de que, si bien el proceso que se observa en el desarrollo de las capacidades de todo menor tiene caracteres de universalidad, ello no significa que sea plenamente equiparable en todos los menores a las diferentes edades. El problema que creemos que presenta la nueva regulación es que opta exclusivamente por un criterio puramente objetivo, lo que creemos que no responde a la realidad que se desenvuelve en el ámbito sanitario. Esta posición de la Ley olvida que la casuística nos enfrentará a supuestos en los que la mera graduación de facultades del menor, atendiendo sólo al criterio de la edad, va a ser muy insatisfactoria. A este respecto, podría afirmarse que la Ley de autonomía del paciente olvida que existen diferentes tipos de menores y que no todos ellos, en función de sus experiencias personales, familiares o culturales, responden a un patrón claro en el que determinada edad haya de provocar necesariamente el reconocimiento o no de facultades de decisión sobre el acto médico⁴.

Los diferentes estudios empíricos sobre esta materia nos informan en contra de establecer meros criterios por edad a la hora de otorgar al menor capacidad para decidir sobre el tratamiento

médico. Las conclusiones que resultan de la evidencia científica actual sobre la capacidad de obrar de los menores de edad pueden resumirse en las siguientes⁵:

- a) No todos los menores de dieciséis años tienen la misma madurez (es un proceso universal pero con diferencias individuales).
- b) Tan importante como el elemento volitivo es el elemento moral y los factores psicosociales (elemento afectivo).
- c) El adolescente habitualmente rechaza las figuras de autoridad (padres, profesor, médico, etc).
- d) Los menores asumen más fácilmente los riesgos.
- e) Se parte de una evidencia fundamentada en estudios antiguos y respecto de la capacidad de obrar de adolescentes de sexo masculino y no de sexo femenino.

Además, la Psicología Evolutiva también nos informa que los menores sí tienen plena capacidad de decisión respecto de aquello que tiene consecuencias a corto plazo, pero no respecto de lo que produce consecuencias a medio o largo plazo. El menor conoce el acto que realiza pero no tanto las consecuencias del mismo, sobre todo, cuando dichas consecuencias no son inmediatas, sino a medio o largo plazo.

También resulta interesante atender a cuál es la evolución del lóbulo central en los adolescentes. La neurociencia ha demostrado en los últimos años que en los adolescentes este lóbulo no está totalmente desarrollado, lo que les hace más vulnerables a fallos en el proceso cognitivo de planificación y formulación de estrategias, ya que hay menor control, por tanto, de las emociones. Ello explicaría varios de los comportamientos que pueden observarse en ellos tales como, la dificultad para controlar sus emociones, la pobre capacidad de planificación y anticipación de las consecuencias negativas de sus actos o la tendencia a tener gratificaciones inmediatas, sin demora de respuesta.

Tampoco, podemos olvidar que el contexto de la enfermedad implica una toma de decisiones especial y distinta de la que se desarrolla en muchos otros ámbitos (familiar, escolar, etc). A este respecto, es importante aclarar que más que el lugar (ámbito sanitario) lo relevante es el hecho en sí mismo de la enfermedad. El ámbito sanitario no es extraño al adolescente (controles rutinarios de pediatría, vacunas, ingresos en urgencias). Sin embargo, la enfermedad y la alteración de la vida cotidiana o de determinadas expectativas sí suponen un contexto especialmente complejo para el menor.

5. Un menor maduro no tan maduro: la Circular de la Fiscalía General del Estado sobre el rechazo a las transfusiones de sangre

El pasado 3 de octubre de 2012, la Fiscalía General del Estado emitió una Circular, la número 1/2012, en la que se pretenden establecer unos criterios comunes para todas las Fiscalías acerca del abordaje jurídico de los conflictos derivados de la negativa de los menores de edad a la transfusión de sangre y a otros tratamientos en casos de grave riesgo⁶.

Antes de exponer cuál es el contenido principal de dicha Circular y en qué medida es de especial relevancia para el debate que nos ocupa, debemos recordar que el problema de la negativa de los Testigos de Jehová a la transfusión de sangre de sus hijos menores de edad ya ha sido abor-

dado de manera directa por el Tribunal Constitucional en su Sentencia 154/2002. Dicha Sentencia resuelve un recurso de amparo interpuesto por un matrimonio Testigo de Jehová que había sido condenado penalmente por rechazar que su hijo menor de trece años fuera transfundido.

Los hechos sobre los que es interesante detenerse son, resumidamente, los siguientes, según se recoge en la propia Sentencia: los padres acudieron con su hijo menor de trece años a un centro hospitalario al haber sufrido un accidente. Al ingreso en el centro, el menor se encontraba en una situación de alto riesgo hemorrágico, por lo que los médicos prescribieron una transfusión de sangre para neutralizar la hemorragia. Frente a tal decisión clínica, los padres del menor manifestaron, educadamente, que su religión no permitía la aceptación de una transfusión de sangre y que, en consecuencia, se oponían a la misma rogando que al menor le fuera aplicado algún tratamiento alternativo distinto a la transfusión. La misma manifestación fue efectuada por el menor.

Cuando los médicos informaron que no conocían ningún otro tratamiento alternativo, los padres solicitaron el alta de su hijo para ser llevado a otro centro donde se le pudiera aplicar un tratamiento alternativo, petición de alta a la que no accedió el centro hospitalario por considerar que con ella peligraba la vida del menor. El centro hospitalario, por el contrario, solicitó autorización al Juzgado de guardia para que pudiera procederse a aplicar la transfusión, siendo ello autorizado por el Juez de Guardia.

Una vez dada la autorización judicial para la transfusión, los padres acataron la decisión del Juzgado de modo que no hicieron nada para impedir que dicha decisión se ejecutara, aceptándola como una voluntad que les era impuesta en contra de la suya y de sus convicciones religiosas; es más, los acusados quedaron completamente al margen en los acontecimientos que seguidamente se desarrollaron.

Haciendo uso de la autorización judicial los médicos se dispusieron a realizar la transfusión, pero el menor, de trece años de edad, sin intervención alguna de sus padres, la rechazó con auténtico terror, reaccionando agitada y violentamente en un estado de gran excitación que los médicos estimaron muy contraproducente, pues podía precipitar una hemorragia cerebral. Por esa razón, los médicos desistieron de la realización de la transfusión procurando repetidas veces, no obstante, convencer al menor para que la consintiera, cosa que no lograron. Al ver que no podían convencer al menor, el personal sanitario pidió a los acusados que trataran de convencer al niño los cuales, aunque deseaban la curación de su hijo, no accedieron a ello pues, como su hijo, consideraban que la Biblia, que Dios, no autorizaba la práctica de una transfusión de sangre aunque estuviera en peligro la vida. Así las cosas, no logrando convencer al menor, los médicos desearon la posibilidad de realizar la transfusión en contra de su voluntad, por estimarla contraproducente, por lo que, sin intervención alguna de los acusados, tras desechar los médicos la práctica de la transfusión mediante la utilización de algún procedimiento anestésico por no considerarlo en ese momento ético ni médicamente correcto, por los riesgos que habría comportado, después de "consultarlo" telefónicamente con el Juzgado de guardia, considerando que no tenían ningún otro tratamiento alternativo, accedieron los médicos a la concesión del alta voluntaria para que el menor pudiera ser llevado a otro centro en busca del repetido tratamiento alternativo.

Una vez que fue trasladado al nuevo Hospital, el niño fue reconocido en consulta, siéndole diagnosticado un síndrome de pancetopenia grave debido a una aplasia medular o a infiltración leucémica, y se consideró urgente nuevamente la práctica de una transfusión para neutralizar el riesgo de hemorragia y anemia y se procedió, a continuación, a realizar las pruebas diagnósticas pertinentes para determinar la causa de la pancetopenia e iniciar luego su tratamiento. Los acusados y el mismo menor manifestaron nuevamente que sus convicciones religiosas les impedían aceptar una transfusión, por lo que el menor fue trasladado a un tercer centro, en el que se

reiteró una vez más por los médicos la inexistencia de un tratamiento alternativo y la necesidad de la transfusión, que fue nuevamente rechazada por los acusados y por su hijo. El menor fue dado de alta y trasladado a domicilio, donde finalmente se personó una comisión judicial que acordó el traslado del mismo a un centro hospitalario, al que fue conducido, llegando en coma profundo, totalmente inconsciente. Pese a procederse a realizar una transfusión de sangre, sin el consentimiento de los padres, los cuales no intentaron en ningún momento impedirla una vez había sido ordenada por la autoridad judicial, el menor falleció.

Los padres en la vía penal previa al amparo fueron condenados como autores responsables de un delito de homicidio, con la concurrencia, con el carácter de muy cualificada, de la atenuante de obcecación o estado pasional, a la pena de dos años y seis meses de prisión.

El Tribunal Constitucional entró a valorar, entre otras cuestiones, si el menor de edad, de trece años de edad en el caso concreto, podía, en ejercicio de su libertad religiosa, negarse a recibir una transfusión de sangre ante una situación de riesgo para su vida e integridad física. Y así, tras declarar que el menor es titular de la libertad religiosa señala que *"el menor expresó con claridad una voluntad coincidente con la de sus padres de exclusión de determinado tratamiento médico. Es éste un dato a tener en cuenta, que en modo alguno puede estimarse irrelevante y que además cobra especial importancia dada la inexistencia de tratamientos alternativos al que se había prescrito"*. Sin embargo, el Tribunal añade, a continuación, que *"lo que fundamentalmente interesa es subrayar el hecho en sí de la exclusión del tratamiento médico prescrito, con independencia de las razones que hubieran podido fundamentar tal decisión. Más allá de las razones religiosas que motivaban la oposición del menor, y sin perjuicio de su especial trascendencia (en cuanto asentadas en una libertad pública reconocida por la Constitución), cobra especial interés el hecho de que, al oponerse el menor a la injerencia ajena sobre su propio cuerpo, estaba ejercitando un derecho de autodeterminación que tiene por objeto el propio sustrato corporal -como distinto del derecho a la salud o a la vida- y que se traduce en el marco constitucional como un derecho fundamental a la integridad física"*.

Finalmente, se rechaza que el menor goce de dicha autonomía de voluntad de rechazo al tratamiento médico porque *"el reconocimiento excepcional de la capacidad del menor respecto de determinados actos jurídicos ... no es de suyo suficiente para, por vía de equiparación, reconocer la eficacia jurídica de un acto -como el ahora contemplado- que, por afectar en sentido negativo a la vida, tiene, como notas esenciales, la de ser definitivo y, en consecuencia, irreparable"*. Para el Tribunal la vida es *"un valor superior del ordenamiento jurídico constitucional ... el derecho fundamental a la vida tiene un contenido de protección positiva que impide configurarlo como un derecho de libertad que incluya el derecho a la propia muerte"*. En definitiva, *la decisión de arrostrar la propia muerte no es un derecho fundamental sino únicamente una manifestación del principio general de libertad que informa nuestro texto constitucional, de modo que no puede convenirse en que el menor goce sin matices de tamaño facultad de autodisposición sobre su propio ser"*.

Por tanto, para el Tribunal Constitucional un menor de edad (en el caso concreto objeto de controversia, de trece años de edad) no tiene capacidad de obrar suficiente para rechazar un tratamiento cuando existe un grave riesgo para su vida o integridad física o psíquica.

Entonces, si dicho conflicto parece estar resuelto ya por doctrina del Tribunal Constitucional, ¿qué aporta la Circular 1/2012? La Circular aborda, y ahí se encuentra su importancia, el vacío legal que en cierto modo existe, tanto al amparo de la Sentencia del Tribunal Constitucional como de la propia regulación de la figura del menor en la Ley de autonomía del paciente de los conflictos que surgen respecto de menores a los que se denomina menores maduros, es decir, aquellos que tienen dieciséis y diecisiete años. A este respecto, debemos recordar que la Sentencia versa sobre un menor de trece años.

A este respecto, la Circular considera que la capacidad de obrar que se reconoce al menor de dieciséis o más años en el ámbito del tratamiento médico debe ser modulada cuando se trate de intervenciones de grave riesgo como dispone el artículo 9.3 c) de la Ley de autonomía del paciente. Y ello supone que cuando un menor que pueda considerarse maduro rechace una transfusión de sangre u otro tratamiento médico con grave riesgo para su vida o salud, aun cuando dicho rechazo sea también apoyado por sus representantes legales, el médico habrá de poner los hechos en conocimiento del Juez de Guardia y, si la situación fuera de urgencia, proceder a aplicar el correspondiente tratamiento.

En estos supuestos el dictamen del Fiscal que intervenga en el proceso judicial de autorización del tratamiento debe partir de que, puesto que los menores de edad se encuentran en un proceso de formación y no han alcanzado la plena capacidad, no puede darse relevancia a decisiones propias o de sus representantes legales cuyos resultados sean la muerte o graves daños para su salud.

Para el Fiscal General de Estado la edad en sí misma no puede determinar la trascendencia de las opiniones del niño, porque el desarrollo cognitivo y emocional no va ligado de manera uniforme a la edad biológica. La información, la experiencia, el entorno, las expectativas sociales y culturales y el nivel de apoyo recibido condicionan decisivamente la evolución de la capacidad del menor para formarse una opinión propia. Ello impone, en palabras del Fiscal General, una evaluación individualizada y tanto más exhaustiva cuanto más joven sea el paciente.

Además, añade que debe atenderse a los efectos de la cuestión a decidir. Cuanto más trascendentes o irreversibles sean las consecuencias de la decisión, más importante será evaluar correctamente la madurez y más rigurosa deberá ser la apreciación de sus presupuestos.

6. Conclusiones

1. La nueva regulación de los derechos de los pacientes aprobada en nuestro país a partir del siglo XXI ha tenido como protagonista singular al menor de edad. Así, de una situación previa de falta de regulación de la capacidad de obrar del menor en el ámbito sanitario hemos pasado a un marco en el que existe ya un régimen jurídico específico de dicha capacidad de obrar y que se contiene principalmente en la Ley de autonomía del paciente y la legislación autonómica de desarrollo de la misma.
2. Este nuevo régimen jurídico que se aprueba hace menos de una década sigue fundamentalmente un criterio gradualista u objetivo, de manera que el factor que determina que se atribuya o no capacidad de obrar al menor es la edad. Los menores de doce o más años deberán ser escuchados a la hora de adoptar una decisión médica que les afecte, mientras que los de dieciséis o más años son ya, en principio, titulares del derecho a aceptar o rechazar el tratamiento médico.
3. Este régimen general queda matizado con una serie de excepciones en las que se seguirá el criterio general de mayoría de edad (dieciocho años) y que atienden a la naturaleza y/o gravedad del acto médico.
4. Pese a que la Ley de autonomía del paciente supone un avance en los derechos del menor, esta nueva regulación ha provocado diferentes interpretaciones doctrinales acerca del nuevo estatus jurídico del menor en el ámbito sanitario, dado que contiene imprecisiones y deficiencias.
5. Entre estas deficiencias destaca, con carácter general, la excesiva descontextualización con la que se ha incorporado a nuestra realidad social el nuevo estatus jurídico del menor, ol-

vidando el papel que ha venido desempeñando tradicionalmente la familia y, en concreto, los padres del menor. Parece que, en ocasiones, la propia Ley, para salvar el paternalismo que supone el rol de los padres sobre las decisiones del menor, parece preferir al anterior paternalismo hipocrático, en el que el poder recaía exclusivamente en el médico.

6. Igualmente, como acabamos de apuntar, la Ley atiende a un criterio excesivamente gradualista para evaluar la capacidad de decisión del menor, olvidando que si bien la edad puede actuar como presunción de capacidad, ello no se corresponde con la realidad de los diferentes casos, pudiendo existir menores de dieciséis años con madurez suficiente para autorizar determinados actos sanitarios. De este modo, la Ley hubiera tenido que combinar el criterio gradualista con un criterio casuístico, residiendo en la autoridad judicial la decisión de los casos más complejos.
7. Sería conveniente desarrollar la idea ya incorporada al pensamiento bioético y admitida por nuestro Tribunal Constitucional a través de los principios de proporcionalidad e irreversibilidad, de la Escala móvil, de manera que la capacidad de decisión del menor, sobre todo, en lo que viene referido a su derecho a rechazar el tratamiento fuera atemperada o matizada en atención a la concurrencia de una serie de elementos, como son la gravedad, irreversibilidad o las consecuencias a medio o largo plazo.
8. Por último, la reciente Circular de la Fiscalía General del Estado aporta claridad respecto del manejo médico-legal de aquellos supuestos en los que menores de dieciséis o más años rechazan un tratamiento médico y ello pone en riesgo grave su vida o salud. En tales casos, habrá de solicitarse del Juez de Guardia la correspondiente autorización y, en caso de urgencia, podrá procederse a aplicar el tratamiento pese a la posición contraria que pudieran mostrar, en su caso, sus representantes legales. Sin perjuicio de ello, debe hacerse un análisis individualizado de cada caso, aunque el criterio general será proteger la vida o salud del menor maduro.

Notas

- 1 Requena Meana cita tres de estas experimentaciones. En primer lugar, la desarrollada entre 1956 y 1970 por un pediatra especialista en enfermedades infecciosas que, con el fin de obtener una vacuna eficaz contra la hepatitis, infectó intencionadamente con varias cepas del virus entre 700 y 800 niños con retraso mental grave. Dicho estudio fue autorizado por los padres, pero ocultando el verdadero fin de la investigación y bajo la amenaza de que sus hijos perdieran la plaza en el Hospital. El segundo de los estudios consistió en inyectar células tumorales a 22 ancianos ingresados en un Hospital con el de aumentar los conocimientos científicos en el campo de los tumores. El tercero se desarrolló entre 1932 y 1972, siendo su promotor el Servicio Sanitario Público del Gobierno federal de los Estados Unidos. El objetivo era el estudio de la evolución de la sífilis para lo que se dejó, bajo engaño, a casi 400 infectados sin tratamiento médico alguno, pese a que la aplicación de la penicilina ya se había extendido. Vid. REQUENA MEANA, P., *Modelos de bioética clínica. Presentación crítica del principialismo y la casuística*. Tesis doctoral, 39-40. Puede accederse a dicha tesis doctoral a través de la página web, www.bioeticaweb.com.
- 2 La medicina defensiva puede ser definida como el empleo por el médico de los procedimientos y medios diagnósticos y terapéuticos con el principal fin de evitar ser demandado o reclamado judicialmente. La medicina defensiva provoca, entre otros efectos, un exceso de pruebas diagnósticas con el fin de evitar incurrir en un error de diagnóstico que genere responsabilidad profesional y la aplicación de tratamientos más cruentos de los necesarios, fundamentalmente, quirúrgicos, con el propósito de generar en el paciente la convicción de que no hay abandono o despreocupación por parte del médico. Vid. ARIMANY MANSO, J. La medicina defensiva: un peligroso boomerang. *Humanitas Humanidades Médicas*.

- 2007; (12): 22-24. Sobre la medicina defensiva y su influencia en la asistencia sanitaria, puede verse también GUERRERO ZAPLANA, J. *El consentimiento informado. Su valoración en la jurisprudencia*. Valladolid: Lex Nova; 2004: 48-52. Este autor señala que el incremento de pruebas diagnósticas y terapéuticas que implica la medicina defensiva provoca un doble efecto negativo en la asistencia sanitaria: por un lado, produce un encarecimiento de la asistencia, y por el otro, provoca un enlentecimiento de la actividad.
- 3 SÁNCHEZ, M. El menor maduro. *Bol. Pediatr.* 2005; (45): 156-160.
 - 4 Esta es la posición que defiende el estudio llevado a cabo por Borry y otros, y, en virtud del cual, concluyen que la edad no es el único elemento decisivo a la hora de decidir si un menor ha de participar o no en la decisión sobre el tratamiento médico. Vid. BORRY, P., STULTIENS, L., GOFFIN, T., NYS, H. y DIERICKX, K. Minors and informed consent in carrier testing: a survey of European clinical geneticists. *Journal of Medical Ethics*, 2008; (34): 370-374. Igualmente, SCHACHTER y otros señalan que no existe una mínima edad a partir de la cual los individuos tienen capacidad para autorizar el tratamiento médico, sino que habrá que atender en cada caso a la efectiva capacidad del individuo concreto para entender y autorizar el tratamiento. La determinación de cuándo un menor tiene la capacidad para entender la información acerca del tratamiento médico y poder autorizar o rechazar éste debe resolverse en cada caso concreto y no solamente de una manera global. Vid. SCHACHTER, D., KLEINMAN, I. y HARVEY, W., Informed consent and adolescents. *The Canadian Journal of Psychiatry*. 2005; 50 (9): 534-540.
 - 5 DE MONTALVO JÄÄSKELÄINEN, F. en LÁZARO, I. et al. La edad en el Derecho. Niños y adolescentes ¿Qué pueden hacer? ¿De qué responden? *Estudios e Investigaciones 2011*. Madrid: Defensor del Menor de la Comunidad de Madrid; 2012: 425-453. Vid. también, STEINBERG, L. A social neuroscience perspective on adolescent risk-taking. *Developmental Review*. 2008; 28: 78-106.
 - 6 Puede accederse a dicho informe a través de la página web de la Fiscalía General del Estado en www.fiscal.es.

Bibliografía

1. ACEDO GARCÍA, S. *Minoría de edad, patria potestad y Derecho sanitario ¿Emergencia de la autonomía del menor? Un análisis del Derecho francés*. *Revista General de Derecho Canónico y Derecho Eclesiástico del Estado (Mad)* 2005; junio (8).
2. BELTRÁN AGUIRRE, J.L. *La capacidad del menor de edad en el ámbito de la salud: dimensión jurídica*. *Revista Derecho y Salud; número extraordinario del XV Congreso de la Asociación Juristas de la Salud*: 9-26.
3. BORRY, P., STULTIENS, L., GOFFIN, T., NYS, H. y DIERICKX, K. *Minors and informed consent in carrier testing: a survey of European clinical geneticists*. *Journal of Medical Ethics*, 2008; (34): 370-374.
4. CANTERO MARTÍNEZ, J. *El consentimiento informado del paciente menor de edad. Problemas derivados de un reconocimiento de su capacidad de obrar con distintas intensidades*. *Revista Derecho y Salud; 18 (2)*: 1-19.
5. JUNQUERA DE ESTÉFANI, R. (Dir.). *Bioética y Bioderecho. Reflexiones jurídicas ante los retos bioéticos*. Granada: Comares; 2008.
6. LÁZARO, I. et al. *La edad en el Derecho. Niños y adolescentes ¿Qué pueden hacer? ¿De qué responden?* *Estudios e Investigaciones 2011*. Madrid: Defensor del Menor de la Comunidad de Madrid; 2012.
7. LÁZARO GONZÁLEZ, I.E. y MAYORAL NARROS, I.V. *Jornadas sobre derecho de los menores*. Madrid: Universidad Pontificia Comillas; 2003.
8. PELAYO GONZÁLEZ-TORRE, A. *La intervención jurídica de la actividad médica: el consentimiento informado*. Madrid: Dykinson; 1997.
9. ROMEO MALANDA, S. *Un nuevo marco jurídico-sanitario: la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, sobre derechos de los pacientes*. *Diario La Ley*; 23 y 24 de enero de 2003, año XXIII: 1522-1539.
10. ROMEO MALANDA, S. *El valor jurídico del consentimiento prestado por los menores de edad en el ámbito sanitario*. *Diario La Ley*. 2000; tomo 7: 1453-1472.

11. ROTH, L.A., MEISEL, A. y LIDZ, C.W. *Test of competency to consent to treatment. American Journal of Psychiatry.* 1977; 3 (134): 279-284.
12. SÁNCHEZ, M. *El menor maduro. Bol. Pediatr.* 2005; (45): 156-160.
13. SCHACHTER, D., KLEINMAN, I. y HARVEY, W., *Informed consent and adolescents. The Canadian Journal of Psychiatry.* 2005; 50 (9): 534-540.
14. SIMÓN LORDA, P. *La capacidad de los pacientes para tomar decisiones: una tarea todavía pendiente. Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría.* 2008; XXVIII (102): 327-348.
15. SIMÓN LORDA, P. y BARRIO CANTALEJO, I.M. *La capacidad de los menores para tomar decisiones sanitarias: un problema ético y jurídico. Revista Española de Pediatría;* 53 (314): 107-108.
16. STEINBERG, L. *A social neuroscience perspective on adolescent risk-taking. Developmental Review.* 2008; 28: 78-106.

Pubertad retrasada

M.T. Muñoz Calvo, J. Pozo Román

Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.

Departamento de Pediatría de la Universidad Autónoma de Madrid. CIBER Fisiopatología y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III. Madrid

Caso clínico

Adolescente de 14 años y 9 meses remitida por su pediatra de atención primaria por **retraso puberal**

Antecedentes familiares:

Madre: menarquia 12 años, Talla 155,7 cm, G2-A0-V2.

Padre: desarrollo puberal desconoce, Talla 176,4 cm.

Abuela materna: menarquia 15 años

Antecedentes personales:

Embarazo normal. Parto a las 38 semanas

PRN 2500 gr, LRN 47 cm. Sin hipoglucemias. Ictericia (fototerapia unas horas)

Período neonatal normal. Cribado metabólico neonatal normal.

Desarrollo psicomotor normal.

Exploración Física:

Edad: 14 años y 9 meses.

Peso: 51 kg (p25-50). Talla: 159 cm (p50). Talla diana: 160 ± 5 cm (p25-50).

Exploración:

— Tanner 2 (T2, P1, Aa)

— TA: 100/65

Resto de la exploración normal

Estudios complementarios:

- ✓ Hemograma y Bioquímica general normal
- ✓ Estudio hormonal basal:

Eje Tiroideo	
TSH (μ UI/ml) (vn: 0,3-5,5)	3,03 mcUI/ml
T4 libre (ng/dl) (vn: 0,6-1,4)	0,49 ng/dl
Eje gonadal	
LH (mUI/ml) (vn: 0,2-15)	0,02 mUI/ml
FSH (mUI/ml) (vn: 2-22)	0,28 mUI/ml
Estradiol (pg/ml) (vn: 10-400)	7,4 pg/ml

Test LHRH	
LH (mUI/ml)	PICO:
Basal: 0,02mUI/ml	0,19 mUI/ml
FSH (mUI/ml)	PICO
Basal: 0,26 mUI/ml	0,85 mUI/ml

Eje suprarrenal	
ACTH (vn: 4,7-48)	< 1,6 pg/ml
Cortisol (vn:)	< 1 mcg/dl
Testosterona (vn: 0,01-13)	0,01 ng/ml
DHEA-S (vn: 650-3700)	58 ng/ml
Delta-4 Androstendiona (vn: 0,7-3,6)	0,15 ng/ml
Prolactina (ng/ml) (vn: 1,6-25)	28,4 ng/ml
Eje de la GH	
IGF-1 (ng/ml) (vn: 237-996)	14 ng/ml
IGFBP-3 (μ g/ml) (vn: 3,2-10)	1,79 mcg/ml

Cariotipo: 46XX

Estudios de imagen:

Ecografía abdominal: normal

Ecografía pélvica: útero de características prepuberales, medición en su eje mayor de 3,2 cm. Ovarios de 2 cm y 2,2 cm, con características ecográficas normales.

Ecografía tiroidea: ambos lóbulos presentan un tamaño pequeño, con ecoestructura alterada generalizada de componente heterogéneo

RM craneal: adenohipófisis discretamente disminuída de tamaño. No se visualiza el tallo hipofisario. Hiperintensidad focal en secuencias T1 en localización de eminencia media, compatible con neurohipófisis ectópica (Figura 2).

Diagnóstico

Retraso puberal secundario hipogonadismo hipogonadotropo y déficit hipofisario múltiple.

Tratamiento

- **L-tiroxina:** 50 µg/día
- **Hidrocortisona:** 5 mg a las 8 de la mañana y 5 mg a las 20 horas (8 mg/m² sc /día)
- **Estradiol transdérmico** a dosis de 0,1 mcg/kg/día (Alcis® 25): ¼ de parche cada 3 días

Evolución

A los tres meses de iniciado el tratamiento con estrógenos transdérmicos, la exploración de su estadio de Tanner fue telarquia 2-3, pubarquia 1, axilarquia a.

La dosis de estrógenos se fue incrementando progresivamente, y a los 6 meses de tratamiento con una dosis actual de 12,5 mcg/día, presenta una telarquia 3, pubarquia 1, axilarquia 1. Cuando se alcance un desarrollo mamario grado IV de Tanner y un tamaño uterino por ecografía pélvica superior a 30-40 mm, con línea endometrial visible, o bien presentara sangrado vaginal recidivante, se asociará progestágenos (200 mcg/día, vo, 21 días del mes).

Concepto

No existe un consenso internacional que establezca con claridad el concepto de pubertad retrasada (PR); de hecho, el término engloba varios conceptos: PR propiamente dicha, pubertad detenida y ausencia de pubertad. Se considera la pubertad como "retrasada", cuando no se ha iniciado el desarrollo puberal a una edad 2 SDS por encima de la edad media de su aparición en la población de referencia. A efectos prácticos, la ausencia de telarquia en las niñas a una edad de 13 años y la ausencia de incremento del volumen testicular (≥ 4 mL) en los niños a los 14 años. Se habla de pubertad "detenida" cuando la pubertad, iniciada tardíamente o no, no llega a completarse y transcurren más de 4-5 años entre su inicio y el desarrollo gonadal completo en los varones o la menarquia en las mujeres. Por último, se habla de "ausencia de pubertad", cuando la pubertad no llega a iniciarse.

Etiopatogenia y clínica

Las causas que pueden provocar una PR son múltiples; no obstante, pueden ser fácilmente divididas en cuatro categorías (tabla I):

- **Retraso puberal simple.** Englobaría aquellos retrasos temporales en el inicio puberal debidos a factores constitucionales o genéticos, lo que se conoce habitualmente como: "retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad" (RCCP).
- **Retraso puberal secundario a enfermedades crónicas.** Serían el resultado de trastornos funcionales en el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (HHG) secundarios a múltiples patologías crónicas o endocrinopatías (hipogonadismo hipogonadotropo funcional o transitorio).
- **Hipogonadismos hipogonadotropos (HHipo).** Serían aquellos pacientes que fracasan en su desarrollo puberal por anomalías en los mecanismos de control hipotálamo-hipofisario.
- **Hipogonadismos hipergonadotropos (HHiper).** Serían aquellos pacientes que fracasan en su desarrollo puberal por fallo gonadal primario.

En ambos sexos, la causa más frecuente es el simple retraso en su inicio, de etiología familiar o idiopática (RCCP), que representaría alrededor del 65 % de los casos de PR en varones y del 30 % en mujeres

Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad (RCCP)

Es la causa más frecuente de PR y, asociado a un componente de talla baja familiar, la causa más frecuente de talla baja en la infancia. Es más frecuente en varones (proporción de consulta de 9:1). Se considera una variante cronológica de la normalidad y puede presentarse de forma esporádica/idiopática o en un contexto familiar de maduración tardía (50-75 %). Serían niños normales con un patrón madurativo familiar más lento que la media de la población. El cuadro clínico se caracteriza por un hipocrecimiento de inicio postnatal, con un patrón de crecimiento característico y un retraso en la edad ósea (EO) y en el inicio de la pubertad de 2 a 4 años. Son niños que hasta los 12-18 meses de edad crecen normalmente, pero que, a partir de ese momento y hasta los 3-4 años, experimentan una caída en su ritmo de crecimiento que les lleva a situarse, dependiendo del componente familiar de talla, en un carril de crecimiento próximo o por debajo del percentil 3; en cualquier caso, inferior al que les correspondería para su contexto familiar. A partir de los 3-4 años, la velocidad de crecimiento (VC) se normaliza, aunque habitualmente se mantiene por debajo del percentil 50, y tienden a mantener el percentil de talla. En el periodo peripuberal, la VC disminuye de nuevo ("depresión prepuberal de la VC"), lo que los aleja nuevamente de los percentiles normales, hasta que se inicia el estirón puberal. Éste se produce tardíamente y el pico de VC suele ser menor; de forma que, es un estirón menos aparente y se ganan menos centímetros que cuando éste se produce a una edad media o temprana, compensándose así el mayor número de años de crecimiento. La talla final se alcanza también tardíamente y suele ser acorde con el contexto familiar, aunque, en alrededor del 15 % de estos pacientes, por causas desconocidas, la talla final se sitúa por debajo de lo esperable para su contexto familiar.

Retraso puberal secundario a patología crónica

Prácticamente, cualquier enfermedad crónica, si es lo suficientemente importante en gravedad y duración, repercute negativamente sobre el crecimiento y el ritmo de maduración (Tabla II). Los mecanismos fisiopatológicos que median el retraso puberal en las patologías crónicas son múltiples y varían dependiendo de la enfermedad y de la terapia empleada; no obstante, en la

mayoría de ellas, existe un cierto componente de malnutrición (exceso de pérdidas, disminución de ingesta o aumento de necesidades) lo que condiciona unos mecanismos de adaptación hormonal que afectan, sobre todo, al eje de la hormona de crecimiento (GH) (resistencia parcial a la acción de la GH, retraso de crecimiento y de la maduración ósea) y al eje HHG (retraso puberal secundario a hipogonadismo hipogonadotrofo funcional transitorio). Dentro de endocrinopatías que pueden asociar retraso puberal, la deficiencia aislada de GH, sobre todo parcial, puede remedar y requerir diagnóstico diferencial con el RCCP; ya que, ambas situaciones presentan importantes similitudes clínicas (hipocrecimiento y retraso en la maduración ósea), sobre todo durante el periodo peripuberal, cuando en el RCCP la VC disminuye y es frecuente observar respuestas patológicas a los test de estimulación de la secreción de GH ("deficiencia transitoria de GH"), que se supone son debidas al retraso en el incremento de esteroides sexuales (ES).

Hipogonadismos hipogonadotropos (HHipo)

Son responsables de alrededor del 10 % de los retrasos puberales. Se caracterizan por niveles muy disminuidos o ausentes de gonadotropinas circulantes, LH y FSH (tabla I).

- **HHipo adquiridos.** Son los más frecuentes y, en su mayoría, debidos a procesos tumorales o infiltrativos que afectan a la región hipotálamo-hipofisaria y que originan deficiencias hipofisarias múltiples bien por invasión tumoral directa, o bien como consecuencia de su extirpación quirúrgica o de la radioterapia aplicada para su tratamiento. El más frecuente de estos tumores en la infancia es el craneofaringioma, pero otros tumores, como: germinomas, gliomas o prolactinomas, pueden determinar manifestaciones clínicas similares. La dosis de radioterapia, recibida por el hipotálamo o la hipófisis, necesaria para producir un HHipo no está claramente establecida, aunque suele ser mayor de 40 Gy. Procesos infiltrativos (histiocitosis, sarcoidosis, hemocromatosis), traumatismos craneales, procesos infecciosos o inflamatorios (hipofisitis autoinmune) que afecten al área hipotálamo-hipofisaria son otras posibles causas de HHipo.
- **HHipo congénitos.** Su prevalencia se estima en alrededor de 1:10.000 personas y la mayoría son casos esporádicos (tabla I).
- **HHipo aislados.** Clásicamente se han clasificado como "HHipo congénitos con y sin alteraciones del olfato". La asociación de HHipo congénito por deficiencia del factor liberador de gonadotropinas (GnRH) y alteración del olfato (anosmia o hipoosmia), secundaria a aplasia/hipoplasia de los bulbos olfatorios, es lo que se conoce como síndrome de Kallmann (SK). Supone alrededor de un 15 % de los HHipo y es cinco veces más frecuente en varones que en mujeres. Los pacientes con SK pueden mostrar además de los trastornos del olfato, de los que frecuentemente no son conscientes, alteraciones muy variadas, entre ellas: agenesia renal unilateral, defectos atriales septales, ceguera para los colores, hipoacusia neurosensorial, sincinesias de los dedos y lesiones de línea media. Los casos esporádicos son los más frecuentes. EL primer gen responsable del SK, el gen *KALI* (Xp22.3), responsable de las formas hereditarias ligadas al X, y codifica para una proteína, la anosmina, que facilita el crecimiento y la migración neuronal. Desde entonces, se han descrito un total de 6 genes diferentes (tabla I) asociados al síndrome, que serían responsables en conjunto de sólo un 25-35 % de los SK y con patrones hereditarios diferentes (autosómico dominante, recesivo y ligado al X).
- **HHipo asociados a otras deficiencias hipofisarias.** Son de causa idiopática o debidos a anomalías congénitas en el desarrollo del SNC (displasia septoóptica, holoprosencefalia...) o a mutaciones en factores de transcripción implicados en el desarrollo de las diferentes líneas células hipofisarias (tabla I).
- **HHipo asociados a cuadros sindrómicos.** Determinados síndromes pueden asociar cuadros clínicos de HHipo, como es el caso de los síndromes de: Noonan, Prader-Willi, CHARGE y Bardet-Biedl, entre otros.

Hipogonadismos hipergonadotropos (HHiper)

Este tipo de hipogonadismos son debidos a fallo gonadal y se caracterizan por niveles séricos elevados de gonadotropinas y disminuidos de ES. Pueden ser congénitos o adquiridos (tabla I).

- **HHiper congénitos.** Las dos causas más frecuente de HHiper congénito son dos cromosomatías congénitas: el síndrome de Klinefelter y el síndrome de Turner.

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

El síndrome de Turner (45, X0 y sus variantes) es la causa más frecuente de HHiper en la mujer (1:1.500-2.500 niñas nacidas vivas). Sus manifestaciones clínicas resultan de la ausencia de genes que escapan a la inactivación del X. Estas niñas pueden presentar diferentes alteraciones y anomalías, incluyendo: hipocrecimiento, fallo gonadal, rasgos sindrómicos (*pterygium colli*, linfedema, tórax en coraza, hipoplasia areolar, *cubitus valgo*, alteraciones ungueales, acortamiento de metacarpianos, implantación baja del cabello y de las orejas, boca de pez, nevus múltiples, etc.), cardiopatía, malformaciones del sistema urinario, etc. Los síntomas más constantes son el hipocrecimiento (95 %) y el fallo gonadal (90%).

- **HHiper adquiridos.** Las causas son relativamente infrecuentes: torsión gonadal bilateral (testicular u ovárica), castración quirúrgica (tumores), traumatismos severos en el escroto y testículos, orquitis bilaterales (por ej. parotiditis) y, en el caso de las mujeres, galactosemia o fracaso ovárico precoz de etiología idiopática o autoinmune. El tratamiento del cáncer, debido a la quimioterapia y radioterapia, con frecuencia aplicadas conjuntamente, es una causa creciente de HHiper adquirido.

Evaluación diagnóstica

- **Anamnesis detallada.** Una historia familiar de PR está presente en la gran mayoría de los casos de RCCP. Un interrogatorio cuidadoso puede poner de manifiesto la presencia de síntomas sugerentes de patologías concretas (anosmia, galactorrea, hipotiroidismo, etc.) o de patologías crónicas inadvertidas, así como un exceso de ejercicio o un trastorno de la conducta alimentaria. Los antecedentes de criptorquidia, quimioterapia, radioterapia gonadal o craneal y la administración crónica o prolongada de medicamentos que puedan interferir en la función gonadal deben ser, también, recogidos. La reconstrucción de la gráfica de crecimiento y peso puede ser de utilidad. El hipocrecimiento es un hallazgo habitual en: RCCP, malnutrición, patología crónica o síndrome de Turner; mientras que, en la mayoría de las formas de HHipo la talla suele ser normal o incluso alta. Un bajo peso para la talla puede indicar trastornos nutricionales o enfermedad crónica inadvertida; mientras que: hipotiroidismo, hipercortisolismo, deficiencia de GH o determinados síndromes (Prader Willi, Turner, etc.) suelen tener un claro o moderado incremento del peso para la talla (Figura 1).
- **Exploración física.** Debe ser completa, analizando especialmente: signos de malnutrición o patología crónica, estigmas sindrómicos (síndrome de Turner, Klinefelter...) y signos neu-

rológicos sugerentes de patología intracraneal (fondo de ojo, campimetría y estudio del olfato pueden ser necesarios) (Figura 1). Debe realizarse una cuidadosa valoración de los genitales y del estadio de desarrollo puberal; ya que, signos incipientes de desarrollo puberal pueden pasar inadvertidos para los pacientes o alteraciones en la secuencia normal de la pubertad pueden sugerir patología. En las niñas con desarrollo puberal normal, pero sin menarquia, deben descartarse causas anatómicas de amenorrea (himen imperforado, septum transversal vaginal o disgenesia mülleriana -síndrome de Rokitansky-), mediante una adecuada exploración ginecológica y ecográfica.

- **Edad ósea (EO).**- El RCCP, la patología crónica, las endocrinopatías y los hipogonadismos presentan, habitualmente, un retraso de la EO de 1 a 4 años. Una talla normal-baja, con ralentización reciente de la VC y EO inferior a 11 años en una niña y a 13 años en un varón es muy sugerente de retraso puberal simple; por el contrario, la ausencia de signos puberales a una EO de más de 11 años en las niñas y de más de 13 años en los niños es muy sugerente de hipogonadismo (Figura 1).
- **Otras pruebas complementarias.**- Su realización dependerá de la historia, exploración y EO (Figura 1). En pacientes en los que la historia clínica o la exploración física sugieran la presencia de patología crónica subyacente, debe realizarse una evaluación individual orientada a la sospecha clínica. Ésta puede incluir: hemograma y bioquímica básica, marcadores de enfermedad celíaca, TSH, T4 libre, prolactina y marcadores de deficiencia de GH (IGF-I, IGFBP-3). La sospecha de una deficiencia de GH puede obligar a realizar test de GH precedidos de la administración de ES (primación) para diferenciar una deficiencia real de GH de una deficiencia transitoria asociada a RCCP. La realización de un cariotipo estaría indicada ante la presencia de estigmas sindrómicos o en el caso de gonadotropinas elevadas, niñas con talla baja de etiología incierta o varones con testes pequeños o inadecuados para el grado de desarrollo puberal.

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

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

Tratamiento

1. Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad

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

En los varones y a partir de los 12 años de EO o de los 14 de edad cronológica, puede administrarse ésteres de testosterona en preparados depot (enantato o cipionato), a dosis bajas (50-100 mg), en inyección intramuscular mensual. Por debajo de esa edad, rara vez es necesario desde el punto de vista psicológico y el riesgo de acelerar la maduración ósea y comprometer la talla definitiva es mayor. La testosterona acelera la VC, el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y, posiblemente también, favorece el desarrollo espontáneo de la pubertad; de hecho, en la mayoría de los pacientes el volumen testicular aumenta, lo que constituye un buen indicador de la ausencia de hipogonadismo. Se recomienda realizar ciclos de 3-6 meses, alternando con periodos similares de observación durante los cuales se vigila la progresión espontánea de la pubertad. La incidencia de RCCP en niñas es muy inferior a la de los varones y la experiencia menor. Se recomienda que el tratamiento no se inicie antes de los 13 años de edad cronológica y de los 11-12 años de EO y que se utilicen estrógenos (estrógenos conjugados o etinil-estradiol) a dosis muy bajas, al objeto de no acelerar en exceso la maduración ósea y comprometer la talla final.

En pacientes con RCCP y malas expectativas de talla adulta se ha sugerido la posibilidad de emplear otro tipo de tratamientos, como sería el caso de la GH; sin embargo, al menos con las pautas utilizadas, la GH no parece ser capaz de mejorar significativamente la talla final en estos pacientes. Otros estudios más recientes sugieren que, en varones, los inhibidores de la aromataza de 3ª generación (letrozol y anastrozol) asociados a andrógenos podrían acelerar la VC, enlentecer la progresión de la maduración ósea y mejorar las expectativas de talla final y, todo ello, sin efectos secundarios reseñables; no obstante, los estudios al respecto son todavía muy preliminares como para poder establecer una indicación terapéutica.

2. Retraso puberal secundario a patología crónica

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

3. Hipogonadismos

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

En varones, la forma más sencilla de inducir el desarrollo puberal es la administración de preparados depot de testosterona de acción prolongada (enantato o cipionato) por vía intramuscular. La dosis inicial de 25-50 mg c/4 semanas, se incrementará en 50 mg, c/ 6-12 meses, para, a lo largo de un periodo de 3-4 años, alcanzar la dosis de sustitución de un adulto, que oscilaría entre 200-250 mg cada 10-14 días. Un inconveniente de esta terapia es que el volumen testicular no aumenta. En los niños con HHipo en los que se desee incrementar el volumen testicular, la terapia intramuscular o subcutánea con gonadotropinas o la administración pulsátil, mediante bomba, de bolos de GnRH, por vía intravenosa o subcutánea, puede ser una alternativa, aunque sus resultados son variables y, frecuentemente poco satisfactorios. Una vez completado el desarrollo puberal, la terapia de mantenimiento en los varones se realiza, habitualmente, con testosterona, habitualmente por vía intramuscular (200-250 mg de enantato de testosterona cada 10-14 días o 1000 mg de undecanoato de testosterona c/2-3 meses) o transdérmica (parches de testosterona, cremas).

En niñas, la inducción de la pubertad se realizará con parches de estrógenos de estradiol o con estrógenos orales. Los parches transdérmicos permiten su fragmentación y la administración de dosis bajas y progresivamente crecientes de estradiol. Una vez alcanzado el desarrollo mamario y uterino deseados (telarquia 4 y tamaño uterino por ecografía pélvica de > 34-40 mm, con línea endometrial visible) o bien si existe sangrado vaginal recidivante, se asociará tratamiento con progestágenos. Los estrógenos de administración transdérmica presentan mayor biodisponibilidad que por vía oral, mejor tolerancia gastrointestinal y menor toxicidad hepato-biliar al evitar el paso inicial por el hígado, minimizando así la influencia de los estrógenos sobre el metabolismo hepático.

Los estrógenos orales se inician con dosis muy bajas; ya que, los estrógenos son un potente inductor de la fusión epifisaria. Los regímenes más habitualmente empleados incluyen la administración oral de: estrógenos conjugados equinos (0,15 mg/día o 0,3 mg a días alternos), etinil-estradiol (2,5-5 µg/día) o 17 β-estradiol (5 µg/kg/día). Esta dosis inicial se incrementará lentamente, cada 6-12 meses, durante un periodo no inferior a 2-3 años, hasta alcanzar la dosis diaria de sustitución estrogénica de una mujer adulta, que correspondería a 0,6-1,2 mg de estrógenos conjugados equinos, 10-20 µg de etinil-estradiol o 1-2 mg/día de 17 β-estradiol. Si se produce sangrado menstrual, pequeños manchados o cuando se lleven 6 meses de tratamiento con una dosis de estrógeno oral equivalente a 0,6 mg de estrógenos conjugados equinos, debe añadirse un progestágeno cíclico (12-14 días de cada mes) para la protección uterina y establecer ciclos menstruales regulares mensuales.

Bibliografía

1. Harrington J, Palmert MR. Clinical review: Distinguishing constitutional delay of growth and puberty from isolated hypogonadotropic hypogonadism: critical appraisal of available diagnostic tests. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:3056-67.
2. Fenichel P. Delayed puberty. *Endocr Dev.* 2012;22:138-59.
3. Palmert MR, Dunkel L. Clinical practice. Delayed puberty. *N Engl J Med.* 2012 2;366(5):443-53.
4. Pozo J, Argente J. Ascertainment and treatment of delayed puberty. *Horm Res* 2003; 60 (suppl 3): 35-48.
5. Viswanathan V, Eugster EA. Etiology and treatment of hypogonadism in adolescents. *Pediatr Clin North Am.* 2011;58:1181-200.
6. Wehkalampi K, Widén E, Laine T, Palotie A, Dunkel L. Patterns of inheritance of constitutional delay of growth and puberty in families of adolescent girls and boys referred to specialist pediatric care. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:723-8
7. Butenandt O, Kunze D. Growth velocity in constitutional delay of growth and development. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2010;23:19-25.
8. Segal TY, Mehta A, Anazodo A, Hindmarsh PC, Dattani MT. Role of gonadotropin-releasing hormone and human chorionic gonadotropin stimulation tests in differentiating patients with hypogonadotropic hypogonadism from those with constitutional delay of growth and puberty. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94:780-5.
9. Wehkalampi K, Pääkkilä K, Laine T, Dunkel L. Adult height in girls with delayed pubertal growth. *Horm Res Paediatr.* 2011;76:130-5.
10. Salehpour S, Alipour P, Razzaghy-Azar M, Ardeshipour L, Shamshiri A, Monfared MF, Gharib A. A double-blind, placebo-controlled comparison of letrozole to oxandrolone effects upon growth and puberty of children with constitutional delay of puberty and idiopathic short stature. *Horm Res Paediatr.* 2010;74:428-35.
11. Barrio R, de Luis D, Alonso M, Lamas A, Moreno JC. Induction of puberty with human chorionic gonadotropin and follicle-stimulating hormone in adolescent males with hypogonadotropic hypogonadism. *Fertil Steril.* 1999;71:244-8.
12. Aydogdu A, Bolu E, Sonmez A, Tasci I, Haymana C, Acar R, Meric C, Taslipinar A, Ozgurtas T, Azal O. Effects of Three Different Medications on Metabolic Parameters and Testicular Volume in Patients with Hypogonadotropic Hypogonadism: 3-Year Experience. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2012; 27. doi: 10.1111/cen.12135.

Tablas y Figuras

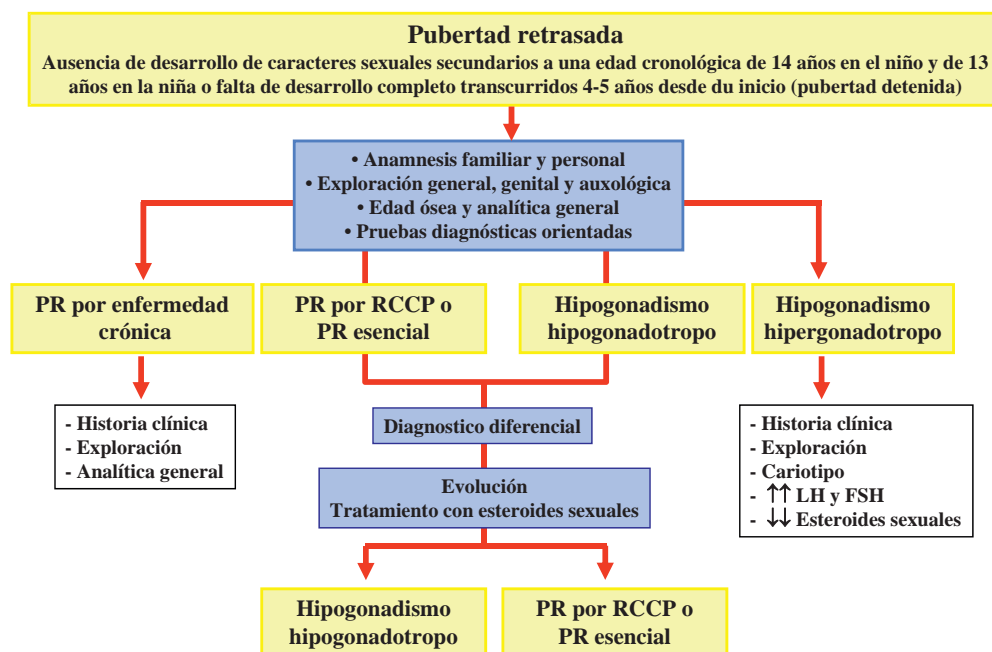
Tabla I
Etiopatogenia de la pubertad retrasada

Retraso puberal simple (RCCP)	
<ul style="list-style-type: none"> Familiar Esporádico/idiopático 	
Retraso puberal 2 ^o a patologías crónicas	
Hipogonadismos hipogonadotropos (HH):	Hipogonadismos hipergonadotropos:
<ul style="list-style-type: none"> Congénitos aislados: <ul style="list-style-type: none"> HH con anosmia (S. Maestre de San Juan-Kallmann): <ul style="list-style-type: none"> Mutaciones en: <i>KAL1</i> (KS1), <i>FGFR1</i> (KS2), <i>PROKR2</i> (KS3), <i>PROK2</i> (KS4), <i>CHD7</i> (KS5) y <i>FGF8</i> (KS6) Idiopático HH sin anosmia: <ul style="list-style-type: none"> <i>GnRH1</i> (GnRH), <i>GnRHR</i> (receptor de GnRH) <i>KISS1R</i> (receptor de las kisspeptinas) <i>LEP</i> y <i>LEPR</i> (leptina y su receptor) <i>PC1</i> (prohormona convertasa-1), <i>TAC3</i> y <i>TAC3R</i> (neurokinina B y receptor) <i>NROB1</i> o <i>DAX1</i> (HH asociado a hipoplasia adrenal congénita) <i>LHB</i> y <i>FSHB</i> (subunidad β de LH y FSH) Idiopático Congénitos asociados a otras def. hipofisarias: <ul style="list-style-type: none"> Mutaciones en <i>LHX3</i>, <i>LHX4</i>, <i>PROP1</i> y <i>POU1F1</i> <ul style="list-style-type: none"> HH asociado a anomalías congénitas en el SNC Esporádicas Asociadas a cromosomopatías o defectos génicos (<i>HESX-1</i>, <i>ZIC-2</i>) HH asociado a cuadros sindrómicos (Noonan, Prader Willi, CHARGE, Bardet-Biedl, etc.) Idiopático Adquiridos: <ul style="list-style-type: none"> Tumores selares o extraselares (craneofaringiomas, germinomas, gliomas, etc.) Histiocitosis/Sarcoidosis Hemocromatosis Hipofisitis autoinmune Apoplejía hipofisaria Lesiones postinfecciosas (meningitis, tuberculosis, etc.) Lesiones postquirúrgicas o postraumáticas Lesiones postradiación 	<ul style="list-style-type: none"> Congénitos: <ul style="list-style-type: none"> Varones: <ul style="list-style-type: none"> S. de Klinefelter (XXY) Disgenesia gonadal (XO/XY) Defectos de la biosíntesis/acción de T1 Errores innatos en la síntesis de T1 Déficit de 5 alfa-reductasa SIPA parcial Hipoplasia/agenesia c. de Leydig Mutaciones en <i>FSHR</i> y <i>LHR</i> Anorquia (S. testículos evanescentes) S. polimalformativos (S. Noonan, distrofia miotónica, etc.) Mujeres: <ul style="list-style-type: none"> S. Turner (XO) Disgenesia gonadal (XO/XY o XX) SIPA completa (S. Morris) S. polimalformativos Adquiridos: <ul style="list-style-type: none"> Varones: <ul style="list-style-type: none"> Orquitis bilateral (parotiditis, etc.) Mujeres: <ul style="list-style-type: none"> Fallo ovárico precoz autoinmune Galactosemia Ambos: <ul style="list-style-type: none"> Hemocromatosis Castración quirúrgica o traumática Torsión gonadal bilateral Radioterapia/Quimioterapia
<p>T1: testosterona. SIPA: síndrome de insensibilidad periférica a los andrógenos. <i>FSHR</i>: gen del receptor de FSH. <i>LHR</i>: gen del receptor de LH. S: síndrome. SNC: sistema nervioso central</p>	

Tabla II
Principales patologías crónicas
responsables de retraso puberal

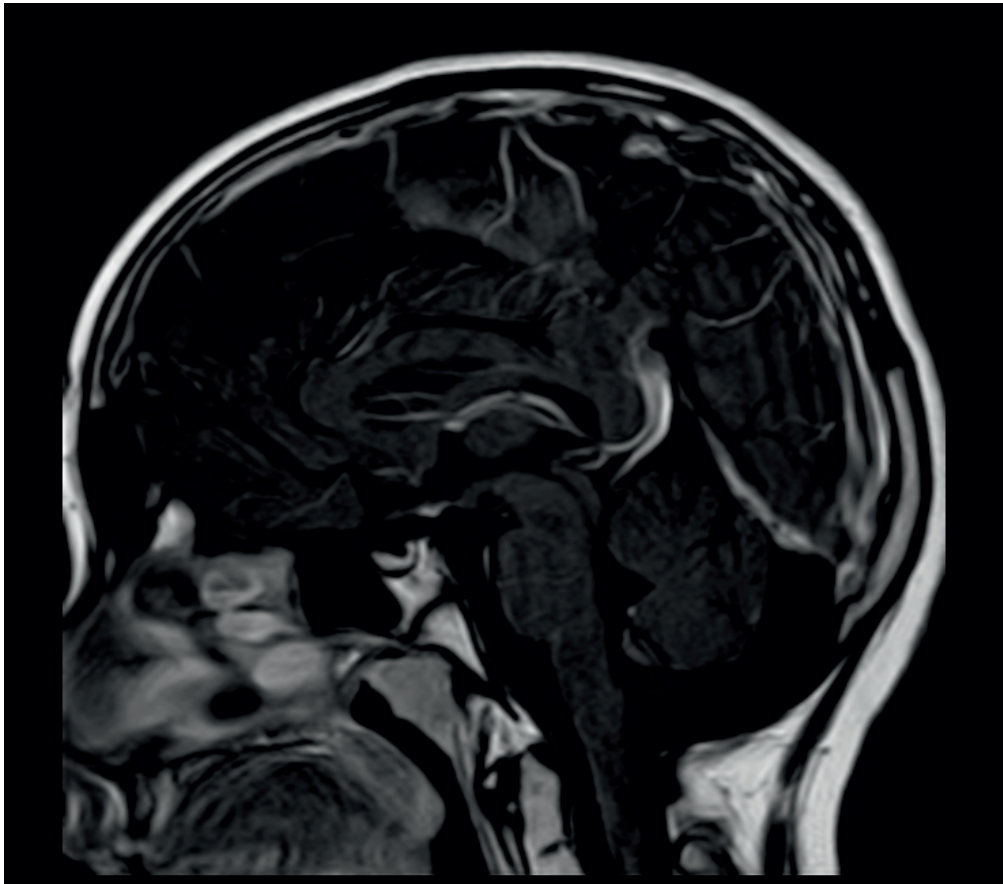
<ul style="list-style-type: none"> • Malnutrición 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades hematológicas: <ul style="list-style-type: none"> — Anemias crónicas — Histiocitosis — Hemocromatosis
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones recurrentes/Infestaciones crónicas 	
<ul style="list-style-type: none"> • Inmunodeficiencias: <ul style="list-style-type: none"> — Congénitas — SIDA 	<ul style="list-style-type: none"> • Endocrinopatías: <ul style="list-style-type: none"> — Deficiencia de hormona de crecimiento — Hipotiroidismo/hipertiroidismo — Diabetes mellitus tipo 1 mal controlada — Hiper cortisolismo — Hiperprolactinemia
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades gastrointestinales: <ul style="list-style-type: none"> — Malabsorción: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Enfermedad celíaca ➢ Infestación por <i>Giardia Lamblia</i> ➢ Fibrosis quística — Enfermedad inflamatoria intestinal — Hepatopatías crónicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de la conducta alimentaria: <ul style="list-style-type: none"> — Anorexia nerviosa — Bulimia nerviosa
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades renales: <ul style="list-style-type: none"> — Nefropatías glomerulares — Tubulopatías congénitas — Nefropatías intersticiales — Síndrome nefrótico — Insuficiencia renal crónica 	<ul style="list-style-type: none"> • Ejercicio excesivo (amenorrea atlética)
	<ul style="list-style-type: none"> • Patología oncológica
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades respiratorias: <ul style="list-style-type: none"> — Asma crónico — Fibrosis quística 	<ul style="list-style-type: none"> • Miscelánea: <ul style="list-style-type: none"> — Enfermedades inflamatorias del tejido conectivo — Enfermedades neurológicas — Estrés psicológico — Enfermedad de Gaucher — Cardiopatías crónicas — Consumo de marihuana

Figura 1
Orientación diagnóstica
de la pubertad retrasada (PR)



Abreviaturas: PR: pubertad retrasada; RCCP: retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad; E.: Esteroides.

Figura 2
Resonancia craneal



Violación en mujer adolescente

¿Qué se debe hacer?

¿Qué se debe prevenir?

J. Garcia-Sicilia López

Coordinador con atención Primaria: Hospital Infantil Universitario la Paz.

Investigador clínico en vacunas

R. Hernández Palomo

R-4 de Pediatría. Miembro del Equipo de Investigación en Vacunas.

Hospital Infantil Universitario la Paz.

Se denomina ataque sexual a cualquier acto sexual contra la voluntad (sin el consentimiento o con él si se efectúa con menores de 13 años) de la otra persona, perpetuado utilizando la fuerza, engaño o aprovechándose de la incapacidad del que la sufre. Violación es el ataque sexual con penetración. En bastantes ocasiones este tipo de agresión no se denuncia por sentimiento de culpa o vergüenza, privacidad, temor a represalias o a la humillación pública, percepción social negativa o miedo a las consecuencias posteriores.

La experiencia de abuso sexual en la infancia o adolescencia comporta, en la mayoría de los casos, serias repercusiones para la víctima que lo sufre, con importantes efectos negativos que interfieren en su adecuado desarrollo físico y psicológico⁽¹⁾. Centrándose en este último aspecto, son numerosos los estudios que señalan las consecuencias neurobiológicas de esta lamentable situación^(2,3), con importantes repercusiones por ejemplo en la respuesta al estrés del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, con una mayor sensibilización de este eje y de la respuesta autónoma, que aumenta el riesgo de desarrollar determinados trastornos psiquiátricos como la depresión o los trastornos de ansiedad⁽⁴⁾.

En EEUU, cerca del 25% de mujeres a los 17-19 años han consumado una relación sexual no deseada. Un 84% de ellas conocían a su asaltante y más de la mitad de las veces el ataque sucedió durante una cita⁽⁵⁾. Según datos de los CDC sobre "Parejas y Violencia Sexual", un 5% de mujeres habría sufrido penetración violenta, forzada y el 8% contra su voluntad previo suministro de alcohol o drogas. Casi la mitad de las víctimas femeninas de violación, habrían sido violadas por sus parejas y un 40,8% por amigos o conocidos. Otros estudios confirman la amplia extensión de este problema con una prevalencia en los países de nuestro entorno que oscila entre un 10% y un 20% de la población⁽⁶⁾. En 2010 la Generalitat de Cataluña notificaba que un 2,9% de las mujeres aseguraba haber sido violada en algún momento de su vida. Todos estos datos obtenidos mediante encuesta, seguramente adolecen de cierta infraestimación.

Es importante, dada la elevada incidencia y las graves repercusiones de este tipo de casos, que el profesional sanitario posea una adecuada formación respecto a la forma de proceder en dichas situaciones, tanto en las actividades encaminadas a objetivar y tratar los daños producidos como a las pautas profilácticas y las indicaciones de seguimiento.

Contacto inicial con la víctima de abuso sexual

Tras una violación, el personal facultativo que atienda a la adolescente agredida, deberá tener en cuenta:

- Desde el contacto inicial, durante toda la entrevista y posterior relación con la víctima de la agresión habrá que cuidar delicadamente su dignidad y privacidad, manteniendo en todo momento la confidencialidad de la situación y el respeto, incluso frente al restante personal sanitario y acompañantes.
- Procurar cierta empatía evitando emitir juicios y comentarios innecesarios, dejándola que se libere y desahogue y tranquilizándola respecto a los múltiples miedos que le estarán generando una importante zozobra. Procurar que nuestras preguntas sean naturales, fáciles de entender, usando un lenguaje llano, educado, evitando utilizar palabras o frases que suponemos forman parte de su léxico habitual, para favorecer la empatía, que en nosotros se muestran falsas y ridículas⁽⁷⁾. Debemos, en la medida de lo posible, evitar repeticiones innecesarias del relato de los hechos por parte de la víctima y por parte de los acompañantes en presencia de ella, ya que la reiteración y las reacciones que haya observado en los relatos anteriores puede deformar su versión de la realidad.
- Toda la información debe ser registrada de la forma más literal posible en la historia clínica.

Nuestra actuación deberá seguir los siguientes puntos:

1. Historia y documentación pertinentes.

- Anamnesis general, enfermedades previas y crónicas subyacentes, menarquia y características de las menstruaciones, medicaciones, alergias, etc.
- Anamnesis dirigida: vacunaciones (VHB, VHA, tétanos, VPH), historia de ITS, comportamiento sexual previo (anticoncepción y método, promiscuidad), detalles de la violación (número de violadores, sexo oral/oro-anal, ingesta previa de drogas o alcohol por los participantes).
 - Fecha de la última regla, posibilidad de la preexistencia de embarazo, última relación sexual voluntaria. Edad y datos identificativos tanto del agresor como de la víctima, día y hora de la violación y del momento en que la estamos atendiendo.
 - Existencia y características de la agresión física (armas, otros instrumentos).
 - Si el incidente ha sido reciente, indagar y dejar reflejado en la historia clínica si la agredida se ha bañado, orinado, defecado, vomitado, efectuado una ducha vaginal o cambiado sus ropas.

2. Cuidadoso y completo examen físico.

Deberá realizarse lo más inmediato posible a la violación, previa información del procedimiento y ante testigos (mejor personal sanitario femenino) permitiendo la presencia de la persona que la paciente solicite.

El personal sanitario no siempre tiene un buen conocimiento sobre la normalidad anatómica genital y anal en la infancia y adolescencia, así como de las técnicas para su examen. Además, muchas veces los hallazgos físicos son escasos y solo objetivables durante un breve periodo de tiempo.

La parte específica de la exploración debe centrarse en objetivar los hallazgos más característicos de la agresión sexual: restos de semen o vello púbico, desgarros en el himen o perineales,

sangre en la horquilla posterior del himen, dilatación o fisuras anales e incluso restos epiteliales del agresor en las uñas. Se buscará la presencia de lesiones físicas, teniendo en cuenta que más del 5% presentan lesiones extragenitales de cierta intensidad⁽⁸⁾. Quedará bien reseñado en la Historia Clínica, la presencia de edemas, equimosis, abrasiones, mordiscos, heridas y laceraciones tanto en genitales como en cualquier otra parte del cuerpo, que puedan relacionarse con la agresión. Puede ser útil efectuar fotografías.

Durante la exploración se aprovechará también, para hacer una valoración de la maduración sexual de la menor y su desarrollo intelectual. Así mismo es conveniente descartar datos indirectos de intoxicación por alcohol u otras drogas. En casos en que exista algún nivel de sospecha, sería recomendable la detección de tóxicos en orina e incluso su determinación en sangre.

Deberá evaluarse la situación psicológica, valorando la necesidad de un tratamiento psicológico o psiquiátrico dirigido a los sentimientos de culpabilidad y vergüenza, ansiedad y depresión, ofreciendo apoyo psicosocial inmediato y organizando su seguimiento para facilitar el desarrollo de su autoestima y de su sexualidad y controlando las potenciales manifestaciones del estrés postraumático.

Es durante este examen físico cuando se recogerán las muestras de interés forense y de utilidad clínicas.

Notificación al juez y padres/tutores de la agredida

Como en cualquier otra agresión física, el facultativo que recibe a la víctima de la violación, tiene la obligación de comunicarlo inmediatamente al Juez de Guardia, mediante un Parte Judicial y, si lo considera necesario, solicitar la presencia del forense o de la policía.

Otro problema más complejo es la notificación del hecho o sus características a los padres, o tutores legales, de la menor, contra la voluntad de ésta.

No existe una legislación definida sobre la notificación e información a los padres o tutores⁽⁹⁾ de la menor agredida. Si tenemos en cuenta que a cualquier menor con 16 años cumplidos se le considera con capacidad legal para autorizar o rechazar un tratamiento, con mayor motivo podrá exigir toda la confidencialidad que considere oportuno.

Igualmente, el facultativo puede hacer una valoración de la madurez de la menor y, a ser posible de las circunstancias que la mueven a solicitar dicha confidencialidad ante sus responsables legales, tomando la decisión, siempre enfocada al mayor beneficio de la adolescente, justificándola siempre en la Historia Clínica. Ante la duda, siempre puede exponer el caso a las Autoridades Judiciales, a Comités Éticos o Comités Deontológicos de los Colegios Profesionales.

En cualquier caso la decisión siempre podrá ampararse en la potestad del menor, a partir de los 13 años, para decidir sobre sus relaciones sexuales y por tanto el derecho a la confidencialidad sobre estos temas.

Actuaciones terapéuticas y preventivas

Una vez delimitados los hechos acontecidos mediante la anamnesis y la exploración y puesto en conocimiento de las autoridades judiciales, y tras recoger las muestras pertinentes como

comentaremos a continuación, debemos iniciar una serie de medidas encaminadas a minimizar las consecuencias de la agresión. También es conveniente advertir a la menor de los cambios físicos o anímicos que puede experimentar tras el suceso. En función de su situación emocional, esta información puede diferirse a las visitas de seguimiento.

- Prevención del embarazo. La píldora postcoital (que no es considerada por la OMS como método abortivo)⁽¹⁰⁾, deberá ofrecerse a la menor (a partir de los 16 años), que decidirá por sí misma al no precisar consentimiento por representación (art. 162.2.1 del Código Civil), debiendo aceptarse su decisión salvo determinación judicial. En las niñas entre 13 y 16 años, corresponderá al facultativo que la atiende valorar su madurez, administrando el medicamento si así lo considera, sin obligación de comunicarlo a sus tutores legales ni de solicitar su conformidad.
- Prevención de ITS, La incidencia es muy variable y depende de la epidemiología local y comportamiento sexual previo. Se deben obtener muestras rectales, vaginales, uretrales e incluso faríngeas para cultivos de *N. Gonorrhoeae*, *Chlamydia Trachomatis*, *Trichomonas* y gérmenes productores de Vaginosis Bacterianas, que permitan establecer diagnóstico y tratamiento. También se recomienda una analítica básica y serologías de Sífilis, VIH y Hepatitis B que, aunque todavía no nos darán información de una posible transmisión, si nos permiten conocer la situación previa de la persona afectada.

Hasta que se haya definido la situación y adoptado las medidas necesarias, se debe recomendar la abstinencia sexual o el uso de preservativo⁽¹¹⁾. Además de esta recomendación, es conveniente informar sobre la sintomatología sugestiva de ITS que la víctima ha de vigilar.

Tras la valoración de los datos de la Anamnesis y exploración se puede plantear la espera de los resultados de la analítica solicitada para iniciar un tratamiento específico, o bien sustituir por éste cualquier profilaxis iniciada previamente.

Si se considera oportuno se puede instaurar profilaxis empírica inmediata:

- Aunque no sea siempre el tratamiento de 1ª elección, la Azitromicina comparte su eficacia frente a infecciones por *Treponema Pallidum* (sífilis), *Haemophilus Ducreyi* (chancroide), *Chlamydia trachomatis* (linfogranuloma venéreo; E. de Nicolás Fabre), *Calimatobacterium Granulomatis* o *Donovania Granulomatis* (granuloma inguinal; Donovanosis), *Neisseria Gonorrhoeae* (uretritis gonocócica) y *Chlamydia*, *Mycoplasma genitalium* y *Ureaplasma urealyticum* (uretritis y vaginosis específicas). Las Vaginosis bacterianas por microorganismos anaerobios (*Prevotella sp.* y *Movilincus sp.*) o por *Gardnerella vaginalis* así como las Tricomoniasis, por el protozoo *trichomona vaginalis*, responden bien al tratamiento con Metronidazol.

Las infecciones por levaduras (*Cándida Albicans*, *Cándida sp.*, *Tolurosis sp.* u otras) pueden prevenirse localmente con aplicación local intravaginal de óvulos o cremas antifúngicas.

La serología para VIH, Sífilis, Hepatitis B y C deberá repetirse a las 6 semanas, 3 y 6 meses después de la violación si los resultados se mantienen negativos.

Si se sospecha un contagio por VIH se valorará, entre otros, la presencia de lesiones que afecten la integridad de piel y mucosas, frecuentes por el carácter traumático de este acto, en la zona de eyaculado. El riesgo de contagio del VIH es muy inferior al de otras ITS y oscila entre el 0,1-0,2% en los casos de penetración vaginal y el 0,5- 3% en los abusos con penetración rectal, la transmisión por sexo oral es mucho más baja⁽¹²⁾. Ante la sospecha de contagio se valorará remitir a una Unidad especializada para iniciar tratamiento en las primeras 72 horas, con antirretrovirales pudiéndose repetir controles serológicos de despistaje hasta el año⁽¹³⁾.

En cuanto a la profilaxis postviolación, de enfermedades prevenibles mediante vacunación⁽¹⁴⁾ tendremos que considerar que:

- No es posible hacer profilaxis postexposición frente a la infección por el virus del papiloma humano (VPH), ya que no disponemos de tratamientos farmacológicos para ello y las actuales vacunas, al tener únicamente un efecto profiláctico, son ineficaces si ya se ha producido la infección de las células epiteliales basales, que se produce inmediatamente al contacto.
- La Hepatitis A se adquiere muy raramente tras una violación y casi exclusivamente por contactos sexuales oro-fecales (en este caso, en la anamnesis convendría indagar si es conocida la procedencia, de zonas endémicas o no, del violador). Si se considera oportuno, puede establecerse una profilaxis vacunal en los 7 días siguientes al contacto. Si han pasado 7 días se debe administrar, simultáneamente 0,02 cc/Kg de IgG polivalente i.m.
- En una violación, en la que puede haberse producido una exposición percutánea o mucosa al virus de la Hepatitis B, en la mujer violada que no esté previamente vacunada de forma correcta o conste que no ha seroconvertido, se administrarán, de forma simultánea, vacuna y 0,06 cc/kg de IgG específica, completando la pauta vacunal, si lo precisase. La Hepatitis C se transmite en muy bajo porcentaje por vía sexual y actualmente no disponemos de vacuna frente a ella.

Es fácil que la adolescente no esté total y correctamente vacunada, por lo que, si su situación física y anímica no están excesivamente deterioradas, y durante el proceso podemos conocer su situación vacunal, o mejor tener acceso a su cartilla de vacunación, deberíamos aprovechar para completar sus inmunizaciones en base a las siguientes premisas⁽¹⁵⁾.

- En cualquier adolescente sano, puede administrarse una dosis "adulta" de difteria, tétanos y tosferina acelular (dTpa): si, estando previamente bien vacunado, han pasado más de 8 años del refuerzo anterior (el de los 4-6 años). Durante una violación es posible que, dependiendo del entorno y tipo de agresiones que hayan podido acompañar el ataque, tengamos que plantearnos la necesidad de protección frente al tétanos mediante vacunación, preferiblemente con la antes citada dTpa, de carga antigénica reducida, que a la inmunoprotección antitetánica añade la antipertussis, muy indicada en adolescentes en los que las concentraciones de anticuerpos específicos suelen ser insuficientes por evanescencia de estos, con una dosis si las características asociadas a la violación son potencialmente tetanígenas y han pasado más de 5 años del último refuerzo (simultáneamente con inmunoglobulina tetánica si han pasado más de 10 años del refuerzo o tiene puestas menos de 3 dosis)
- Vacuna frente a VPH aunque en una violación no evite la potencial infección derivada de la agresión, puede reportar múltiples beneficios en el futuro.
- Vacuna frente a la hepatitis A: Si no se ha considerado necesaria en la anamnesis postviolación, la vacuna también puede ser muy útil para el futuro. Puede utilizarse combinada con Hepatitis B si ésta estuviese indicada.
- Vacuna frente a meningitis C: indicada para todos aquellos que no recibieron refuerzo en el 2º año de vida (muchos de nuestros adolescentes actuales).
- Vacuna frente a sarampión-rubeola-parotiditis y varicela: teniendo en cuenta que solo habiendo padecido la enfermedad comprobada de forma fiable podemos asegurar que el sujeto es inmune. Para considerarlo asimismo inmune por vacunación, son precisas 2 dosis (fallo vacunal de ~ 5% para sarampión), que muy posiblemente, algún adolescente puede no haber recibido, y sobre todo de varicela, vacunación anárquica, no sistemática en la 1ª infancia en estas cohortes o con solo 1 dosis (potenciales fallos vacunales en ~ 20%).

Planificación de seguimiento

Una vez completadas las medidas terapéuticas y profilácticas iniciales, debemos plantear en función de las preferencias y circunstancias del menor y, si procede, de sus tutores un adecuado seguimiento. Las revisiones con periodicidad durante los primeros meses tras la agresión permitirán detectar nuevas lesiones, realizar los controles serológicos pertinentes, monitorizar la adhesión al tratamiento y valorar de forma evolutiva las repercusiones físicas y psíquicas del suceso.

En función de las determinaciones microbiológicas realizadas en la visita inicial se planteará, como comentamos en el apartado anterior, suplir la profilaxis antibiótica empírica por una pauta de tratamiento específica. De igual forma, es recomendable aprovechar estas visitas médicas posteriores en las que habitualmente el estrés físico y emocional de la víctima es menor, para optimizar, según ya se ha especificado, su situación vacunal.

Durante todo el proceso diagnóstico y terapéutico que nos ocupa, debemos considerar las peculiaridades que la adolescencia comporta. El adolescente experimenta, además de constantes y marcados cambios físicos, un importante proceso de maduración intelectual y emocional traducido en mayor o menor grado en grandes tensiones internas con problemas de comunicación con adultos y predominio de la acción sobre la reflexión. Aspecto que también debemos tener en cuenta en todo momento a la hora de afrontar como profesionales sanitarios una agresión sexual en estas edades.

Citas bibliográficas

1. Pereda N. Actualización de las consecuencias físicas del abuso sexual infantil. *Revista Pediatría en Atención Primaria* 2010; 12 (46): 273- 285
2. Pereda N, Gallardo-Pujol D. Neurobiological consequences of child sexual abuse: a systematic review. *Gac Sanit.* 2011;25(3):233-9.
3. Maniglio R. The impact of child sexual abuse on health: a systematic review of reviews. *Clin Psychol Rev.* 2009;29:647-57
4. Hussey JM, Chang JJ, Kotch JB. Child maltreatment in the United States: prevalence, risk factors, and adolescent health consequences. *Pediatrics.* 2006;118:933-42
5. Poirier MP. Care of the female adolescent rape victim. *Paediatric Emergency Care* 2002; 18 (1)
6. Pereda N, Guilera G, Fornis M, Gómez-Benito J. The prevalence of child sexual abuse in community and students samples: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* 2009; 29:328-38
7. Hidalgo Vicario MI. Entrevista y examen físico del adolescente. En "Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. J García-Sicilia ed." 1398, Publimed, Madrid 2013
8. Marchbanks PA, Lui KJ, Mercy JA. Risk of injury from resisting rape. *Am J Epidemiol* 1990;132:540-549
9. Lázaro Gonzalez IE, de Montalvo Jääskeläinen F. El acceso de los padres a la historia clínica del menor. En "Bioética y pediatría. De los Reyes Lopez y Sanchez Jacob M ed." 352-357, Ergón, Madrid, 2010
10. Emergency contraception: a guide for service delivery. Geneva, World Health Organization, 1998 (WHO/FRH/FPP/98.19)
11. Colomo Gomez C. Infecciones de transmisión sexual en adolescentes. En "Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. J García-Sicilia ed." 1452-1453, Publimed, Madrid 2013
12. CDC STD Treatment Guidelines 2010
13. Landovitz R, Currier J. Postexposure prophylaxis for HIV infection. *N Engl J Med* 2009;361:1768-75
14. García-Sicilia J, Hernández Palomo R. Vacunación en situaciones especiales. *Pediatr Integral* 2011; XV(10) 975-976
15. García-Sicilia J, et al. Vacunación del niño sano. En "Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. J García-Sicilia ed." 1557-1558, Publimed, Madrid 2013

Embarazo en la adolescencia. Aspectos a tener en cuenta

B. Castro Martín *, **B. Martínez Montoro ****, **M. Panal Cusati ****

*Médico Adjunto del Servicio de Reproducción HULP. Responsable de la Unidad de Ginecología de la Infancia y Adolescencia.

** Residente de 3º año del Servicio de Obstetricia y Ginecología HULP.

Resumen

En las adolescentes, el embarazo es una situación sumamente particular que plantea múltiples preguntas y no menos problemas:

- de índole médica: aumento del índice de abortos, descubrimiento tardío del embarazo, cuyo seguimiento es deficiente o nulo, parto prematuro, mortalidad perinatal elevada, etc.
- de índole social: rechazo de la familia, interrupción de la escolaridad, consumo de drogas, abandono del recién nacido, etc. Con frecuencia esta situación es la misma que había vivido la propia madre de la adolescente, quien lamentablemente transmite un esquema idéntico a su descendencia.

Presentamos el caso de una paciente de 17 años que acude a la consulta obstétrica del área refiriendo gestación. Entre sus antecedentes personales destacan una escoliosis congénita y un episodio de meningitis vírica a los 13 años de edad, no cuenta alergias medicamentosas conocidas ni cirugías previas. La menarquia se había producido a los 14 años y sus ciclos menstruales hasta la fecha, eran irregulares.

Como antecedentes familiares la paciente destaca el fallecimiento de su padre en accidente de tráfico y la Diabetes Mellitus tipo 1 padecida por su abuela materna.

A la anamnesis niega consumo de alcohol u otras sustancias tóxicas. Su exploración física no muestra hallazgos relevantes, las constantes son normales y por fecha de la última menstruación, la edad gestacional estimada son 7 semanas.

Tras realizar la petición de las pruebas complementarias pertinentes se cita a la paciente para un nuevo control 3 semanas después. En dicha visita se confirma la gestación ecográficamente así como la datación de la misma y se programa el seguimiento del embarazo a partir de entonces con controles mensuales hasta la semana 36 de gestación y la realización de las ecografías y analíticas recomendadas por la Sociedad española de Ginecología y Obstetricia.

La paciente acude regularmente a las consultas programadas y el embarazo transcurre de manera normal sin incidencias. Las pruebas de screening y las ecografías no revelan alteraciones fetales.

A las 40 semanas y 3 días la paciente ingresa por urgencias de la maternidad de nuestro hospital por trabajo de parto y rotura de membranas con líquido meconial. Tras 7 horas de dilatación cervical se produce el parto mediante Fórceps de Kjelland para abreviar expulsivo por riesgo de pérdida de bienestar fetal. El recién nacido, varón, presenta buenos signos de vitalidad y un test de Apgar, al minuto y a los 5 minutos, de 7 y 9 puntos respectivamente. Su peso es de 3570 g y el ph arterial de 7,25, no siendo necesaria más que una reanimación fetal tipo I.

El puerperio transcurre sin incidencias, se instaura a lactancia materna, y la paciente es dada de alta tras 72 horas de cuidados postparto con la citación oportuna en consultas externas de suelo pélvico y las recomendaciones para su seguimiento en zona.

Si bien lo reflejado hasta ahora sería un caso poco relevante o incluso atípico, por la normalidad del mismo a pesar de la juventud de la gestante, encontramos algo interesante al revisar la historia clínica de la paciente: su historia neonatal.

La paciente, nuestra actual gestante, había nacido a las 34 semanas de gestación fruto del segundo embarazo de su madre, quien con 21 años, había sido madre adolescente de su primer hijo a los 19 años y contaba así mismo, con una IVE en el periodo transcurrido entre ambos partos.

Dicho embarazo, controlado aunque no deseado, había transcurrido con consumo de marihuana durante el primer trimestre y contaba en su historia con un intento autolítico de la madre a las 8 semanas de gestación. La gestante presentaba serologías negativas para VIH y VHC a pesar de que refería que el padre del feto que gestaba, quien no era su actual pareja, tenía positividad serológica para estas dos enfermedades transmisibles.

El parto había transcurrido mediante cesárea a las 34 semanas de embarazo, previa rotura prematura de membranas a la 31ª semana. La recién nacida había presentado un peso de 2000 g., adecuado para la edad gestacional, y había requerido ingreso durante casi dos semanas en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

1. Introducción

El embarazo en la adolescencia se define como aquel embarazo que ocurre antes de finalizar el desarrollo somático completo (1, 2).

Es difícil evaluar el impacto real del embarazo en esta etapa dado que "adolescencia" resulta a efectos prácticos un término demasiado impreciso, al igual que también lo es a efectos estadísticos. Adolescencia resulta un término cualitativo, que atañe a lo biológico y puede concernir a lo legal y que en medicina por influencia anglosajona se suele asimilar a "teenagers". La OMS fija sus límites entre los 10 y los 20 años (3).

La adolescencia es un periodo de transición en el cual las adolescentes constituyen un grupo muy heterogéneo de por sí, tanto si se consideran las distintas franjas de edad, como sus momentos de desarrollo, sus experiencias, su madurez afectiva y psicológica o sus condiciones de vida. El hecho de que la biología haga posible el embarazo en dicho periodo no lleva implícito que el proceso madurativo haya culminado.

En general, los expertos coinciden en que si la mujer tiene menos de 15 años, hay que considerar un riesgo médico directamente ligado a la edad, mientras que en las de más edad, los criterios pronóstico fundamentales serán los socioeconómicos(3). (Figura.1.)

Cada vez en mayor medida, los embarazos durante la adolescencia generan preocupación porque tienden a perpetuar la pobreza y el aislamiento social de la mujer y sus hijos. (Figura. 2.)

El grado de educación es probablemente el factor más importante en términos de riesgo reproductivo y riesgo perinatal. Existen metaanálisis que demuestran que la edad deja de ser un factor de riesgo por sí mismo y son la contención social, el control perinatal y el estado nutricional los que favorecen o disminuyen el riesgo perinatal (Figura 3.). Un estudio reciente, realizado en Canadá, ha demostrado una vez más como los recién nacidos de nulíparas de 19 años o menores presentan resultados perinatales adversos al compararlo con un grupo control de recién nacidos de madres entre 20 y 29 años. En este trabajo el riesgo de parto pretérmino en el grupo de estudio fue 4,5 veces mayor, y el riesgo de defectos congénitos y muerte infantil se multiplicaron por 1,8 y 3,8 respectivamente (4).

Pero mientras la mayoría de los estudios acerca del embarazo en adolescentes consideran la franja de edad mencionada, un estudio tailandés publicado recientemente, trata de evaluar la influencia de la edad en el grupo de adolescentes "extremadamente jóvenes" y arrojan resultados perinatales de un grupo de madres de 16 años o menores.

La anemia, las alteraciones cardíacas, la patología tiroidea y las alteraciones pulmonares fueron significativamente más frecuentes en el seguimiento de sus embarazos. Las complicaciones gestacionales como la diabetes gestacional, la placenta previa, el parto pretérmino o el menor peso al nacer de sus recién nacidos, también alcanzaron diferencias estadísticamente significativas respecto al grupo control de gestantes entre 20 y 29 años (5).

El embarazo en la adolescencia suele considerarse pues, como una situación de riesgo, peligrosa, inapropiada e inadecuada para los intereses de los jóvenes, particularmente por afectar en mayor medida a adolescentes que viven en la pobreza en países poco desarrollados. Mientras que las tasas de fertilidad descienden alarmantemente en los países desarrollados, no podemos decir lo mismo en estos grupos jóvenes de países en desarrollo especialmente en territorios subsaharianos y sudeste asiático, lo cual supone una situación de preocupación mundial a nivel sociocultural dado que perpetúa el modelo de pobreza extrema durante generaciones (6).

De cualquier modo, hay que tener en cuenta que no siempre el embarazo en la adolescencia es una situación problemática o de alto riesgo y cuando no lo es, es importante que se mantenga una actitud adecuada por parte de los profesionales médicos para que el modelo de abordaje no se elabore bajo un concepto de enfermedad porque ello podría provocar situaciones iatrogénicas. Así mismo, en los casos en los que el contexto biológico, psicológico o social en los que se produzca el embarazo adolescente, aconsejen considerarlo como alto riesgo, deberán manejarse con destreza en manos de grupos multidisciplinares, dada la dificultad del comportamiento adolescente así como los problemas de salud específicos de este grupo de edad; para atender necesidades que, si se obvian, puedan derivar en complicaciones.

2. Desarrollo del embarazo

2.1. Consulta Preconcepcional

Este acto médico no suele tener lugar cuando el embarazo es accidental pero ya comentamos que la gestación puede aparecer como fruto de un proyecto de pareja en el seno de determinadas culturas.

En la consulta preconcepcional tendremos que realizar una buena historia clínica de la adolescente que permita identificar posibles riesgos y valorar su madurez. Debemos repasar el calendario vacunal (que puede experimentar variaciones según los países), y valorar la necesidad de recomendaciones específicas al respecto.

Es aconsejable solicitar una analítica preconcepcional, con hemograma y bioquímica básicas. También unas serologías para lúes, toxoplasma, rubeola, VHC, VHB y VIH.

Si no existiera inmunidad, se recomienda la vacunación frente a rubeola, varicela, VHB y tétanos (3).

Debemos investigar sobre la existencia de enfermedades o alteraciones hereditarias, especialmente en culturas que permitan uniones consanguíneas, hábitos o uso de sustancias adictivas, mundo laboral y/o exposiciones ambientales. Es buen momento para tratar de promover estilos de vida saludables en la pareja y también para prescribir ácido fólico.

2.2. Prueba de embarazo

La solicitud de una prueba de embarazo por parte de una adolescente debe constituir inequívocamente una señal de alarma para el personal sanitario. Aunque el resultado sea negativo refleja la convicción o sospecha por parte de la joven de haber podido estar embarazada, y habrá que calibrar el contexto que originó la demanda de la prueba y ver si esa situación está ya resuelta o si es el momento de iniciar una conducta profiláctica.

En caso de ser positiva, habrá que realizar con la mayor brevedad posible, un cálculo preciso de la edad gestacional así como una evaluación global de la adolescente embarazada.

Precisaremos una historia clínica detallada y habrá que considerar su nivel socio-educativo, las expectativas vitales, la autoestima, los antecedentes psiquiátricos, los recursos económicos. Conviene conocer las características de la familia, su sustento económico y social, así como las de su pareja.

Hemos de tener en cuenta que las adolescentes no son simplemente embarazadas muy jóvenes si no que cada una tiene un grado de vulnerabilidad, que pasan por distintas fases con la susceptibilidad propia de su edad así como de los efectos socioculturales y económicos del momento. Cuando un embarazo se produce accidentalmente la mujer puede sentir una fuerte ambivalencia emocional y debemos actuar con cautela. Se debe perseguir el objetivo de que sea la propia protagonista quien active por sí misma sus mecanismos de decisión. Este tipo de actuaciones requieren de una sólida formación clínica y humanística así como el desarrollo de una serie de habilidades que permitan el correcto manejo clínico de estructuras a veces, muy complicadas, de ahí que si no se poseen dichas aptitudes es aconsejable transferir la tarea a otro colega mejor cualificado (7).

3. Embarazo

La adolescente puede querer proseguir la gestación bien por deseo de procreación bien porque, aún no queriendo ser madre, no quiera, no pueda interrumpir el embarazo.

En el primer caso debe ponerse la adolescente en contacto con los grupos de asistencia pre y posnatal existentes en la comunidad y emplear el tiempo de gestación para ayudarle a asumir la maternidad. Cuando la decisión es dar el recién nacido en adopción, se deberá buscar el soporte psicológico adecuado así como ayuda para estructurar los servicios sociales y legales. Esta situación es emocionalmente más compleja, menos frecuente en nuestro medio, y puede crear alteraciones conductuales de índole diversa si no se maneja de forma adecuada por personal especializado.

El primer objetivo para un buen control prenatal es conseguir involucrar a la madre. Ha de intentarse evitar cambios en el profesional que atiende a la adolescente, quien debe mostrar tacto, respeto, discreción así como evitar olvidos y establecer empatía con ella. Se valorará según los casos establecer grupos de vigilancia médica en programas de apoyo si fuese preciso (3).

3.1. Cuidados prenatales

El control de la gestación debería iniciarse en el primer trimestre y dentro de este, lo antes posible. En la primera visita debería estructurarse un enfoque de riesgo así como una evaluación de la adolescente embarazada (Figura. 3.). Tras esta, se recomienda citar una nueva visita en 7-15 días y posteriormente cada 4 semanas hasta la 36ª semana de gestación. Las citas deberán establecerse semanalmente desde la 38ª semana de embarazo. De cualquier modo se recomienda accesibilidad a la consulta y los profesionales para que la adolescente consulte sus dudas.

Siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO) podemos valorar la aplicación de las siguientes actitudes preventivas: (Tabla 1.)

Tabla 1.

Se estimulara a la adolescente para que consulte lo que necesite. Valorando las complicaciones posibles se puede incidir en los cuidados específicos que las eviten

EVIDENCIA para la aplicación de diferentes actividades preventivas en los/as adolescentes	
Hay buena evidencia para promover asesoramiento en las siguientes cuestiones. El asesoramiento se incluirá en los controles periódicos de salud	<ul style="list-style-type: none"> • Suplemento de ácido fólico • Abandonar el tabaco • Limitar las grasa saturadas • Problemas derivados del alcoholismo
Hay razonable evidencia para promover asesoramiento en las siguientes cuestiones. El asesoramiento se incluirá en los controles periódicos de salud	<ul style="list-style-type: none"> • Balance calórico / balance nutrientes • Actividad física • No conducir vehículos de motor tras haber bebido alcohol • Usar cinturón de seguridad • Prevenir embarazos accidentales • Protección de rayos ultravioletas • Prevenir enfermedad dental y periodontal
Puede haber insuficiente evidencia directa de que asesorar en estos temas lleve a cambios específicos de conducta; pero, hay evidencia que liga estas cuestiones con condiciones de salud y/o enfermedades	<ul style="list-style-type: none"> • Ingesta 5 veces al día (fruta y vegetales) • Adecuados modelos de rol paterno • Ingesta de calcio • Empezar a fumar • Alcohol y otras drogas • Promoción de conductas no violentas y detección de violencia familiar • Prevención de enfermedades de transmisión sexual • Detección de depresión / ansiedad • Aprendizaje de habilidades / disminución de estrés • Visitas de cuidados preventivos

Modificado de National Guideline Clearinghouse, 2004

3.2. Aspectos diana

Nutrición

El incumplimiento de una correcta nutrición es una de las principales características de la adolescencia. La dieta en estas etapas suele ser pobre en vitaminas A, E y folatos así como en oligoelementos, déficit que suele ir paralelo al incremento de la consideración de "riesgo". El peso inicial de la gestante suele ser también menor de lo adecuado y dado que ella se encuentra todavía en periodo de desarrollo hace fácilmente previsible la necesidad frecuente de suplementos nutricionales. Ha de tenerse en cuenta que en adolescentes obesas son igualmente posibles estas carencias.

Hábitos tóxicos

Habrán de evaluarse en cada consulta (tabaco, alcohol, café, fármacos y tóxicos). Trataremos de realizar consejo sobre los que fueran necesarios y con el personal adecuado.

Del mismo modo deberemos prestar atención a:

- Prevención de trastornos de salud mental
- Violencia doméstica
- Vacunas
- Gamma globulina anti-D
- Fomentar e instruir en Lactancia Materna

Por ser todos ellos puntos especialmente vulnerables en las gestantes de este grupo de edad.

3.3 Organización del seguimiento. Estructuración de las visitas

Para la organización en consulta recomendamos el seguimiento de las recomendaciones propuestas por la SEGO (ver Tabla. 2.), teniendo en cuenta que todas estas serán adaptables a los requerimientos específicos que pueda requerir la situación individual de cada paciente.

Tabla 2

Tabla CUIDADOS PRENATALES				
SG	Anamnesis	Examen Físico	Pruebas complementarias	
			Análítica	Ecografía y Técnicas invasivas
Visita inicial	Historia clínica con valoración del grado de madurez, identificación de factores de riesgo y valoración de complicaciones posibles	General TA ¹ Altura, peso, IMC ² Mamas Abdomen: exploración pélvica, identificación de factores de riesgo, Altura uterina ³ (valoración de edad gestacional) Latido fetal	Hemoglobina, hematocrito, ferritina Grupo Sanguíneo y factor Rh, Coombs indirecto Serologías: lues, hepatitis B y C, HIV, toxoplasma, rubéola Bioquímica general con proteínas totales, metabolismo del hierro, fólculo sérico y eritrocitario y vitamina B12* Test de O'Sullivan* Urinocultivo Estudio urinario de rutina con tiras reactivas para proteínas, glucosa y cuerpos cetónicos Citología Cultivo vaginal y cervical* Cribado de drogas* Cribado de bioquímico** (<i>pregnant associated placental protein</i> : PAPP-A y fracción libre de beta-HCG entre 8-12ª SG)	1ª Ecografía (de 12ª a 14ª SG)
A los 7-15 días de la visita inicial	Puesta al día. Valoración de factores de riesgo	TA Peso Altura uterina ³ (valoración de edad gestacional) Latido fetal	Estudio urinario de rutina con tiras reactivas para proteínas, glucosa y cuerpos cetónicos	
16ª - 18ª	Puesta al día. Valoración de factores de riesgo	TA Peso Exploración pélvica: AU - MF ⁴ - Latido fetal	Estudio urinario de rutina con tiras reactivas para proteínas, glucosa y cuerpos cetónicos Cribado bioquímico ** (<i>alfa-feto-proteína</i> y fracción libre de <i>beta-HCG</i> entre 14-17ª SG)	Ecografía de 2ª trimestre (de 18ª a 20ª SG)
20ª-24ª	Puesta al día. Valoración de factores de riesgo	TA Peso Exploración pélvica: AU - MF - PF ⁵ - FCF ⁶	Estudio urinario de rutina con tiras reactivas para proteínas, glucosa y cuerpos cetónicos	
26ª-28ª	Puesta al día. Valoración de factores de riesgo	TA Peso Exploración pélvica: AU - MF - PF - FCF	Hemoglobina, hematocrito Coombs indirecto* Serologías* Test de O'Sullivan* Estudio urinario de rutina con tiras reactivas para proteínas, glucosa y cuerpos cetónicos	
30ª-32ª	Puesta al día. Valoración de factores de riesgo	TA Peso Exploración pélvica: AU - MF - PF - FCF	Hemoglobina, hematocrito Serología hepatitis B Resto serologías* Test de O'Sullivan (de 32ª a 36ª SG) Estudio urinario de rutina con tiras reactivas para proteínas, glucosa y cuerpos cetónicos	Ecografía de 3er trimestre (de 32ª a 36ª SG)
34ª-36ª	Puesta al día. Valoración de factores de riesgo	TA Peso Exploración pélvica: AU - MF - PF - FCF	Estudio urinario de rutina con tiras reactivas para proteínas, glucosa y cuerpos cetónicos Cultivos vaginal y rectal para streptococo beta-hemolítico (de 35ª a 37ª SG)	
38ª	Puesta al día. Valoración de factores de riesgo	TA Peso Exploración pélvica: AU - MF - PF - FCF - NST	Estudio urinario de rutina con tiras reactivas para proteínas, glucosa y cuerpos cetónicos	

¹ TA = Tensión arterial; ² IMC = Índice de masa corporal; ³ AU = Altura uterina (valoración del crecimiento fetal);
⁴ MF = Movimientos fetales; ⁵ PF = Valoración de la posición fetal; ⁶ FCF = Frecuencia cardíaca fetal; ⁸ non stress test;
* en caso de factores de riesgo; ** según laboratorio de referencia

Desde la semana 38 de gestación deberán continuarse controles semanales con idéntica estructura hasta la semana 41ª en la que se programará, si no ha ocurrido entonces, la finalización del embarazo.

4. Control postparto

Será fundamente mantener adherida a la madre adolescente en la etapa puerperal. Deben programarse, incluso desde la última visita obstétrica, las consultas posteriores al parto para evaluar el curso del puerperio y poder detectar anomalías en la recuperación de la adolescente. Es importante evaluar su estado emocional así como el manejo de la joven madre con el recién nacido.

Si se diagnosticó diabetes gestacional será preciso reevaluar la tolerancia a la glucosa. Se recomienda revisar el calendario vacunal por si fuera preciso alguna profilaxis o dosis de recuerdo e igualmente la profilaxis de inmuno-incompatibilidad Rh es preciso revisarla y si se cree necesaria, administrarla preferentemente dentro de las primeras 72 horas que siguen a la exposición (3).

Otro punto importante a tener en cuenta en este periodo es que hasta en un 20% de estas madres adolescentes se produce una segunda gestación que hemos de intentar prevenir.

Estas adolescentes son peores usuarias de anticoncepción que sus pares que no tienen una gestación previa, pero parece que el papel fundamental en este porcentaje lo juega la persistencia de factores de riesgo ya identificados (8).

Las estrategias de prevención frente a nuevas gestaciones deberán incidir en varios ámbitos. Se buscará generar promotores de salud entre pares intentando alcanzar un adecuado clima grupal. Es importante tratar de acompañar a la familia y proporcionar educación formal e informal en ello puede ayudarnos un seguimiento postparto pertinaz.

Se recomienda elegir anticonceptivos lo más eficaces posible teniendo en cuenta la realidad de la pareja y advertir sobre la no protección frente al nuevo embarazo de la lactancia materna sino se cumplen los requisitos necesarios como las tomas nocturnas regladas, amenorrea, etc.. Los anticonceptivos con sólo gestágeno y los dispositivos intrauterinos pueden constituir una buena alternativa si no están contraindicados.

5. Interrupción voluntaria del embarazo

Si la adolescente no desea seguir el embarazo y opta por la interrupción voluntaria (IVE), deberá buscarse el asesoramiento adecuado. La despenalización de la IVE en España (9) ha permitido mayor aceptación social de la misma al reconocer estos casos entre sus supuestos. Para solicitar la IVE es necesaria la autorización expresa de la adolescente así como la de un adulto en calidad de padre o tutor de la joven.

Es imprescindible que estos casos sean atendidos por personal especializado y cualificado para aquello, así mismo como que los tiempos de espera y la accesibilidad a estos servicios sean fáciles para la paciente.

Serán necesarios grupo y Rh así como las pruebas complementarias que el profesional considere oportunas para descartar factores que puedan suponer una complicación posterior. Cuando un aborto se decide con soporte afectivo y puede realizarse con un mínimo intervalo de tiempo, la pérdida que comporta puede superarse como ocurre con tantas otras pérdidas y la mayoría de expertos coinciden que si así sucede, puede producir menos trastornos en la adolescente que proseguir la gestación o entregar al recién nacido en adopción.

Del mismo modo que tras el parto, tras una IVE deberá concertarse una entrevista con la adolescente para la elección de un método de anticoncepción eficaz que evite conductas repetitivas.

6. Iniciativas sociales

Parece fundamental la constitución de una sólida red socio-sanitaria, con una potente base educativa, para tratar de mejorar la atención y el futuro de madres y padres adolescentes así como para la prevención de embarazos en este grupo. Así mismo es necesario fortalecer la creación de programas sociales educativos y sanitarios para conseguir estrategias de prevención más efectivas.

El embarazo en adolescentes resulta costoso para estas y para la sociedad, tanto a corto como a medio y largo plazo, y es por ello, que todos nosotros, como profesionales sanitarios y como ciudadanos, debemos implicarnos en la resolución de este problema social.

Bibliografía

1. Scholl TO, Hediger ML, Salmon RW, Belsky DH, Ances IG. Association between low gynecological age and preterm birth. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1989;3(4): 357-66.
2. Kurth F, Bélard S, Mombo-Ngoma G, Schuster K, Adegnikaa AA, Bouyou-Akotet MK, et al. Adolescence as risk factor for adverse pregnancy outcome in Central Africa—a cross-sectional study. *PLoS One* 2010;5(12):e14367.
3. Embarazo en la Adolescencia. *Ginecología en la Adolescencia. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia*. www.prosego.com.
4. Shrim A, Ates S, Mallozzi A, Brown R, Ponette V, Levin I, et al. Is young maternal age really a risk factor for adverse pregnancy outcome in a canadian tertiary referral hospital? *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011;24(4):218-22.
5. Chantrapanichkul P, Chawanpaiboon S. Adverse pregnancy outcomes in cases involving extremely young maternal age, *Int J Gynecol Obstet* (2012), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2012.08.024>
6. Pinto e Silva JL, Garanhani Castro Surita F. Gravidez na adolescência: situação atual. *Rev bras ginecol obstet*. 2012; 34(8):347-50
7. Delgado M. *La fecundidad joven y adolescente en España*. Granada: Universidad de Granada; 2000.
8. Canetti A. Los embarazos consecutivos en la adolescencia. *Revista Uruguaya de Ginecología de la Infancia y Adolescencia*, 2000; 2 (2): 51- 64.
9. Dirección General de a Salud. Área Mujer Niñez. *Normas de Atención Integral de la Salud en la Adolescencia*. Montevideo: Ministerio de Salud Pública; 2003.

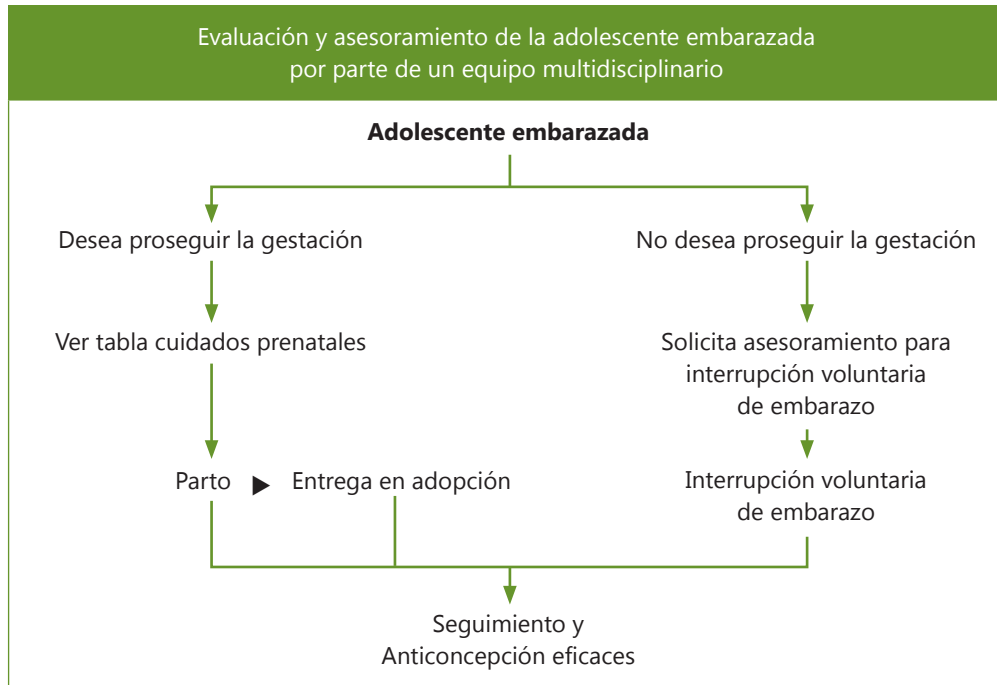
Figura 1

Desarrollo de embarazo en las adolescentes	
Aspectos médicos	Aumento de mortalidad y morbilidad perinatal de los hijos de madres < de 15 años, por aumento de amenaza de parto prematura y parto prematuro
	Aumento de crecimiento intrauterino restringido, sobre todo si ha habido maternidad precedente y aún más si el período intergenésico es inferior a 6 meses
	Mayor frecuencia de anemia ferropénica
	Menor riesgo de toxemia, partos distócicos, cesáreas y malformaciones fetales
	Con un correcto seguimiento obstétrico: <ul style="list-style-type: none"> — En > 16 años: los riesgos no son mayores que en mujeres de más edad — Pero en < 15 años o si han transcurrido menos de 2 años desde la menarquia: los riesgos persisten a pesar de un correcto seguimiento
Otros aspectos	Franja de edad
	Diferencias entre chicas de la misma edad
	Nivel socioeconómico
	Hábitos: <ul style="list-style-type: none"> — Alcohol — Tabaco — Drogas — Malnutrición — Ausencia de seguimiento médico — Sexualidad temprana — Ausencia de anticoncepción

Figura 2

Consecuencias del embarazo en adolescentes
Interrupción de su desarrollo Interrupción de los estudios Recursos limitados para ejercer la maternidad
Matrimonio prematuro Mayor multiparidad entre las madres adolescentes Pobreza Estigma de ilegitimidad Depresión Embarazo adolescente recurrente de una generación a otra
En madres menores de 16 años: Soldadura precoz de cartílagos Desmineralización ósea en caso de lactancia materna

Figura 3



Trastornos específicos del aprendizaje y trastorno por déficit de atención / hiperactividad

D. Martín Fernández-Mayoralas, A.L. Fernández-Perrone, A. Fernández-Jaén

Unidad de Neurología Infanto-Juvenil.

Hospital Universitario Quirón Madrid. Pozuelo of Alarcón. Madrid

Introducción

El trastorno por déficit de atención / hiperactividad (TDAH) es el trastorno neuropsiquiátrico más común en la infancia. Su pronóstico depende, entre otros factores, de su detección temprana y de la presencia o no de diferentes comorbilidades, esto es, en la presencia de más de un diagnóstico que se da en un individuo simultáneamente. Una de las comorbilidades más frecuentes en la que queremos centrar la presente revisión, es la de los trastornos específicos del aprendizaje (TEAP). Los niños con TDAH tienen un riesgo mayor que sus coetáneos de tener dificultades académicas, siendo las exigencias atencionales significativamente mayores en la etapa de educación primaria que en las etapas previas, donde los síntomas de hiperactividad y/o impulsividad son prioritarios a la hora de que los padres demanden atención médica. El bajo rendimiento académico es debido, en parte, a las propias dificultades organizativas, de planificación, priorización, atención y precipitación de la respuesta que obedecen a las alteraciones de las funciones ejecutivas (memoria de trabajo e inhibición de la respuesta) propias del TDAH; las dificultades que comportan los trastornos específicos del aprendizaje frecuentemente asociados, como es la dislexia, se suman en la repercusión académica. En general, las niñas con TDAH muestran una menor presencia de trastornos del aprendizaje asociados y mejores habilidades en la capacidad lectora, hecho que influye en su infradiagnóstico.

Cerca del 80% de los casos con TDAH sin tratamiento tiene bajo rendimiento académico, siendo este hecho, uno de los principales motivos de consulta y de fracaso escolar. Aproximadamente un 45% de los paciente con TDAH padecen algún TEAP. Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, texto revisado (DSM-IV-TR), los TEAP son, por orden de frecuencia: 1) trastorno de la lectura o dislexia (dificultad para leer), 2) trastorno de la expresión escrita o disgrafía (dificultad para escribir), 3) trastorno del cálculo o discalculia (dificultad para las matemáticas) y 4) trastorno del aprendizaje no especificado. La afectación debe ser específica, focalizada y precisa, es decir, se logran evidenciar errores en la ejecución que alteran de forma significativa el desempeño escolar. Estos errores son permanentes en todos los contextos y no se vinculan con procesos didácticos a los cuales haya sido sometido el sujeto. Dada esta elevada comorbilidad, la evaluación completa del TDAH en niños y adolescentes debe incluir una valoración de los trastornos psiquiátricos y del aprendizaje que puedan estar asociados. La presencia de comorbilidad condiciona la presentación clínica, el pronóstico, el plan terapéutico y la respuesta al tratamiento.

En el DSM-IV-TR se proponen los siguientes criterios diagnósticos para los TEAP:

1. El rendimiento en lectura, cálculo o expresión escrita es sustancialmente inferior (dos desviaciones típicas) al esperado por edad, escolarización y nivel de inteligencia, evaluado a través de pruebas normativas.
2. Los problemas de aprendizaje interfieren significativamente en el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que requieren lectura, cálculo o escritura.
3. Los trastornos del aprendizaje deben diferenciarse de variaciones en el rendimiento escolar, o de dificultades debidas a falta de oportunidades educativas, escolarización o métodos de enseñanza deficientes o factores culturales.
4. Si hay presencia de déficit auditivo, visual, retraso mental, trastorno generalizado del desarrollo o trastorno de la comunicación, se diagnostica trastorno del aprendizaje si el rendimiento académico es significativamente inferior al que se espera, según el trastorno presente.

La exploración neuropsicológica en niños y adolescentes con TDAH resulta útil para conocer el perfil de habilidades y dificultades en el funcionamiento cognitivo y la comorbilidad con trastornos específicos del aprendizaje. Es importante identificar a los niños con TEAP durante su evaluación y a veces durante el seguimiento, pues esta identificación va a permitir planificar intervenciones psicoeducativas y en ocasiones farmacológicas adecuadas, para proporcionar un mejor pronóstico, lo que implica un trabajo y coordinación de tipo multidisciplinar.

Trastorno de la lectura

Es el TEAP más frecuente. En las muestras de TDAH se detecta dislexia en el 25%-50% de los individuos. Inversamente, el 33% de niños disléxicos presentan TDAH. Estos porcentajes evidencian la necesidad de evaluar, de manera rutinaria, las habilidades escolares, especialmente las competencias lectoras, de los niños con TDAH y, a su vez, evaluar la presencia de síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad en los niños con TEAP. En el DSM-IV-TR se proponen los siguientes criterios diagnósticos para el trastorno de la lectura:

1. El rendimiento en lectura, medido mediante pruebas de precisión o comprensión normalizadas y administradas individualmente, se sitúa sustancialmente por debajo de lo esperado, dados la edad cronológica del sujeto, su coeficiente de inteligencia y la escolaridad propia de su edad.
2. La alteración de la lectura interfiere significativamente el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que exigen habilidades para ésta.
3. Si hay un déficit sensorial, las dificultades para la lectura exceden de las habitualmente asociadas para él.

La coexistencia de TDAH y dislexia ha generado un gran número de hipótesis que intentan explicar la naturaleza de esta asociación. Ambos trastornos tiene un elevado componente genético; en concreto, el gen del receptor α -2A adrenérgico -ADRA2A-, entre otros, es un factor de riesgo para padecer ambos trastornos simultáneamente. Algunos autores consideran que el TDAH subtipo predominantemente inatento asocia este padecimiento con mayor frecuencia que el TDAH de tipo combinado, aunque este aspecto no podemos considerarlo como seguro con las investigaciones actuales. La experiencia nos hace comprobar diariamente que el trastorno de la lectura puede estar asociado frecuentemente con cualquiera de ambos subtipos. Existen dos modelos que tratan de dar una respuesta al porqué de esta asociación: el modelo de la doble disociación propone el déficit fonológico como déficit cognitivo nuclear de la dislexia, lo cual está aceptado casi universalmente

por la mayor parte de la comunidad científica. Esta **teoría fonológica** sostiene que el déficit básico, responsable de la dificultad para el aprendizaje de la lectura, consiste en una dificultad para asociar grafemas (letras) con fonemas (representaciones mentales de los sonidos básicos del habla que permiten la distinción entre las palabras). Tanto la región parietal posterior del hemisferio izquierdo, donde se ubican las representaciones fonológicas como el área fusiforme (occipitotemporal inferior), o "área visual de las palabras" parecen estar involucradas en estos procesos. La teoría fonológica se sustenta básicamente en el mal rendimiento de las personas disléxicas en tareas que requieren activar la conciencia fonológica (manipulación de los fonemas y segmentación de las palabras en fonemas). El **modelo de la doble disociación** parte de que el procesamiento fonológico es automático y apenas requiere gasto de economía cognitiva. La fuerte evidencia a favor de la teoría fonológica había contribuido a generalizar la opinión de que el procesamiento fonológico es automático y apenas requiere soporte atencional (lo que a todas luces es falso, dado que los defectos en la inhibición de respuesta típicos del TDAH han sido también descritos en los sujetos con dislexia), siendo la baja memoria de trabajo y la dificultad para mantener la atención subsidiarias del déficit inhibitorio propio del TDAH. El **modelo del déficit múltiple**, aplicado a la dislexia, toma como punto de partida su comorbilidad y viene avalado por evidencias provenientes de estudios cognitivos (tales como la prueba de claves de la escala de inteligencia de Wechsler para niños o los test de ejecución continuada, así como la evaluación de la memoria fonológica, como componente de la memoria de trabajo), genéticos y de neuroimagen. Este modelo propone identificar en la dislexia un déficit en la conciencia fonológica, la memoria de trabajo verbal y la fluidez verbal (a su vez asociada a la velocidad de procesamiento), es decir, tiene de base ciertos componentes propios de la disfunción ejecutiva, altamente presente en los niños con TDAH, lo que hace que con mayor facilidad se dé lugar a un patrón de comorbilidad. Los niños con TDAH y dislexia muestran alteraciones importantes en todas o varias de estas funciones, por lo que parecen existir factores de riesgo compartidos por ambos padecimientos. Además, en los casos más graves de dislexia existe un fuerte impacto sobre los niveles de inteligencia verbal o general, medidos por los test de inteligencia. A nuestro juicio, y dada la gran heterogeneidad clínica de los pacientes que asocian trastorno de la lectura y TDAH, estos modelos no deberían ser excluyentes.

Por lo tanto, el TDAH y la dislexia comparten déficits básicos en las funciones ejecutivas (memoria de trabajo y bajo control inhibitorio) y la velocidad de procesamiento que involucran a estructuras corticales tales como: la corteza parietal posterior (estructura fonológica, vía indirecta), la corteza occipitotemporal (identificación visual de la palabra, vía directa) y el área de Broca (articulación o subarticulación de la palabra), en el lóbulo frontal. En la medida en que una palabra resulta familiar, se prescinde del análisis fonológico, más lento que el reconocimiento visual, pero cuando el sistema posterior resulta poco eficiente, como ocurre en los disléxicos (o en cualquier individuo que está empezando a leer), interviene el área de Broca, que mediante una subarticulación de la palabra, amplifica el mensaje fonológico y, consecuentemente, la lectura. Dado que la corteza prefrontal —implicada en mecanismos atencionales— activa el sistema lector dorsal, la lectura se ve facilitada o interferida por las capacidades atencionales.

El TDAH y la dislexia son trastornos con un alto componente genético; la gran prevalencia de ambos trastornos, la enorme variabilidad de los genes involucrados (genes diferentes pueden dar lugar a fenotipos parecidos y viceversa, un mismo gen/genes pueden dar lugar a fenotipos muy diferentes) y la presencia habitual de varios genes de susceptibilidad simultáneos (herencia poligénica) explica el extenso espectro fenotípico que suelen mostrar estos trastornos. La etiología de ambos trastornos, por lo tanto, es multifactorial (no es suficiente un factor etiológico aislado), e implica la interacción de múltiples factores de riesgo (es posible que ciertos déficits auditivos o visuales puedan contribuir a modular la expresión del déficit lector) y factores protectores (por ejemplo, un alto cociente intelectual), tanto genéticos como ambientales.

El psicopedagogo debe establecer, además del historial personal, médico y pedagógico del alumno, su cociente intelectual y las características de su perfil neuropsicológico. La evaluación

psicopedagógica consiste en valorar el nivel del niño o adolescente en áreas básicas como lectura, escritura y matemáticas para determinar si éstas se encuentran de acuerdo a su edad, escolaridad y capacidades. Se puede obtener información cualitativa sobre el estilo de aprendizaje del niño.

El WISC-IV (Escala de inteligencia de Wechsler para niños IV edición) es el test de inteligencia más empleado y recomendado, por la amplia información que proporcionan sus subtests (comprensión verbal, razonamiento perceptivo, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento) y la posibilidad de establecer un perfil, que permite conocer las fortalezas y debilidades del funcionamiento cognitivo.

Deben realizarse pruebas de lecto-escritura en el idioma natural: el TALE (Test de Análisis de Lectura y Escritura) y preferiblemente el PROLEC (Batería de evaluación de los procesos lectores), permiten un análisis detallado por niveles de edad y escolarización de los problemas que aparecen en todas las áreas y modos de la lecto-escritura. El TALE analiza escritura (caligrafía, copia, dictado y redactado) y lectura (de letras, sílabas palabras, texto y comprensión lectora). Existen dos tipos de PROLEC, el PROLEC-R y el PROLEC-SE; el primero, para primaria, analiza, entre otras cosas, identificación de letras, nombre y sonido de las letras, diferenciar palabras y pseudopalabras, procesos léxicos, procesos sintácticos y procesos semánticos; el PROLEC-SE, para secundaria, analiza ítems similares, adaptado a una mayor edad. Si se considera necesario por la mayor incidencia de problemas de lenguaje, se pueden igualmente evaluar los procesos lingüísticos; para ello pueden ser útiles test como el ITPA (test Illinois de Aptitudes Psicolingüísticas) o el PLON- R (Prueba de Lenguaje Oral de Navarra); este último, es apropiado para el *screening* o detección rápida del desarrollo del lenguaje oral entre los 3 y los 6 años. Paralelamente, los test de atención pueden ser igualmente útiles en la evaluación neuropsicológica; los test de ejecución continuada -CPT (continuous performance test)- o las tareas go/nogo baremadas son los que han mostrado mayor sensibilidad y especificidad. De ser necesario pueden realizarse otras tareas (viso-espaciales, de memoria, etcétera).

El abordaje psicopedagógico de los trastornos específicos de la lectura, corresponde al psicólogo, psicopedagogo o logopeda formado en esta materia. La dislexia es un trastorno crónico cuyas peores consecuencias se darán coincidiendo con la escolarización y la obtención de los diferentes objetivos académicos. Sin embargo la mayoría de las técnicas de mejora de las capacidades lectoras se basan, sobre todo, en la mejora de las habilidades fonológicas del paciente. Resulta de vital importancia que el niño disléxico reciba, desde la manifestación de los primeros síntomas, una intervención psicopedagógica con el fin de minimizar las consecuencias y llevar al máximo nivel de competencia posible sus propios recursos lecto-escritores. En términos generales, el tratamiento se dirige a corregir, mediante métodos psicopedagógicos específicos, las alteraciones verbales y de lecto-escritura, trabajando con preferencia las más afectadas. Cuando existan asociados problemas de articulación, trastornos neurológicos o de personalidad, será preciso contar además con tratamientos de logopedia, neuropsiquiatría y psicología. Existe en la actualidad gran cantidad de material específico en el mercado para la recuperación de la dislexia. Dicho material suele estructurarse en orden de dificultad y también por edades. Independientemente del trabajo efectuado en la escuela o por parte de los diferentes profesionales, es necesaria la participación activa de los padres en el tratamiento.

Desde el punto de vista médico, el metilfenidato es efectivo en el tratamiento de los niños con TDAH y trastornos del aprendizaje. De hecho, este fármaco mejora aspectos básicos de la dislexia en niños con TDAH. Keulers et al compararon el efecto del metilfenidato sobre la lectura en tres grupos: TDAH con dislexia, TDAH sin dislexia y grupo control sin TDAH. Hallaron que el grupo con dislexia mejoraba significativamente más en lectura que el grupo TDAH y control. Bental y Tirosh, al estudiar los efectos del metilfenidato en 25 niños diagnosticados de TDAH y dislexia, hallaron una clara mejoría en la precisión para la lectura de palabras y pseudopalabras.

Por estos motivos, además de una monitorización sobre la atención, podría ser adecuado monitorizar la respuesta en las habilidades lectoras en niños con TDAH y dislexia asociada, puesto que es altamente probable encontrar una mejoría. Además, ante la duda terapéutica en un TDAH con sintomatología leve, la comorbilidad con dislexia puede ser un factor determinante para iniciar el tratamiento con medicación para el TDAH. Actualmente se están obteniendo datos muy positivos, tal y como documentan Sumner et al, con el otro fármaco utilizado en el tratamiento del TDAH: la atomoxetina.

Trastorno de la expresión escrita

En general, los resultados indican que la escritura de los niños con TDAH es peor que la de los niños sin TDAH. Aproximadamente la mitad de los sujetos con TDAH de tipo combinado presentan disgrafía. Dado que el 33-47% de los niños con TDAH también cumplen criterios de trastorno del desarrollo de la coordinación (TDC), es posible que éste influya en la capacidad escritora del paciente. Según el DSM-IV, el TDC se define como un rendimiento pobre en las actividades dependientes de la coordinación, por debajo de lo esperado a la edad cronológica y/o cociente intelectual, interfiriendo de forma significativa en su rendimiento y actividad cotidiana. No debe estar justificado por enfermedades médicas (parálisis cerebral, patología muscular, entre otras) o sensoriales. Se manifiesta clínicamente por torpeza motora, problemas en los deportes, retraso en la adquisición de algunos hitos madurativos motores, disgrafía, etcétera. Ya en las primeras descripciones de pacientes con TDAH, o en las primeras definiciones de la disfunción cerebral mínima, se incluían a las manifestaciones motoras propias del TDC, lo que de alguna manera refleja su elevada frecuencia en el TDAH. Por otro lado, del mismo modo que los pacientes con TDAH tienen más errores en operaciones básicas matemáticas por el propio problema atencional, como veremos posteriormente, también muestran con frecuencia una cierta torpeza inherente a su inatención o impulsividad.

El término "disgrafía" hace mención al componente "motor" de la escritura, y tiende a emplearse en referencia a la ilegibilidad de la letra. Los niños con TDAH manifiestan más dificultades en la coordinación motora fina y por tanto en la escritura. Ésta última es una habilidad muy compleja que abarca una mezcla de habilidades cognitivas de tipo táctil, propio y visoperceptiva, de coordinación, y de forma aún más importante, de planificación motora y atención sostenida.

Tradicionalmente, la investigación sobre la escritura en niños con TDAH se ha focalizado en aspectos cualitativos de la letra, tales como la legibilidad global, precisión, espaciado y uniformidad, basándose su análisis en la impresión subjetiva del evaluador. Por otro lado, cuanto más intenso o severo es el déficit de atención, peor es la coordinación fina y la grafía, y peor el contenido de la escritura.

Los niños con TDAH, con independencia del subtipo, muestran posturas incorrectas con más frecuencia que los niños sin este problema; este mal control postural puede influir en la grafía o el trazado. La falta de control motor fino puede producir errores en la escritura (p.e. tamaño incorrecto o mala colocación de letras). Los niños con TDAH (más a mayor grado alto de inatención) parecen tener problemas en diversos aspectos relacionados con la falta de control motor fino, que pueden influir en la manipulación del lápiz (pueden utilizar estrategias compensatorias como bloquear los dedos en extensión o empuñar el lápiz). Estos problemas en la coordinación fina se describen en el 30-50% de los pacientes con TDAH.

En la década de los 80, se acuñó en países nórdicos el término DAMP (acrónimo de "*déficits in attention, motor control and perception*") para recoger un grupo de pacientes especial con TDAH y TDC. Este problema estaba presente de forma severa en el 1-2% de los escolares, y se

observaba más levemente en otro 3-6%. No es infrecuente que estos chicos asocien problemas en su competencia social, problemas en su comunicación (dificultades pragmáticas del lenguaje), ubicándose en algunos casos en un terreno gris entre el TDAH de predominio inatento y el síndrome de Asperger.

En una esfera más pedagógica, aparece el término TANV (trastorno de aprendizaje no verbal). Este término engloba pacientes con dificultades en la integración visual, táctil y motora. A nivel cognitivo, muestran habilidades lingüísticas conservadas, pobre grafismo, malas habilidades viso-espaciales, dificultades en el razonamiento matemático y la aritmética, mala coordinación, y con mucha frecuencia déficit de atención y baja competencia social.

Al igual que el DAMP, el TANV no está incluido en el DSM-IV, su prevalencia es desconocida y se solapa tanto con el DAMP como con el TDAH de predominio inatento asociado a TDC. Es indudable la presencia en las consultas especializadas de ciertos endofenotipos clínicos encuadrables en estos trastornos, motivo por el que se han descrito en este tema.

La calidad de la grafía o la postura-habilidad para la escritura, pueden valorarse en la propia consulta o a través de la valoración de trabajos escolares, sin embargo, el PROESC (Evaluación de los procesos de escritura, se realiza a alumnos de primaria), permite analizar la escritura mediante la realización de dictado de sílabas, palabras, pseudopalabras y frases. También incluye la escritura de un cuento y redacción de textos.

El tratamiento farmacológico del TDAH no difiere atendiendo a la presencia o no de torpeza o alteraciones visoperceptivas. Sin embargo, se ha demostrado en numerosos estudios como el empleo del metilfenidato mejora la coordinación motora, la postura del paciente con TDAH y su grafía. En general, los estudios documentan una mejoría en las habilidades escritoras cuando los niños con TDAH reciben metilfenidato, a través del análisis de la legibilidad, la exactitud y la precisión, la coordinación óculo-manual o la psicomotricidad fina. Respecto a la atomoxetina, aunque este tratamiento ha demostrado recientemente mejorar la comprensión y decodificación léxica, no hay literatura relacionada con su potencialidad en la mejora de la escritura.

Trastorno del cálculo y de las matemáticas

En ocasiones, en la literatura consultada, el "trastorno del aprendizaje de las matemáticas" se superpone a la "discalculia o trastorno del cálculo del desarrollo", lo que no es del todo exacto, dado que, en nuestra opinión, se trata de dos procesos muy diferentes y el segundo no es solamente una forma más leve del primero. Un 25-30% de los pacientes con TDAH presentan trastorno del cálculo o de las matemáticas. La discalculia está muy relacionada con el TDAH, los síntomas de disatención pueden producir claros despistes durante las operaciones aritméticas. Del mismo modo, la impulsividad es un síntoma que penaliza la realización tanto las operaciones aritméticas como los problemas más complejos.

Estadísticamente el sexo femenino y la presencia de un TDAH de predominio inatento se relacionan con mayores problemas en las matemáticas. De igual forma, la presencia de un TDC, un DAMP o un TANV comórbido al TDAH, influyen claramente la probabilidad de aparición de problemas en el desempeño de las matemáticas dado que las alteraciones visoperceptivas (hemisferio derecho) se vinculan con la habilidad para las matemáticas. La medicación para mejorar los síntomas del TDAH ha demostrado una mejoría clara y evidente en el desempeño de las matemáticas, especialmente y de forma inmediata en el caso del cálculo. Más aún, el comienzo tardío del tratamiento farmacológico en los pacientes con TDAH se asocia con un empeoramiento académico en el área de las matemáticas.

Bibliografía

1. Fernández-Jaén A, Martín Fernández-Mayoralas D. Medicamentos estimulantes en el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *JANO*. 2010; 1.761: 69-72.
2. Martín Fernández-Mayoralas D, Fernández-Jaén A. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68: 167-172.
3. Fernández-Jaén A, Martín Fernández-Mayoralas D, Calleja-Pérez B, Muñoz-Jareño N. Eficacia sostenida del metilfenidato de liberación osmótica: estudio en 266 casos. *Rev Neurol*. 2009; 48: 339-345.
4. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en Niños y Adolescentes. *Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Catalunya. Barcelona: Ministerio de Ciencia e Innovación, 2010.*
5. Wigal SB, Chae S, Patel A, Steinberg-Epstein R. Advances in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: a guide for pediatric neurologists. *Semin Pediatr Neurol*. 2010; 17: 230-236.
6. Wolraich M, Brown L, Brown RT, DuPaul G, Earls M, Feldman HM, et al. ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*. 2011; 128: 1.007-1.022.
7. Dupaul GJ, Gormley MJ, Laracy SD. Comorbidity of LD and ADHD: Implications of DSM-5 for Assessment and Treatment. *J Learn Disabil*. 2013;46:43-51.
8. Zoëga H, Rothman KJ, Huybrechts KF, Ólafsson Ö, Baldursson G, Almarsdóttir AB et al. A population-based study of stimulant drug treatment of ADHD and academic progress in children. *Pediatrics*. 2012;130:e53-62.

Libro recomendado

Barkley RA. *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder*. 3ª ed. The Guilford Press, NY, 2006.

Trastornos de sueño. Síndrome de Retraso de Fase (SRF)

M. Merino Andreu^{1,2} y A Martínez Bermejo^{1,3}

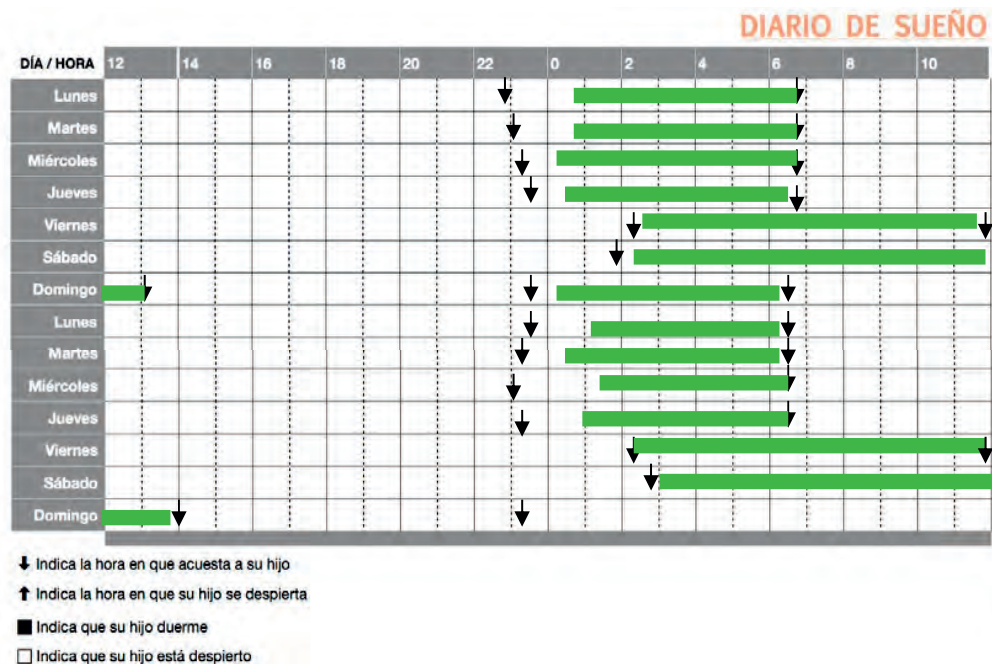
¹ Unidad Pediátrica de Trastornos de Sueño

² Unidad de Neurofisiología Clínica Infantil

³ Servicio de Neurología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Daniel M. C. tiene 13 años y ha sido un buen estudiante hasta hace 1 año. Desde entonces sus profesores comentan que se encuentra muy distraído y parece “ausente”, quedándose dormido algunas veces en clase. Un día su tutora le pregunta si ha dormido bien y Dani responde que sí pero, habitualmente, cuesta quedarse dormido por la noche. Cuando se acuesta, como está despierto, aprovecha para chatear con los amigos. Los fines de semana y en vacaciones se encuentra mejor porque puede despertarse tarde por la mañana. Sus padres, alarmados porque ha suspendido 5 asignaturas, hablan con su tutora, quien les comenta el problema del sueño de Dani, por lo que acuden a su pediatra.

Su médico, después de hacerle una historia médica muy detallada, le entrega una serie de cuestionarios, tras realizarle algunas pruebas sencillas (ECG, analítica con hemograma, bioquímica rutinaria, metabolismo férrico y hormonas tiroideas), le entrega un folio con un cuadrante en el que debe señalar cuándo duerme y cuándo está despierto, lo que come, si toma alguna medicación y cuándo, si hace ejercicio, etc. Dani le entrega el siguiente esquema:



Dos semanas más tarde vuelve a ver a Dani y le comenta que el problema que tiene se debe a un desajuste de su "reloj biológico" con el ciclo día-noche, iniciando un tratamiento con melatonina y ciertas modificaciones de sus hábitos diarios (debe sentarse en clase cerca de la ventana, le recomienda realizar deporte al comienzo del día, no debe tomar sustancias estimulantes como café-cocacola-té, debe evitar usar dispositivos electrónicos después de las 20h, etc). Su pediatra insiste en que tome la melatonina siempre a la misma hora, aproximadamente, y antes de la cena, lo que sorprende a su padre, que también ha tomado melatonina para dormir tras volver de un viaje a EEUU pero pocos minutos antes de acostarse.

Introducción

El sueño es un estado fisiológico activo, cíclico y reversible que juega un papel fundamental en el desarrollo infantil y sus problemas en la infancia y la adolescencia son motivos frecuentes de consulta. Los trastornos del sueño en los niños, a diferencia de lo que ocurre generalmente en la edad adulta, pueden tener implicaciones negativas tanto en el desarrollo infantil (conducta, rendimiento escolar, crecimiento) y en la calidad de vida de sus familiares. La preferencia por un determinado horario de sueño del niño o cronotipo determina los horarios de sueño regulados de forma intrínseca y los padres deben conocer el cronotipo de sus hijos porque condicionará en muchas ocasiones la duración del sueño y la actitud familiar frente al sueño. Este cronotipo está regulado por el llamado "marcapasos circadiano", localizado en los núcleos supraquiasmáticos en el diencefalo, quienes a su vez controlan la aparición del sueño a través de la melatonina, cuya secreción depende de la luz percibida por la retina.

Uno de los tipos de trastornos de sueño son los trastornos del ritmo circadiano, en los que la cantidad y calidad del sueño son normales, pero ocurren en un momento incorrecto de acuerdo con los horarios socialmente admitidos y habituales. En la población pediátrica el cuadro más habitual es el síndrome de retraso de fase, en el que el paciente tiende a dormirse y despertarse más tarde.

Síndrome de Retraso de Fase (SRF)

Descripción

El síndrome de retraso de fase (SRF) es una alteración del ritmo circadiano del sueño que consiste en un retraso estable del período de sueño nocturno habitual, caracterizado por insomnio a la hora de acostarse y dificultad para despertarse por la mañana en el momento deseado, que provoca somnolencia diurna excesiva¹. Habitualmente, las personas con SRF son incapaces de conciliar el sueño hasta altas horas de la madrugada y no pueden despertar hasta últimas horas de la mañana o por la tarde. Durante sus horarios de sueño preferidos, la duración del sueño y la calidad son generalmente normales. Los problemas de insomnio y somnolencia diurna se originan cuando los pacientes deben ceñirse a un horario social o laboral que obligan a avanzar el inicio del sueño o de la vigilia, siendo muy dificultoso o casi imposible levantarse a la hora estipulada. Durante los días laborales, no suelen dormir más de 2-5 horas por noche, pero es muy característico que el fin de semana compensen la privación crónica de sueño alargando el periodo de sueño. En los periodos vacacionales, libres de límites horarios, vuelven a retrasar su ritmo de sueño sin presentar insomnio ni somnolencia.

Por la imposibilidad de seguir unos horarios regulares de estudio ni de trabajo, suelen ser jóvenes a los que se les califica de noctámbulos o de vagos, y generalmente son mal considerados dentro del contexto sociofamiliar. El índice de depresión, pérdida de apetito y de concentración

es alto, así como la presencia de trastornos afectivos en relación a su problema. Como consecuencia sufren un aumento de problemas escolares, laborales, sociales y de salud². A su vez, el SRF se relaciona en muchas ocasiones con psicopatología asociada³

Prevalencia

El síndrome de retraso de fase (SRF) es el trastorno más frecuente del ritmo circadiano y suele comenzar a manifestarse en la segunda década de la vida. La prevalencia es de un 0.3%-0.17% en la población general y de un 7-16% entre adolescentes y adultos jóvenes. En más de un 40% de los casos se asocia a historia familiar.

Etiopatogenia

Su etiología es desconocida y se han sugerido diferentes hipótesis:

- Periodo circadiano intrínseco más prolongado de lo habitual.
- Anomalías de la curva de respuesta a la luz. De hecho, la hipersensibilidad a la luz vespertina puede ser un factor precipitante o que favorece la cronificación del retraso de la fase del sueño⁴.
- Imposibilidad para adelantar la fase del sueño de forma natural⁵.
- Menor capacidad para compensar la privación crónica de sueño⁶.

Factores de riesgo:

1. **EDAD:** En los adolescentes existe un retraso habitual del ciclo vigilia-sueño, con tendencia a acosarse tarde, y presentando somnolencia diurna excesiva durante el horario escolar y a dormir más de lo habitual durante los fines de semana⁷. Esta fase retardada de sueño presente en los adolescentes responde a factores psicosociales propias de la edad (aumento de actividades nocturnas con disminución de la influencia del control paterno) y fisiológicas (como el retraso en la secreción de melatonina, *dim light melatonin onset*, DLMO²). El SRF es muy raro en ancianos, con una prevalencia del 3%.
2. **GENÉTICA:** En mamíferos, el reloj circadiano está controlado por genes activadores o promotores y represores que regulan el ritmo vigilia-sueño⁸. La expresión de estos genes ("clock-gene") determina las preferencias para establecer el periodo principal de sueño. En el SRF suele existir una agregación familiar y se piensa que este problema tiene un condicionante genético, con una modificación del gen *Per3*⁹ mientras que el gen *CK1 epsilon* ejerce una función protectora para desarrollar un SRF¹⁰.
3. **SEXO:** En un estudio realizado para analizar las preferencias "matutinas-vespertinas" en estudiantes, se han apreciado diferencias, siendo más frecuente la preferencia "vespertina" en varones¹¹.
4. **EXPOSICIÓN LUMÍNICA:** Se ha propuesto que una de las razones por las que algunas personas desarrollan un SRF es que no se exponen a la luz diurna por la mañana y/o aumentan la exposición a la luz al final del día. Además, se ha relacionado la depresión estacional con menor intensidad de la luz diurna, especialmente al amanecer.

En resumen, en los adolescentes existe una tendencia a retrasar el episodio de sueño nocturno pero no se conoce exactamente cuánto influyen los factores exógenos y endógenos. Aunque muchos jóvenes con horarios de sueño retrasados son capaces de adaptarse a un horario conven-

cional cuando es preciso, es cierto que los síntomas de SRF, retraso estable del ciclo vigilia sueño, aparecen por primera vez a esta edad¹². No está claro si el SRF representa el extremo cuantitativo de la fase retardada de adolescentes o corresponde a una entidad clínica distinta.¹³

Métodos diagnósticos en el síndrome de retraso de fase

La sospecha diagnóstica del SRF se realiza en base a la historia clínica del paciente con queja crónica de insomnio, por un retraso estable del período de sueño nocturno habitual. Estas alteraciones de sueño se asocian a repercusiones en el funcionamiento diurno. Su diagnóstico definitivo se basa en el análisis de los marcadores de fase del sistema circadiano. Estos parámetros pueden determinarse mediante técnicas subjetivas y objetivas.

Métodos Objetivos

Actigrafía: Los actímetros son pequeños aparatos que se sujetan a la muñeca o tobillo y registran el movimiento del sujeto, niño o adulto, en su entorno habitual. La posibilidad de monitorizar a los sujetos, sin que se precise su colaboración activa, durante largos periodos de tiempo, y con dispositivos no invasivos, es la principal ventaja de esta técnica¹⁴.

Polisomnografía (PSG): Es el registro simultáneo de la actividad eléctrica cerebral, los movimientos oculares y el tono muscular en mentón, junto con otras variables biológicas (ECG, respiración, etc). La PSG no es necesaria para el diagnóstico del SRF, pero se realizará cuando se sospeche la coexistencia de patologías de sueño primarias que puedan empeorar el SRF como un síndrome de apneas del sueño o un síndrome de piernas inquietas.

Marcadores de la Fase Circadiana:

- 1. Determinación de Melatonina:** La determinación en muestras seriadas de plasma o saliva del momento preciso en el que se activa la secreción de melatonina (dim light melatonin onset, DLMO) es un excelente marcador de fase del sistema circadiano. Normalmente el DLMO se registra alrededor de las diez de la noche. Los pacientes con SRF sin embargo, presentan DLMO bastante más tardíos¹⁵.
- 2. Termometría:** El registro de temperatura central se considera, junto con el del ritmo de melatonina, el mejor marcador de fase del sistema circadiano. Sin embargo, la dificultad de este procedimiento radica en su carácter invasivo y molesto, por lo que se han desarrollado técnicas alternativas. Una de estas es la medida de la temperatura de la piel de la muñeca. Durante el sueño, la temperatura de la piel aumenta, mientras que esta desciende durante los periodos de actividad. Su principal limitación son las modificaciones debidas a las condiciones térmicas ambientales¹⁶.

Variables integradas. Análisis del ritmo TAP (temperatura, actividad y posición).

Este método unifica la información proporcionada por los ritmos de temperatura, actividad y posición permite detectar con gran precisión los episodios de sueño y determinar la fase del sistema circadiano¹⁷.

Métodos subjetivos

Diarios de Sueño: consiste en anotaciones diarias de las horas cuando sucede el sueño.

Es el método más difundido pero su cumplimentación supone una carga para los evaluados; niños o adultos y evaluadores; los padres cuando se trata de niños menores de 8 años. Figura 1.

Cuestionario Matutinidad-Vespertinidad (M-V): son cuestionarios para la determinación de las preferencias horarias de los sujetos clasificándolos en matutinos o vespertinos. El de Horne y Ostberg fue el original y los Social Rhythm Metric (SRM) y el Munich Chrono Type Questionnaire (MCTQ) son variantes de éste. El cronotipo con preferencia vespertina va unido con un patrón de sueño retrasado o irregular¹⁸, aunque no hay suficiente evidencia para recomendarlo como herramienta de rutina para el diagnóstico del SRF¹⁹.

Anamnesis: Las variables que deben obtenerse para el diagnóstico de SRF son: hora de irse a la cama, hora inicio del sueño, número y duración de despertares de >5 minutos de duración y horarios de sueño. Existen datos que orientan al diagnóstico de SRF:

- Las diferencias entre semana y los fines de semana pueden ser la clave de sospecha de la presencia de un SRF sobre todo en niños y adolescentes
- Cuando no sea posible registrar el sueño sin limitaciones de horarios y en los días de entre semana el inicio del sueño esté retrasada de forma considerable y los fines de semana se duerma más de dos horas respecto al sueño total de entre semana se debe sospechar la presencia de un Síndrome de Retraso de Fase.

Diagnóstico diferencial del síndrome de retraso de fase

El síndrome de retraso de fase de sueño (SRF) debe diferenciarse de aquellos patrones de sueño variantes de la normalidad, sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes que presentan una preferencia para mantener un horario de sueño retrasado sin alteración en su funcionamiento o rendimiento (preferencia circadiana vespertina).

Las actividades personales y sociolaborales que se realizan a última hora de la tarde pueden perpetuar y exacerbar el retraso de la fase de sueño. Unos hábitos de sueño inapropiados juegan un papel importante en el desarrollo y el mantenimiento de un patrón de sueño retrasado.

El SRF debe diferenciarse de otras causas que provocan una dificultad en el inicio y/o mantenimiento del sueño:

- Insomnio. En el SRF, cuando el paciente puede acostarse en su horario deseado, la conciliación y el mantenimiento del sueño es normal. Sin embargo, los pacientes con insomnio tienen dificultad para iniciar el sueño independientemente de la hora de irse a dormir y el sueño suele ser fragmentado.
- Síndrome de piernas inquietas. Los síntomas del síndrome de piernas inquietas (p.ej. sensaciones desagradables en las piernas al ir a la cama que mejoran con el movimiento,...) frecuentemente se asocian con dificultad para iniciar el sueño.
- Trastornos psiquiátricos. Diferentes condiciones psiquiátricas se asocian con dificultad para conciliar el sueño, pero el patrón sueño-vigilia característico del SRF no suele estar presente en estas situaciones (p. ej. depresión, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad).
- Destacar que algunos trastornos como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y los trastornos del desarrollo pueden presentar una resistencia al ir a la cama y una latencia de sueño prolongada, en relación a un retraso de fase de sueño.

Tratamiento

Edited by Foxit Reader

Copyright(C) by Foxit Corporation, 2005-2009

For Evaluation Only

El objetivo del tratamiento es alinear el reloj circadiano con el ciclo luz –oscuridad de 24 horas deseado. Una aplicación correcta de las normas de higiene del sueño así como la identificación y tratamiento de alteraciones médicas o psiquiátricas concomitantes son las bases para la corrección del SRF. Aunque la cronoterapia, la luminoterapia, y la farmacoterapia son tratamientos adicionales útiles en el SRF¹⁵, se debe cuidar de forma minuciosa la higiene y hábitos del sueño, evitando sustancias estimulantes, ejercicio físico intenso y en general, cualquier actividad que pueda causar una excesiva activación en las últimas horas de la tarde. También hay que disminuir la intensidad lumínica en las horas previas al acostarse y aumentarla al máximo al levantarse, con especial cuidado en la utilización de aparatos electrónicos (ordenadores, móviles, consolas, TV,...) antes de acostarse, ya que pueden provocar un retardo en la conciliación del sueño y progresivamente un retardo de fase.

Cronoterapia

Se recomienda un retraso progresivo de 2-3 horas diarias de los horarios de acostarse y levantarse durante 5-6 días sucesivos, permitiendo al episodio mayor de sueño desplazarse hasta la hora deseada. Este cambio va supeditado a una gran adherencia de rutinas de sueño –vigilia y buenas prácticas de higiene del sueño: se deben evitar las siestas y el horario de las comidas y el ejercicio físico se han ir ajustando al nuevo horario cada día, entre otras. Si bien la cronoterapia ha demostrado ser un tratamiento eficaz en condiciones de laboratorio²⁰, fuera de éstas, existen muchos factores que limitan la efectividad y aplicabilidad de este método. El problema principal es que son necesarios varios días para ajustar el horario, lo que puede resultar difícil y pesado para los pacientes e interferir en sus horarios académicos y laborales, ya que algunos días el episodio principal de sueño es durante el día, con riesgo de exposición a la luz en el tiempo circadiano inadecuado.

Se han descrito otras alternativas, aunque los resultados suelen ser peores. Una posibilidad es adelantar de forma progresiva, 30-60 min, la hora de acostarse y levantarse o dormir durante 6 días en los horarios habituales, después un día sin dormir y al día siguiente adelantar la hora de acostarse y levantarse en 90 minutos. Así sucesivamente hasta llegar a la hora deseada.

Luminoterapia

La luz tiene un rol determinante en la restauración del ritmo circadiano. La administración de luz brillante por la mañana provoca un avance de fase de los ritmos circadianos en el SRF mientras que la administración nocturna incrementa el retraso de fase. La luminoterapia por tanto, consiste en la exposición a la luz durante las primeras horas de la mañana y evitarla a últimas horas de la tarde. La duración y la intensidad de la exposición tienen que ser individualizada, y se debe ir ajustando según la respuesta del paciente. Por ejemplo se puede utilizar de forma inicial 2 horas de luminoterapia al levantarse a 2.500 lux, o exposiciones más intensas durante menos tiempo (10.000 lux durante 30-40 minutos). Existen lámparas especiales de luminoterapia, entre 5.000 y 10.000 lux, que además filtran los dañinos rayos ultravioletas^{15, 21}. Siguiendo la curva de respuesta de fase (PRC) humana tras la administración a un pulso de luz, los mayores benefi-

cios se obtendrán inmediatamente después del mínimo de temperatura corporal (CT min o T nadir), que suele ser unas dos horas después del inicio del sueño. Como medir la temperatura clínicamente no siempre es fácil, lo más recomendable suele ser realizar la luminoterapia nada más levantarse según la fase circadiana endógena estimada a partir de los diarios de sueño recogidos durante los días previos.

La luminoterapia no se debe realizar en pacientes con retinopatía, fotosensibilidad, manía y tendencia migrañosa. Un examen oftalmológico previo es recomendable en pacientes con alteraciones oculares y/o retinianas antes de comenzar la luminoterapia. Los efectos secundarios son poco frecuentes, pero puede aparecer cefalea, irritación ocular, náuseas, sequedad ocular y dérmica, eritema y precipitación de estados hipomaniacos en pacientes con trastorno bipolar.

Melatonina

La administración de melatonina exógena produce cambios de fase en el reloj circadiano interno, siendo la PCR de melatonina casi la opuesta a la PCR de exposición a la luz. La administración de melatonina vespertina (3-5 mg) es eficaz en producir un avance de fase y en disminuir la latencia de sueño. Sin embargo, como con la luminoterapia, no existen unas guías estandarizadas respecto al tiempo, dosis o duración del tratamiento. En la práctica clínica suele administrarse entre 5-7 horas antes de acostarse, ya que estudios controlados han determinado que el mayor avance de fase se produce cuando se administra melatonina exógena 6 horas antes del *dim Light melatonin onset (DLMO)*²² (inicio del ascenso de melatonina con la atenuación vespertina de la luz).

La administración de melatonina a dosis mayores que las dosis supra fisiológicas (>0,5 mg), si bien no producen cambios cronobiológicos mayores, sí pueden presentar un efecto hipnótico concomitante, favorable para el tratamiento del SRF. La utilización en el SRF ha de ser breve, entre 1-3 meses, ya que los tratamientos duraderos han demostrado una mayor tendencia a volver al retraso de fase una vez se suspende el tratamiento. Como terapia única, su efecto es menor que el de la luminoterapia pero la combinación de fototerapia por la mañana y melatonina vespertina parece ser una modalidad terapéutica mucho más eficaz. En este caso se recomienda la administración de melatonina 12 horas antes de la exposición a la luz²³.

Hay que recordar que la utilización de la melatonina no está aprobada por la FDA y EMEA para el tratamiento del retraso de fase, si bien existen numerosos estudios que demuestran su eficacia y seguridad. Debe evitarse en embarazadas y lactantes.

En la actualidad no existe un consenso sobre cómo utilizar estas distintas terapias. En el 2007, la Academia Americana de Medicina del sueño establece unos parámetros guía para el diagnóstico y tratamiento del SRF, basados en la evidencia¹⁵:

- 1. Diagnóstico:** Determinación de la fase circadiana del sueño mediante diarios de sueño o actimetría durante un mínimo de 7 días.
- 2. Tratamiento:**
 - Intervenciones comportamentales en todos los casos y de carácter permanente.
 - Luminoterapia por la mañana, 2-3 horas antes o al levantarse.
 - Administración de melatonina (3-5 mgs) vespertina unas 5-6 horas antes de acostarse.

Bibliografía

- 1 American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorders (ICSD-2). Diagnostic and coding manual*. 2005; Westchester, IL.
- 2 Carskadon, MA, Wolfson, AR, Acebo, C, Tzischinsky, O, and Seifer, R. Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep* 1998;21:871-1.
- 3 Dagan, Y, Stein, D, Steinbock, M, Yovel, I, and Hallis, D. Frequency of delayed sleep phase syndrome among hospitalized adolescent psychiatric patients. *Journal of psychosomatic research* 1998;45:15-20.
- 4 Aoki, H, Ozeki, Y, and Yamada, N. Hypersensitivity of melatonin suppression in response to light in patients with delayed sleep phase syndrome. *Chronobiology International* 2001;18:263-71.
- 5 Ozaki, S, Uchiyama, M, Shirakawa, S, and Okawa, M. Prolonged interval from body temperature nadir to sleep offset in patients with delayed sleep phase syndrome. *Sleep* 1996;19:3640.
- 6 Uchiyama, M, Okawa, M, Shibui, K, Liu, X, Hayakawa, T, Kamei, Y, and Takahashi, K. Poor compensatory function for sleep loss as a pathogenic factor in patients with delayed sleep phase syndrome. *Sleep* 2000;23:553-8.
- 7 Pin Arboledas G, Cubel Alarcón M, Martín González G, Lluch Roselló A, Morell Salort M. Habits and problems with sleep from 6 to 14 years in the Valencian community. Children's own view. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74(2):103-15.
- 8 Wisor JP, O'Hara BF, Terao A, Selby CP, Kilduff TS, Sancar A, Edgar DM, Franken P. A role for cryptochromes in sleep regulation. *BMC Neurosci*. 2002;3:20.
- 9 Ebisawa T, Uchiyama M, Kajimura N, Mishima K, Kamei Y, Katoh M, et al. Association of structural polymorphisms in the human period3 gene with delayed sleep phase syndrome. *EMBO Rep*. 2001;2:342-346.
- 10 Ebisawa T. Circadian rhythms in the CNS and peripheral clock disorders: human sleep disorders and clock genes. *J Pharmacol Sci*. 2007;103(2):150-4.
- 11 Adan A, Natale V. Gender differences in morningness-eveningness preference. *Chronobiology International*. 2002;19:709-20.
- 12 Gradisar M, Gardner G, Dohnt H. Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: a review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Med*. 2011 12(2):110-8.
- 13 Saxvig IW, Pallesen S, Wilhelmsen-Langeland A, Molde H, Bjorvatn B. Prevalence and correlates of delayed sleep phase in high school students. *Sleep Med*. 2012 13(2):193-9.
- 14 Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, Owens J, Kapur V, Boehlecke B, et al. Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders: an update for 2007. *Sleep*. 2007a;30:519-29.
- 15 Rahman SA, Kayumov L, Tchmoutina EA, Shapiro CM. Clinical efficacy of dim light melatonin onset testing in diagnosing delayed sleep phase syndrome. *Sleep Med*. 2009 May;10(5):549-55.
- 16 Sarabia JA, Rol MA, Mendiola P, Madrid JA. Circadian rhythm of wrist temperature in normal-living subjects - A candidate of new index of the circadian system. *Physiol Behav* 2008; 95: 570-80.
- 17 Ortiz-Tudela E, Martínez-Nicolas A, Campos M, Roll MA, Madrid JA. A New Integrated Variable Based on Thermometry, Actimetry and Body Position (TAP) to Evaluate Circadian System Status in Humans. *PLoS Computational Biology* 2010; 6(11): e1000996.
- 18 Giannotti F, Cortesi F, Sebastiani T et al. Circadian preference, sleep and daytime behaviour in adolescence. *J Sleep Res* 2002;11:191-9.
- 19 Morgenthaler T, Lee-Chiong T, Alessi C, Friedman L; Aurora N; Boehlecke B et al. Practice Parameters for the Clinical Evaluation and Treatment of Circadian Rhythm Sleep Disorders. *An American Academy of Sleep Medicine Report*. *Sleep Med* 2007b;30(11): 1445-59.
- 20 Czeisler CA, Richardson GS, Coleman RM, Zimmerman JC, et al. Chronotherapy: resetting the circadian clocks of patients with delayed sleep phase insomnia. *Sleep* 1981;4:1-21.
- 21 Sack I, Auckley D, Auger R, Carskadon M, Wright K, Vitiello M, Zhdanova I. Circadian Rhythm Sleep Disorders: Part II, Advanced Sleep ... Disorder, Delayed Sleep Phase Disorder, Free-Running Disorder, and Irregular Sleep-Wake Rhythm. *Sleep* 2007;30:1484-1501.
- 22 Munday K, Benloucif S, Harsanyi K, Dubocovich ML, et al. Phasedependent treatment of delayed sleep phase syndrome with melatonin. *Sleep* 2005;28:1271-1278.
- 23 Revell, V.L., H.J. Burgess, et al. Advancing human circadian rhythms with afternoon melatonin and morning intermittent bright light. *J Clin Endocrinol Metab* 91(1) 2006: 54-59.

Figura 1
Agenda o diario de sueño

Centro de salud de:		Agenda de sueño de																							
Pediatria		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
1																									
2																									
3																									
4																									
5																									
6																									
7																									
8																									
9																									
10																									
11																									
12																									
13																									
14																									
15																									

Rellenar las horas que esté durmiendo y dejar e blanco cuando esté despierto. Marcar con una flecha hacia abajo ↓ al acostarle y con una flecha hacia arriba ↑ cuando se levante. D/F: Domingos o festivos.
Ejemplo: duerme hasta las 4 de la madrugada. Se levanta a las 4 y se acuesta a las 4.15. Permanece despierto hasta las 5.30 y en ese momento se queda dormido hasta las 9. A las nueve se levanta. A las 15 horas se le acuesta durmiéndose a las 15.15 y levantándose a las 16.30. A las 20.30 horas se le acuesta, durmiéndose de 21 a 23 horas permanece despierto.

Día	D/F	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23

En abscisas se representan las horas del día, sombreando las casillas correspondientes a los episodios de sueño. Este gráfico ofrece una visión del patrón vigilia-sueño durante al menos 2 semanas.

El Adolescente Cansado

M.A. Salmerón Ruiz

Pediatra. Unidad de Medicina del Adolescente del Hospital Universitario La Paz. Madrid

Enfermedad actual: Adolescente mujer de 18 años de edad, en seguimiento desde septiembre del 2005 por astenia progresiva que cursa en brotes de diversa intensidad (le impide ir al colegio, tiene que quedarse en la cama, no puede incluso peinarse o caminar más de 500 metros). Si se fuerza tarda días en recuperarse. Dificultad para concentrarse, Mareos con palidez y glucemia normal.

Consigue ir al colegio hasta Abril 2006, pero lo interrumpe por que se agota. Consigue aprobar el curso y mejora algo durante el verano.

En septiembre del 2006 el cansancio es más intenso, va al colegio en silla de ruedas, los periodos de agotamiento son de 7-10 días con periodos libres de 2-3 días. Consigue ir al colegio por la mañana y 3 días al Conservatorio, toca el fagot. Está mejor por la tarde, duerme mal y no descansa, le cuesta levantarse por la mañana

Los mareos son más frecuentes, con glucemias normales.

Antecedentes familiares: abuela materna y dos tías por rama materna con diabetes mellitus tipo 1.

Antecedentes personales:

- Leucemia linfoblástica aguda B común con riesgo intermedio a los 8 años de edad. Precisa interrupción del tratamiento quimioterápico con metrotexate por toxicidad hepática, neurológica e intolerancia a los hidratos de carbono (en diciembre del 2004). Finaliza tratamiento en abril del 2005. Sin sintomatología hasta el momento actual.
- Síndrome mononucleósico un mes antes del inicio de la astenia.

Pruebas complementarias:

- Estudio inmunológico:
 - o Anti ENAs (AntiSm. RNP, SS-A, SSB, bcl-70, Jo1) Negativo
 - o Anti DNA nativo: Negativo
 - o Anti cardiolipina IgG IgM: Negativo
 - o ANA: 1/160 (Indeterminado, repetido al año, negativo)
 - o Ac Antireceptor Acetil-Colina: Negativo
 - o Ac Anticanales del calcio de bajo voltaje: Negativo
- Serologías
 - o HIV, Hepat B y C: Negativo
 - o CMV: Negativo
 - o EBV: EarlyAg+, anti VCA e IgM: Neg PCR EBV: Neg
 - o Parvovirus B19: IgG positivo
- Estudio endocrinológico
 - o T4 libre, TSH, LH, FSH, Prolactina: Normales
 - o ACTH, Cortisol: Normal

- o Glucemia: 81 mg/dl
- o HbA1c: Normal
- o Péptido C: 1.6 ng/ml (VN 0.5-3.5)
- o Sobrecarga de glucemia: respuesta de glucosa e insulina normales
- Amonio: Normal
- CPK: Normal
- Ionotest: 45mEq ClNa
- Zinc: Normal
- EEG: Normal
- RNM Cráneo y Médula: Normal
- EMG: Normal
- ECG y ECO-Cardio: Normal
- Espirometría: Normal
- Tóxicos en Orina: Negativos
- Eco pancreática: Normal
- Octreoscan: Normal
- Mesa Basculante: predominio de la actividad simpática adrenérgica y colinérgica

Tratamiento

Se inicia tratamiento con propanolol, fluorhidrocortisona, midodrina y desmopresina. Se mantiene estable, mejoran los mareos.

Se queja de hipersudoración de palmas y plantas.

Evolución

Consigue asistencia parcial al colegio y al conservatorio los sábados, pero el cansancio va aumentando en intensidad, empeora con la menstruación, obteniendo respuesta a anticonceptivos orales combinados.

El curso 2011-12 lo hace con tutores domiciliario, consigue presentarse a selectividad y sigue en el conservatorio. Mantiene buenas relaciones sociales, aunque está limitada porque no aguanta el salir hasta tarde.

En enero del 2011 mayor cansancio, mareos y asocia dolor en cadera Izq y pierna "dormida" con sensación de frialdad, sin cambios de color, no disestesia, desaparece en 1 mes espontáneamente, se realiza RNM craneal y columna, EMG y Eco Doppler que son normales.

En noviembre del 2011, inicia sensación de plenitud progresiva tras las comidas, saciedad precoz, reflujo y eructos, no dificultad para la deglución ni estreñimiento. Se solicita tránsito EGD, Gastroscopia y pH-metría que son normales, y una manometría esofágica que es informada como trastorno motor de cuerpo esofágico, con un 50% de ondas ineficaces en tercio distal. Esfínter superior hipertenso con buena función y coordinación faringo-esofágica, y el esfínter inferior normotenso con buena función. Por lo que se decide iniciar tratamiento con cisapride sin obtener respuesta.

En junio del 2011 La dificultad para la deglución empeora teniendo gran dificultad para la ingesta de sólidos. Presenta hipersudoración en manos y pies, el cansancio está estable, pero si se fuerza presenta disminución de fuerza en extremidades inferiores. Humor más inestable y aumento de ansiedad. Se inicia tratamiento con Rituximab, obteniendo mejoría evidente hasta la fecha.

1. Introducción

El síndrome de fatiga crónica (SFC) se caracteriza por un profundo e incapacitante cansancio, que conlleva una importante reducción de la actividad previa del paciente, tanto personal, social como educativa o laboral.

Recientemente el término de SFC está siendo sustituido por el de Encefalomielitis Miálgica (EM), debido a que la definición del SFC se centra en el cansancio y en una duración concreta de los síntomas y el cansancio crónico es un síntoma común en la mayoría de las enfermedades crónicas.

El SFC se define por un profundo e incapacitante cansancio, no debido al ejercicio y que no se alivia con el reposo de al menos 6 meses de duración, que conlleva una importante reducción de la actividad previa del paciente, tanto personal, social, educativa o laboral.

Además, debe de acompañarse de 4 o más de los siguientes síntomas:

- Dificultades de concentración y pérdida de memoria.
- Faringitis recurrentes.
- Adenopatías.
- Dolor muscular.
- Dolor articular.
- Jaquecas de nueva aparición.
- Sueño no reparador.
- Fatiga tras el esfuerzo (físico o mental) que persiste más de 24 horas después del mismo.

Debido al potencial impacto, tanto social como educativo, en niños y adolescentes existe el consenso que 6 meses es demasiado tiempo para el diagnóstico y se ha propuesto que sea de 8 semanas a 3 meses.

La EM se define como una enfermedad neurológica adquirida con disfunciones globales complejas con alteraciones en el sistema inmune, endocrino y nervioso.

El cansancio, la fatiga y el sueño son una queja muy frecuente en la adolescencia. Hasta un 70% de los adolescentes refieren tener demasiado sueño y estar cansados durante el día. La mayoría de las veces esto es debido a un déficit crónico de horas de sueño, a una mala "higiene" del mismo, a una actividad diaria excesiva y/o factores estresantes. En ocasiones, puede deberse a razones médicas o psicológicas.

Es importante distinguir entre los que tan sólo necesitan "reorganizar" sus horarios, los que precisan evaluación y tratamiento, bien sea médico o psiquiátrico, y los que pueden padecer un SFC o EM.

2. Epidemiología

El Síndrome de Fatiga Crónica afecta 4 veces más a las mujeres, fundamentalmente entre los 40 y 50 años, sin distinción de raza y con una mayor prevalencia en niveles socioeconómicos

menos favorecidos. Es menos frecuente en niños, aunque puede presentarse a cualquier edad, y dentro de la edad pediátrica es más frecuente en adolescentes que en niños.

La prevalencia en la población general adulta varía, dependiendo de los estudios, entre el 0,007 y el 2,8% y del 0,006 al 3,0% en Atención Primaria. Las cifras son menores para los niños, en Inglaterra es entre 0,05% y 0,1% con predominio dentro de los adolescentes.

Aunque pueden existir casos familiares, no existe evidencia de que sea transmisible, sino más bien que pueda haber una predisposición genética, siendo necesarios mayores estudios para determinar este extremo.

La duración media de la enfermedad es de 37 a 49 meses y parece que la recuperación total es más frecuente en adolescentes que en los adultos, aunque existe un 5-10% de niños y jóvenes que persisten sensiblemente afectados durante años.

3. Etiología

La etiología no está clara, habiéndose sugerido múltiples teorías centrándose inicialmente en el posible origen en una infección viral o en un trastorno psiquiátrico. Posteriormente, se han identificado múltiples anomalías de muy distinta índole, como alteraciones en la función cerebral, en la estructura del sueño, en las respuestas neuroendocrinas, en el sistema inmune o en los perfiles psicológicos.

La relación entre todas estas anomalías no está clara, sugiriendo que la etiología de este síndrome es multifactorial y compleja y que algunos determinantes pueden desencadenarlo y otros perpetuarlo, siendo posible que existan además algunos factores genéticos, puesto que en los escasos estudios realizados hay una mayor prevalencia del síndrome de fatiga crónica entre familiares de pacientes y una mayor correlación entre gemelos monocigóticos que en la población general.

Algunos estudios de neuroimagen utilizando SPECT han demostrado un menor flujo cerebral con anomalías de perfusión (hipoperfusión) comparados con la población control o con pacientes con depresión. En estudios de gemelos, no se han demostrado diferencias del flujo cerebral entre el sano y el que padece el Síndrome de Fatiga Crónica. Aunque los estudios de RNM y SPECT consiguen demostrar varias anomalías en estos pacientes, el significado de las mismas no está claro.

Las alteraciones neuropsicológicas son las que más interfieren y afectan a los pacientes. Más del 85% de los pacientes se quejan de dificultad para concentrarse, de memoria y atención, los distintos estudios no consiguen demostrar resultados concluyentes, tan sólo un pequeño déficit en el proceso de la información y de la memoria de trabajo y que globalmente mantienen su capacidad cognitiva e intelectual. Sin duda, la coexistencia de estrés o patología psiquiátrica puede contribuir.

Las alteraciones neuroendocrinas son frecuentes, hasta un tercio de los pacientes tienen hipocortisolismo de origen central y alteraciones serotoninérgicas. La administración de agonistas de la serotonina produce un aumento en los niveles de prolactina en comparación con los controles o pacientes con depresión.

La alteración de la actividad autonómica y su implicación en el Síndrome de Fatiga Crónica no está clara, aunque algunos pacientes presentan hipotensión ortostática que puede demostrarse con el test de la mesa basculante y que mejora tras su adecuado tratamiento

Se han propuesto múltiples agentes infecciosos, Epstein-Barr, Herpes-6, Coxsackie B, HTLV-II, retrovirus y enterovirus como causantes del SFC, pero no se ha logrado obtener ninguna evidencia que lo justifique; de hecho, algunos pacientes no tienen ninguna prueba analítica de infección viral y los ensayos terapéuticos con aciclovir o interferon no han sido beneficiosos.

Los pacientes con SFC manifiestan una mayor dificultad para dormirse, con un mayor número de despertares y con siestas diurnas más frecuentes que la población control, los estudios polisomnográficos no han demostrado alteraciones consistentes y la alteración no se correlaciona con la severidad del cansancio.

4. Criterios clínicos

Existen múltiples criterios diagnósticos consensuados por distintos grupos, en el 2011 se publicaron los criterios internacionales de la EM que se muestran en la tabla 1.

5. Clínica

La fatiga es la queja fundamental del paciente con una instauración brusca, típicamente tras un episodio "gripal". Tras este episodio, los pacientes refieren que cualquier esfuerzo, físico o mental, aumenta el cansancio, lo que interfiere con su actividad diaria, que tiene que ser disminuida en más del 50% de lo que hacían previamente.

Algunos pacientes pueden tener una instauración de los síntomas de manera más insidiosa y una fluctuación de la intensidad de los mismos a lo largo del tiempo.

Además de la fatiga muestran otros síntomas: alteraciones del sueño siendo no reparador, agitado y con insomnio de conciliación, cambios de apetito con fluctuaciones del peso, inestabilidad térmica con sudores nocturnos, escalofríos e intolerancia al frío o al calor, mareos, palpitaciones e hipotensión ortostática, colon irritable, dolor abdominal, fotofobia y dolor ocular, cambios de humor, irritabilidad o ansiedad, suelen padecer una intolerancia y mayor sensibilidad al alcohol y medicamentos.

6. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial hay que realizarlo con:

- a. Enfermedades endocrinas
 - i. Enfermedad de Addison
 - ii. Enfermedad de Cushing
 - iv. Diabetes Mellitus
 - v. Hipertiroidismo
 - vi. Hipotiroidismo

- b. Enfermedades hematológicas y oncológicas
 - i. Anemia
 - ii. Cáncer
- c. Enfermedades infecciosas
 - i. Hepatitis crónicas (VHB, VHC)
 - ii. VIH
 - iii. Síndrome mononucleósico (VEB, CMV, VH6)
 - iv. Enfermedad de Lyme
 - v. Tuberculosis
- d. Enfermedades neurológicas
 - i. Esclerosis múltiple
 - ii. Narcolepsia
 - iii. Enfermedad de Parkinson (en adultos)
 - iv. Demencia (en adultos)
- e. Enfermedades psiquiátricas
 - i. Trastornos de la conducta alimentaria
 - ii. Trastorno bipolar
 - iii. Depresión mayor
 - iv. Esquizofrenia
 - v. Trastorno somatomorfo
 - vi. Abuso de sustancias
- f. Enfermedades reumatológicas
 - i. Polimiositis
 - ii. Atritis reumatoide
 - iii. Síndrome de Sjögren
 - iv. LES
 - v. Artritis de la temporal
- g. Otras
 - i. Enfermedad celiaca
 - ii. Embarazo
 - iii. Fallo cardíaco
 - iv. Toxicidad por metales pesados
 - v. Apnea del sueño
 - vi. Efectos secundarios a fármacos
 - vii. Deficiencias vitamínicas

7. Pruebas complementarias

El diagnóstico del SFC es un diagnóstico de exclusión.

En todos los pacientes se debe realizar una historia clínica y una exploración física cuyo principal objetivo es descartar otras patologías y detectar síntomas de alarma como el dolor precordial, dolor e inflamación de articulaciones, pérdida de peso acompañado de adenopatías o dificultad respiratoria.

Existe debate acerca de las pruebas complementarias que deben solicitarse en estos pacientes. La finalidad de dichas pruebas es descartar otras enfermedades ya que no existen alteraciones analíticas específicas en los pacientes con FC.

Según la CDC los pacientes con la sospecha de FC se les debería realizar una evaluación inicial que consista en: historia clínica, exploración física y una analítica básica (hemograma, bioquímica con iones incluido el fósforo, función renal y hepática, TSH y T4 libre). Evidencia C.

Además, la Guía NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) aconseja solicitar: drogas en orina, FR, ANAs, IgA, Ac antiendomiso y serologías si el paciente refiere clínica reciente compatible con infección viral o síndrome mononucleósico.

8. Tratamiento

Al no existir una etiología claramente definida, con un cuadro con unas manifestaciones heterogéneas y de diagnóstico difícil, no existen unas recomendaciones claras para su tratamiento, que básicamente se centra en el alivio de los síntomas y la mejoría de la función. Todos los pacientes con SFC o EM deben recibir tratamiento sintomático de sus comorbilidades (Evidencia C).

Es básico el lograr una comprensión por parte de la familia de la naturaleza del cuadro y conseguir una alianza terapéutica adecuada, estableciendo un plan de seguimiento con objetivos graduales, coordinando la actuación de otros especialistas si son necesarios y con el colegio. La normalización del sueño y de la alimentación es una labor ineludible, así como lograr un progresivo aumento de la actividad.

Los estudios solo han demostrado como tratamiento que mejore la fatiga y la ansiedad, y favorece la incorporación del paciente a la vida social y laboral, la terapia cognitivo conductual y el ejercicio físico gradual (Evidencia A).

Bibliografía

1. Casas Rivero J. Síndrome de fatiga crónica. *Pediatr Integral* 2009;XIII(3):277-284.
2. Yancey J.R, Thomas S.M, *Chronic Fatigue Syndrome:Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician.* 2012;86(8):741-746.
3. Carruthers BM, van de Sande MI, De Meirleir KL, et al. Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria. *J Internal Medicine* 2011; 270: 327–338.
4. Brown R.T. El adolescente cansado. En: Hidalgo Vicario M.I, Redondo Romero A.M, Castellano Barca G. *Medicina de la adolescencia atención integral. 2º Ed. Madrid: Ergon; 2012. P. 621-24.*
5. Zhang L, Gough J, Christmas D, et al. Microbial infections in eight genomic subtypes of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. *J Clin Pathol.* 2010;63(2):156-164.
6. Heim C, Nater UM, Maloney E, Boneva R, Jones JF, Reeves WC. Childhood trauma and risk for chronic fatigue syndrome: association with neuroendocrine dysfunction. *Arch Gen Psychiatry.* 2009;66(1):72-80.
7. White PD, Goldsmith KA, Johnson AL, et al.; PACE trial management group. Comparison of adaptive pacing therapy, cognitive behaviour therapy, graded exercise therapy, and specialist medical care for chronic fatigue syndrome (PACE): a randomised trial. *Lancet.* 2011;377(9768):823-836.
8. Price JR, Mitchell E, Tidy E, Hunot V. Cognitive behavior therapy for chronic fatigue syndrome in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(3):CD001027.
9. National Institute for Health and Clinical Excellence. *Chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis (or encephalopathy): diagnosis and management of CFS/ME in adults and children. NICE clinical guideline 53. 2007.*

Tabla 1

Criterios diagnósticos del Síndrome de Fatiga Crónica (SFC)

I. Oxford (Sharpe et al 1991)

- La fatiga es el síntoma central
- Comienzo concreto
- Cansancio incapacitante que afecta al funcionamiento tanto físico como mental.
- La fatiga debe de estar presente un mínimo de 6 meses durante más del 50% del tiempo.
- Pueden existir otros síntomas con dolor muscular o alteraciones del humor y el sueño.

Excluye

- A. Pacientes con enfermedades que produzcan fatiga crónica
- B. Pacientes con diagnóstico activo de esquizofrenia, abuso de sustancias, depresión, trastorno del comportamiento alimentario.

II. US Centre for Disease Control (CDC) 1994

1. Fatiga incapacitante, evaluada y no explicable clínicamente, de nueva aparición, persistente o recurrente, de al menos 6 meses de duración. No es resultante del esfuerzo físico. No mejora con el reposo en cama. Causa una reducción significativa de la actividad realizada previamente por el paciente.
2. Asociación de 4 o más de los siguientes síntomas durante 6 meses consecutivos y no presentes antes de la aparición de la fatiga
 - Dificultades de concentración o de memoria
 - Faringitis
 - Adenopatías dolorosas
 - Dolor Muscular
 - Dolor articular sin inflamación
 - Jaquecas
 - Sueño no reparador
 - Fatiga tras el ejercicio (>24 horas)

Exclusiones:

- Enfermedad que justifique la fatiga
- Depresión, activa o previa, con rasgos psicóticos, trastorno bipolar, esquizofrenia, demencia o trastornos del comportamiento alimentario
- Abuso de sustancias entre 2 años antes de la aparición de la fatiga y en cualquier momento después
- Obesidad severa.

No son excluyentes:

- Enfermedades que se definen por su sintomatología y no pueden demostrarse mediante pruebas complementarias (Fibromialgia, trastorno ansiedad etc.)
- Enfermedades con el tratamiento adecuado
- Enfermedades ya tratadas (Enfermedad de Lyme)
- Hallazgos aislados insuficientes para justificar un diagnóstico de exclusión

III. Canadian Definitions (Carruthers 2003)

Para el diagnóstico del Síndrome de Fatiga Crónica se deben de cumplirse los criterios 1 al 4 y 7, y 2 o más de las manifestaciones del 5 y al menos 1 síntoma de las 2 categorías incluidas en el punto 6.

1. Fatiga
2. Fatiga o malestar tras el ejercicio
3. Trastorno del sueño
4. Dolor
5. Síntomas neurológicos/cognitivos confusión, dificultad para concentrarse y memoria reciente, dificultad para el proceso de la información, clasificación y recuerdo de las palabras, dislexia intermitente, alteraciones de la percepción y sensibilidad, ataxia, desorientación.
6. Al menos 1 síntoma de las 2 categorías siguientes:
 - Manifestaciones autonómicas: Inestabilidad ortostática, POTS, hipotensión postural, vértigo, palidez extrema, alteraciones intestinales o vesicales con o sin Colon Irritable o disfunción vesical, palpitaciones, inestabilidad vasomotora, irregularidades respiratorias.
 - Manifestaciones Neuroendocrinas: Pérdida de la estabilidad termostática, intolerancia al frío/calor, anorexia o apetito anormal, fluctuaciones de peso marcadas, hipoglucemia, pérdida de la adaptación y tolerancia al estrés, con empeoramiento de la sintomatología con el mismo y con una recuperación muy lenta e inestabilidad emocional
 - Manifestaciones Inmunológicas: adenopatías dolorosas, faringitis, síntomas gripales, malestar general, aparición de nuevas alergias o cambio en el status de las antiguas, hipersensibilidad a los medicamentos y/o productos químicos
7. La enfermedad persiste al menos 6 meses en adultos y 3 en niños

IV. Myalgicencephalomyelitis: International Consensus Criteria (2011)

Para cumplir criterios es necesario cumplir todos los criterios de la Extenuación Neuroinmune Después del Ejercicio (A), al menos 3 categorías de las manifestaciones neurológicas (B) al menos 3 de la categoría de manifestaciones inmunológicas/gastrointestinales/Genitourinarias (C), 1 de las categorías detrasporte/producción de energía (D).

- A. Extenuación Neuroinmune Después del Ejercicio (ENDE) se define como una alteración en la restauración de energía en el proceso realzar una actividad, cansancio y descanso.
 - a. El cansancio puede ser debilitante y pueden existir recidivas
 - b. Se considera típica la exacerbación después del ejercicio, que puede ser inmediata o retrasarse durante horas o días.
 - c. El periodo de recuperación es prolongado (24 horas o más).
 - d. Las recidivas pueden durar días o semanas.
 - e. Existe un nivel bajo de fatigabilidad física y mental, con reducción sustancial del nivel de actividad previo a la enfermedad.
- B. Manifestaciones neurológicas
 - a. Afectación neurocognitiva
 - b. Dolor
 - c. Trastorno del sueño
 - d. Trastornos neurosensoriales, perceptuales y motores.
- C. Manifestaciones inmunológicas/gastrointestinales/Genitourinarias
 - a. Síntomas gripales recurrentes o crónicas, aparecen o empeoran con el ejercicio.
 - b. Susceptibilidad a las infecciones víricas con periodos de recuperación prolongada.
 - c. Síntomas gastrointestinales.
 - d. Síntomas genitourinarios
 - e. Hipersensibilidad a alimentos, fármacos o sustancias químicas.
- D. Alteraciones en el trasporte/producción de energía
 - a. Sistema cardiovascular
 - b. Sistema respiratorio
 - c. Pérdida de estabilidad térmica
 - d. Falta de tolerancia a las temperaturas extremas.

NO existen criterios en adolescentes pero se acepta que suelen no cumplir el espectro completo de síntomas observados en adultos, siendo el síntoma central la ENDE:



ADOLESCENCIA
ATENCIÓN INTEGRAL
2ª EDICIÓN

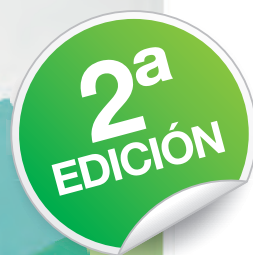
M.I. Hidalgo Vicario
A.M. Redondo Romero
G. Castellano Barca

ergon

MEDICINA DE LA **ADOLESCENCIA** ATENCIÓN INTEGRAL

2ª EDICIÓN

M.I. Hidalgo Vicario
A.M. Redondo Romero
G. Castellano Barca



MEDICINA ADOLESCENCIA

MEDICINA ADOLESCENCIA



La entrevista al adolescente

J. Casas Rivero*, **L. Iglesias Diz****, **P. Ruiz Lázaro*****

* Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

** Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela

*** CS Manuell Merino. Alcalá de Henares. Madrid

Para atender adolescentes no basta con tener unos conocimientos sobre las características de su desarrollo, su forma de enfermar y los recursos terapéuticos de que se dispone. También es necesaria una capacidad para “sentirse a gusto” delante del adolescente y cierta experiencia en el trato con la gente joven.

La entrevista constituye la primera y más importante parte de todo acto médico que tenga como objetivo aproximarse a la salud integral del adolescente. Debido a las características evolutivas de este grupo de edad, ***muy a menudo la entrevista representa la única y última oportunidad que tiene el médico para orientar, corregir, diagnosticar, asesorar, interpretar o ayudar a la persona en este momento de crecimiento y desarrollo, antes que se estructure como ser adulto.*** De ahí la importancia de una entrevista bien planteada, que pueda ser satisfactoria tanto para el médico como para su paciente. Para que el médico haya podido obtener la información clínica pertinente y para que el adolescente haya descubierto a un adulto que sabe escucharle y puede orientarle en lo que a su salud integral se refiere.

Ha sido tema de inacabables discusiones el debate sobre las características físicas que debe reunir una consulta específica para atender adolescentes. Y sabemos que no siempre es fácil conseguir un lugar idóneo. A menudo, estas discusiones esconden un temor, más o menos explícito, a enfrentarse con la realidad del adolescente, con lo que se retrasa el inicio de actividades.

Sin embargo, en acertada frase de *J. Roswell Gallagher*, considerado “padre de la medicina del adolescente”, el hecho de proporcionar al adolescente un lugar específico no es garantía de su cooperación: **lo que realmente cuenta es la manera como el médico habla con él y lo trata.** De aquí la importancia de adquirir una buena capacidad para la entrevista.

Para estructurar las bases de esta entrevista, debemos adquirir un correcto conocimiento sobre las características del entrevistado (el adolescente), revisar las cualidades y la disposición del entrevistador (el pediatra), y tener muy presentes las características que deben reunir el contenido y la forma de la entrevista para que sea un eficaz acto médico.

La atención del adolescente requiere algo más de tiempo que en otras edades. Es también imprescindible efectuar parte de esta entrevista a solas con el adolescente y volver a dar toda la información final tanto a los padres como al paciente, preservando siempre el secreto y la intimidad. El profesional debe conocer las peculiaridades de la “medicina del adolescente” y sentirse cómodo con sus pacientes y sus padres.

El médico debe tener presente que, la mayoría de las veces, tiene ante sí un paciente con un grado de madurez suficiente para decidir, acertadamente, sobre temas que le incumben a él. Se deben evitar las actitudes paternalistas; no dar sermones ni infundir miedos ante algunas actitudes que, subjetivamente, no nos parecen acertadas. El médico no debe imponer sus normas morales o de conducta. Ha de intentar entender la manera de ser del adolescente, con el que quizás habrá una

diferencia de edad de 40 años. Esta diferencia de edad entre ambos puede influir en la relación médico paciente; un médico joven se identificará más fácilmente con el adolescente y un médico de más edad lo hará con los padres. La postura idónea es la neutral. No se ha de convertir en un padre salvador ni en un aliado de los padres. El entrevistador no debe citarse como ejemplo, ni recordarle su adolescencia. Tampoco es una buena táctica querer ponerse a la altura del adolescente imitando sus ademanes, vocabulario o manera de vestir. No debe demostrar al adolescente que él es más amigo que los otros adultos y que con él se puede confabular. El médico, para el adolescente, ha de ser eso, el médico, no un amigo. Debe actuar como consejero y sobre todo como informador. Aunque el adolescente no solicite ninguna información concreta, es conveniente que el pediatra intuya sus necesidades en materias de salud y le facilite información, útil y concreta, sobre los temas de su interés. Si la información se le da por escrito y de fácil y corta lectura, mejor.

Se debe abandonar la idea de que el adolescente es, por definición, un paciente difícil. Como en otras edades, habrá chicos y chicas de carácter poco comunicativo y otros más abiertos y colaboradores. Según el temperamento de la persona, el solo hecho de estar ante un médico y más aún si se está enfermo, cambia el carácter del sujeto. Reacciones de llanto, de no querer hablar o de mentir, pueden ser reacciones pasajeras que irán desapareciendo en posteriores entrevistas.

Además de disponer del tiempo necesario y del lugar idóneo, se deben incluir en la entrevista preguntas no relacionadas directamente sobre temas médicos.

Para hacer la entrevista con cierto orden y como ayuda para mantener una conversación con el adolescente, que en ocasiones es parco en palabras, recordar algún acrónimo lo facilita. El acrónimo F.A.C.T.O.R.E.S. (familia, amigos, colegio, tóxicos, objetivos, riesgos, estima, sexualidad) es útil como guión de la anamnesis y a la vez que se realiza el interrogatorio, también se puede dar al paciente información sobre algunos temas relacionados. El propuesto por Goldenring: H.E.A.D.S.S. (hogar, educación, actividades, drogas, sexualidad, suicidio) ha sido ampliada a H.E.E.A.D.S.S.S. (eating, alimentación; safety, seguridad), tiene la misma finalidad al igual que las ocho ces de Silber (calcio, colesterol, cigarrillos, condón, cinturón de seguridad, comprensión/cariño, comida, casco).

Conocer otras áreas de la vida del paciente, es una manera legítima de conocer más íntimamente su vida, lograr entenderla y así poder ayudarle. La atención médica del adolescente obliga al profesional a conocer la patología habitual en estas edades y sospecharla tras una correcta entrevista y exploración clínica.

El objetivo del taller es que los participantes obtengan los suficientes conocimientos teóricos y prácticos, enfrentándose a distintos escenarios, para poder utilizarlos en la práctica diaria atendiendo a adolescentes.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Adolescence. *Achieving Quality Health Services for Adolescents*. *Pediatrics*. 2008; 121: 1263.
2. Castellano Barca G, Hidalgo Vicario MI. *Entrevista clínica del adolescente*. En Hidalgo Vicario MI, Redondo Romero MA, Castellano Barca G. *Medicina de la Adolescencia. Atención Integral*. Ed Ergon. Majadahonda. 2ª ed. Madrid. 2012, pag. 11-18
3. García-Tornell S, Gaspá Martí J. *Entrevista clínica del adolescente*. *Atención al adolescente*. En: *Tratado de Pediatría Extrahospitalaria SEPEAP*. Madrid: Ergon; 2011. p. 1263- 74.
4. Hidalgo Vicario MI. *Entrevista y examen físico del adolescente*. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J (eds.). *Pediatría Extrahospitalaria. Fundamentos clínicos para Atención Primaria*. 4ª edición. Madrid: Ergon; 2008. p. 781-90.
5. American Academy of Pediatrics. Committee on Adolescence. *Achieving Quality Health Services for Adolescents*. *Pediatrics*. 2008; 121: 1263.

Anticoncepción en la adolescencia: más allá de la mera prescripción

C. Martín-Perpiñán

Ginecóloga.

CAP Fuencarral. SERMAS. Madrid.

Para abordar y atender la anticoncepción en la adolescencia quizás sería necesaria, previamente, alguna reflexión sobre la sexualidad adolescente.

La adolescencia es una etapa evolutiva en el desarrollo de los seres humanos que va configurando al adulto que será más adelante; como toda etapa transitoria es compleja y desigual en cada individuo, en cada chico o chica. Cada uno de ellos/ellas tendrá una vivencia, unas experiencias y una información diferente que determinará su conducta sexual. No olvidemos que los adolescentes tienen sexo, son seres sexuados, tienen sexualidad y curiosidad ante el hecho sexual.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud sexual como “La integración de los elementos somáticos, emocionales, intelectuales y sociales del ser sexual por medios que sean positivamente enriquecedores y que potencien la personalidad, la comunicación y el amor” (1).

Sin embargo el modelo sexual predominante en nuestro medio no proviene de este concepto: La idea predominante en nuestra sociedad y que les ofrecemos a nuestros jóvenes, es la de una sexualidad casi exclusivamente centrada en el coito, la actividad sexual coital como la única legítima. Esta es una práctica sexual centrada en la reproducción y no en el placer.

Al hacer del coito el objetivo único de la sexualidad nos olvidamos de la sensualidad, el disfrute del cuerpo, acariciarse, tener intimidad física con el otro, sentirlo cerca; tampoco debemos olvidar que otras prácticas sexuales pueden ofrecer igual o mejor sensación de bienestar y satisfacción. Además, el coito es la práctica que puede entrañar más riesgos en cuanto a embarazo y transmisión de infecciones.

Lo que nuestros adolescentes perciben en el entorno en el que están (estamos todos) es que la sexualidad está presente en todas partes, lo impregna todo: anuncios, revistas, cine, conversaciones de adultos. En este contexto su sexualidad despierta y desean saber qué es y cómo es eso del sexo; y siguiendo el modelo predominante, desean practicas coitales.

Por otra parte, los adultos no acabamos de admitir y aceptar la sexualidad de los adolescentes: no les facilitamos información apropiada del hecho sexual, no respondemos con claridad a sus demandas, no existen centros ni consultas adecuadas para ellos, les resulta difícil tener acceso a los anticonceptivos, no encuentran a quien preguntar sus dudas acerca de su sexualidad.

Y como colofón, en la educación sexual que se les ofrece transmitimos muchas veces que la sexualidad es peligro: embarazo no deseado, “enfermedades venéreas” (ITS), etc. Este mensaje aumentará sus dudas y temores.

Generalmente nuestros adolescentes están mal informados acerca de la sexualidad, ya que, generalmente, sus fuentes de información provienen de amigos o compañeros de su misma edad o de páginas de Internet de dudosa profesionalidad. Tengamos en cuenta además, que tienen grandes dificultades para comunicarse con los adultos en estos temas (padres, profesores, médicos). En resumen, tienen difícil acceder a una información adecuada, veraz y comprensiva.

Sería preciso que, al menos profesionales sanitarios y profesorado, hagamos una reflexión sobre el modelo de sexualidad que transmitimos y procuremos actualizarlo en la dirección que nos ha indicado la OMS desde hace ya mucho tiempo.

Aceptar la sexualidad adolescente

Si aceptamos la sexualidad de los adolescentes debemos actuar en consecuencia.

Desde las consultas médicas (pediatría, medicina de familia o ginecología) podemos empezar a ofrecer una idea positiva de la sexualidad en la línea que define la OMS, es decir, como un elemento enriquecedor, una forma de comunicar, una fuente de placer, una miscelánea de emociones y sensaciones, que deben aprender a gestionar.

La edad en la que los jóvenes inician relaciones sexuales coitales en España ha ido disminuyendo en los últimos años y por ello deberíamos atender a los adolescentes para ayudarles a efectuar elecciones saludables en las cuestiones relacionadas con su sexualidad: desde la orientación en las dificultades con su sexualidad, información de anticoncepción, riesgos y también beneficios de los diversos métodos anticonceptivos. Teniendo en cuenta sus necesidades es más factible poder ayudarlos y apoyarlos; aumentando su autonomía les ayudamos a crecer, a ser capaces de tomar sus propias decisiones.

Se debe informar a los adolescentes con veracidad y garantizar la confidencialidad respecto a sus familiares; y todas estas cosas llevadas a cabo, de forma ideal, en un contexto apropiado, en consultas y/o espacios adecuados para ellos en cuanto a horarios, personal sanitario receptivo e incluso locales donde no se encuentran con los adultos de su familia o su entorno.

La información y la prescripción de un anticonceptivo tienen que ser adaptadas a las características y evolución de cada joven, y responder a sus demandas. Generalmente las relaciones de pareja en la etapa adolescente no suelen ser muy frecuentes ni muy duraderas, lo que se debe tener en cuenta cuando aconsejamos e indicamos la anticoncepción.

Considerando algunos métodos anticonceptivos

La edad no es un obstáculo para la utilización de un anticonceptivo hormonal o de otro tipo, sino la indicación acerca de las prácticas coitales o no de un adolescente, su frecuencia y su historial clínico.

El preservativo

Según se señalaba más arriba, para el carácter ocasional que suelen tener las relaciones sexuales en la adolescencia, el método de elección sería el preservativo; pero, aunque es el más utilizado entre los jóvenes, según algunos estudios (2), este método presenta algunos obstáculos en su uso, por lo que no se utiliza tanto como sería deseable.

Generalmente el precio de los preservativos es caro para la economía del joven, lo que hace difícil poder comprarlo. También hay que considerar las dificultades de jóvenes inseguros/as a la hora de adquirirlos: el temor a ser recriminados por el farmacéutico si va a la farmacia o el que alguien de su entorno, vecinos o familiares, les vea comprarlos en el supermercado. No pensemos sólo en grandes ciudades como Madrid; también hay adolescentes en ciudades pequeñas y pueblos donde la obtención de preservativos puede convertirse en una peripecia desconcertante.

Además, el uso de este método requiere un cierto aprendizaje y una cierta práctica para desarrollar habilidades, que muchas veces no tienen, ni saben dónde y cómo obtener.

Existen también entre ellos (y entre muchos adultos) prejuicios y falsas creencias acerca de este método lo que supone que obstáculos para que lo utilicen: que se "siente" menos, que si "no te fías de mí", que "el verdadero amor es sin nada entre nosotros". Los chicos no quieren usarlo y las chicas no tienen todavía habilidades para negociar adecuadamente el uso del condón.

Según la encuesta Daphne 2011 (2), realizada a más de 2.000 mujeres en edad fértil en 2011, jóvenes y adultos utilizan preservativos de forma inconsistente, es decir a veces sí y a veces no; cuando es no, están expuestos a riesgos de embarazo no deseado e ITS. Las razones para no utilizarlo, según este estudio son, en el 50,3% de los casos lo imprevisto de la relación y en el 35,8% por "no interrumpir la relación".

En algunos casos me han comentado las chicas su temor a que las abandone la pareja y se vaya con otra si no acceden a tener sexo sin preservativo, bien porque así se la ha dicho el chico o porque su inseguridad, lógica, las hace tener este tipo de temores.

En fin que todo este cúmulo de cosas hace que el preservativo no se utilice adecuadamente y que todavía tengamos un porcentaje de adolescentes de más del 15% expuestas a riesgos.

La píldora del día después: un plan B por si algo falla

La píldora postcoital de levonorgestrel está autorizada en España desde 2001. Desde entonces existe amplia experiencia y bibliografía (3,4,5,6,7) para poder afirmar que su uso no reviste problemas para la salud de la usuaria.

El mecanismo de acción es la inhibición del pico de LH y por tanto de la ovulación; no interfiere en la anidación del posible embarazo ni es causa de teratogenia. Su acción es más eficaz si se toma en las primeras 24 h después del coito; la eficacia disminuye paulatinamente con el paso del tiempo aunque se mantiene de manera aceptable hasta las 72 h.

En España está autorizada su venta en farmacias desde 2009 sin receta médica. El precio es de 22€.

Este tipo de anticoncepción debe considerarse como un "plan B" para situaciones en las que ha fallado o no se ha utilizado método, ya que no es eficaz en el 100% de los casos.

Desde 2009 está comercializada otra píldora del día después que no es hormonal: el acetato de ulipristal (ellaOne ®); se trata de un modulador selectivo de los receptores de progesterona y su eficacia se mantiene durante 120 h, es decir, 5 días y que parece ser más eficaz que el levonorgestrel en las primeras 24 h. Es necesaria receta médica para la dispensación y el precio son 31 €.

La anticoncepción de urgencia (AU) ha revestido una gran polémica entre nosotros, por varias razones. Una de ellas es el temor a que las chicas que la utilizan dejen de usar métodos más seguros como el preservativo y se expongan más a ITS y otras consecuencias indeseables.

Sobre este punto también existen estudios (8,9) que demuestran que el facilitar el acceso a la AU no altera de manera negativa las conductas sexuales de los jóvenes en cuanto a la anticoncepción regular: ni se aumenta la actividad sexual ni las prácticas tienen mayor riesgo. En mi opinión, la píldora postcoital puede ser un ejemplo de aprendizaje de cómo se pueden resolver situaciones de riesgo imprevistas.

El principal problema de estos medicamentos es su elevado precio, el no estar financiados por el Sistema Nacional de Salud (SNS) y los obstáculos que en algunos casos ponen algunos profesionales, médico y/o farmacéuticos para proporcionarla a jóvenes.

Los anticonceptivos hormonales (AH).

La anticoncepción hormonal está indicada si existe actividad sexual continuada y frecuente o si así lo prefiere la joven y no existe contraindicación clínica para ello.

Los criterios para la prescripción de anticonceptivos hormonales y el seguimiento están suficientemente desarrollados en otras publicaciones (10) por lo que no me extenderé en ellos. Tan sólo algunas consideraciones.

Los anticonceptivos hormonales combinados tienen ventajas además de los riesgos ya conocidos; las más destacables son sus efectos beneficiosos sobre la dismenorrea, la menorragia, el acné y el hirsutismo. Es importante con las adolescentes desmontar los mitos e ideas erróneas, muy extendidos, sobre el aumento de peso o las dificultades en la fertilidad posterior y otros, lo cual es una barrera de prejuicios contra la adecuada utilización de estos métodos.

El anillo vaginal Nuva Ring® y el parche anticonceptivo Evra® son anticonceptivos hormonales combinados con gestágenos de 3ª generación. Su ventaja sobre ellos es que la absorción del medicamento es transdérmica o transvaginal, evitando el paso hepático y además de ello facilitan el cumplimiento anticonceptivo, ya que su administración es mensual o semanal respectivamente en lugar de diario como es el caso de los anticonceptivos orales.

Disponemos de un anticonceptivo de larga duración de sólo gestágenos que es el implante anticonceptivo Implanon®. Es una varilla que se coloca debajo de la piel y cuya duración es de 3 años. Aunque su coste es alto, 209 €, actualmente está financiado por el SNS.

Este método estaría indicado especialmente en chicas en las que se precisa un anticonceptivo de larga duración y en el que la usuaria no pueda, por alguna condición desfavorable (discapacidad mental, enfermedades psiquiátricas, etc.) estar pendiente de ingerir una tableta diaria.

El Dispositivo Intrauterino (DIU)

Es un método que no tiene buenos resultados en mujeres nulíparas, ya que puede aumentar la dismenorrea y el sangrado, por ello no es frecuente que se inserte a una adolescente, ya que existen métodos alternativos con menos efectos desfavorables; sin embargo, me gustaría señalar que la edad no es una contraindicación para el uso del DIU siempre que se cumplan las condiciones clínicas adecuadas.

Bibliografía

1. Instrucción y asistencia en cuestiones de sexualidad humana: formación de profesionales de la salud. Organización Mundial de la Salud. Serie de informes técnicos. N° 572. Ginebra. 1975. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_572_spa.pdf
2. Grupo Daphne. Encuesta Daphne 2011. Disponible en www.equipodaphne.es/encuestas.php
3. Consorcio Internacional para Anticoncepción de Emergencia, disponible en www.cecinfo.org ó www.emergencycontraception.org/publications/index.htm
4. Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras (FIGO) www.figo.org
5. Abizanda González, M; Martínez Prats, E. El Médico. Actualizaciones. Saned 2012. Disponible en: www.actualizaciones.elmedicointeractivo.com/contracepcion
6. Emergency Contraception. Fact sheet n° 244, oct 2005. OMS.
7. Emergency Contraception. FFPRHC Guidance (April 2006). *J Fam Plann. Reprod Health Care* 2006; 32 (2): 121-127 y posterior de 2011.
8. Raine T y cols. Direct access to emergency contraception through pharmacies and effect on unintended pregnancy and STIs. *JAMA* 2005; 293 (1): 61-62.
9. Graham A y cols. Improving teenagers' knowledge of emergency contraception: Cluster randomized controlled trial of a teacher led intervention. *British Medical Journal*, 2002; 324: 1179.
10. OMS. Criterios Médicos de Elegibilidad para el uso de Anticonceptivos. 4ª edición 2009. www.who.int (Family planning)

Otras páginas web de interés

- Sociedad Española de Contracepción: www.sec.es
- Federación de Planificación familiar estatal www.fpfe.org
- Academia Americana de Pediatría: www.healthychildren.org/EC.
- Faculty of Family Planning and Reproductive Health Care: www.fsrh.org

Problemas de salud mental en la adolescencia

M. Faya Barrios

Alcindor (Huelva)

Servicio de Psiquiatría.

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

La adolescencia constituye una etapa singular en el contexto del ciclo vital humano y sólo puede entenderse en conexión con la infancia anterior y con la edad adulta como proyecto de futuro. En la adolescencia hay una serie de tareas a cumplir como son tener que adaptarse a los cambios corporales, afrontar el desarrollo sexual, establecer y confirmar el sentido de identidad, sintetizar la personalidad, independizarse y emanciparse de la familia así como adquirir un sistema de valores respetuoso con los derechos propios y ajenos.

Toda esta ardua tarea a realizar en este período evolutivo de la adolescencia, se complica, y de qué forma, cuando estamos ante adolescentes con patología mental.

En este artículo intentaremos abordar, de forma somera, los trastornos mentales más frecuentes entre los adolescentes y que son motivos frecuentes de demanda atencional en Atención Primaria.

1. Trastornos de la conducta alimentaria

Los Trastornos de Conducta Alimentaria (Anorexia nerviosa, Bulimia Nerviosa y Cuadros afines) son un importante problema de salud pública. Su alta incidencia, las características de la población a la que afecta, su larga evolución junto a la repercusiones biológicas, psicológicas, familiares y sociales, le confieren a esta patología una importante relevancia socio-sanitaria.

Son patologías mentales con alteraciones físicas severas, derivadas de la desnutrición o de las conductas compensatorias existentes que pueden poner en riesgo vital al paciente.

Los pacientes (mayoritariamente de sexo femenino, el 90% frente al 10% en varones) con Trastornos de la Conducta Alimentaria tienen en común la dificultad para aceptarse y alcanzar su maduración. La insatisfacción corporal les caracteriza, así como el temor a perder el control sobre la alimentación y, por ende, de sus vidas.

Es un cuadro relativamente fácil de diagnosticar, ya que su sintomatología es explícita y no necesita de complicadas exploraciones complementarias, sin embargo dado su carácter insidioso, la nula conciencia de enfermedad por parte de las pacientes, las creencias familiares al respecto, asociado a la pretensión de adelgazar, hace que se pierda un tiempo precioso, y que lleguen a las Unidades de Hospitalización con cuadros de desnutrición severa y complicaciones médicas secundarias a éstas, que ponen en peligro la vida de los pacientes. Es de suma importancia un diagnóstico precoz.

Definición y clasificación de los TCA

Siguiendo las actuales clasificaciones de la OMS (CIE-10) y el Manual de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSMIV – TR) que proponen criterios diagnósticos los Trastornos de la Conducta Alimentaria en:

- ANOREXIA NERVIOSA (subtipo restrictivo y purgativo).
- BULIMIA NERVIOSA (subtipo purgativo y no purgativo).
- TCANE (Trastornos del Comportamiento Alimentario No Especificado).

Se define la **Anorexia Nerviosa** como un deseo irrefrenable por estar delgado acompañado de prácticas para conseguirlo: dieta restrictiva estricta y/o conductas purgativas (vómitos auto-inducidos, uso/abuso de laxantes o diuréticos...). Presentan, a pesar de la delgadez, un intenso temor a ser obesas, asociado con una distorsión de su imagen corporal. La dieta, la figura y el peso se convierten en eje de su vida, llevando a cabo además de la evitación hacia las comidas, acciones compensatorias (ejercicio físico extremo, purgas...).

Criterios diagnósticos:

- Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo considerado normal.
- Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo considerado normal.
- Alteración de la imagen corporal.
- Presencia de amenorrea (al menos tres ciclos consecutivos).
- Tipo restrictivo: durante el episodio de AN, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).
- Tipo purgativo: durante el episodio de AN, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso).

Se define la **Bulimia Nerviosa** como aquel TCA que se caracteriza por la presencia de atracones (ingesta voraz e incontrolada) seguidos de vómitos auto-inducidos u otras maniobras de purgas e hiperactividad física. Comparte con la anorexia el miedo extremo a ganar peso. Suele ser un trastorno que se vive con gran secretismo y ocultismo, pudiendo pasar desapercibido. Es importante destacar que en la bulimia nerviosa no se producen necesariamente alteraciones de peso, pudiéndose presentar con normopeso, sobrepeso u obesidad.

Criterios diagnósticos:

- Presencia de atracones recurrentes.
- Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos y enemas u otros fármacos.
- Los atracones y las conductas inapropiadas tienen lugar como promedio, al menos **dos veces a la semana durante un período de tres meses**.

Respecto a los **Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados**, suelen ser cuadros de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa incompletos, bien porque estén en su inicio o en vías de resolución. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, excepto

que las menstruaciones son regulares y el peso está dentro de los límites de la normalidad. En la bulimia nerviosa, se cumplen todos los criterios excepto los atracones y las conductas compensatorias ocurren con una frecuencia menos de dos veces por semana o durante menos de tres meses.

El acceso natural de los pacientes con Trastornos de Conducta Alimentaria al sistema sanitario se realiza a través de los Equipos de Atención Primaria, siendo el pediatra el que reciba al paciente en primer lugar y captará los primeros síntomas de la enfermedad. Los motivos de consulta en Atención Primaria pueden ser de lo más variado, desde estreñimiento, dolor abdominal inespecífico, mareos, lipotimias, astenia...a psicopatología del tipo nerviosismo, insomnio, depresión...o bien en relación a conflictiva familiar o relacional.

Para que no pasen desapercibidos estos cuadros, y siendo conscientes de la gran demanda asistencial existente, proponemos, como ya sabemos que se realiza en algunos centros, que en la elaboración de la **historia clínica**, además del motivo de consulta y la enfermedad actual, incluir de forma rutinaria un interrogatorio sencillo acerca de datos somáticos en los que estén presentes la historia ponderal (curvas de peso y evolución) y la menstrual, los antecedentes de alergia o las intolerancias a determinados alimentos, para pasar a realizar dos preguntas como primer despistaje: *¿Piensas que puedes tener algún problema relacionado con la alimentación? ¿Te parece que te preocupas demasiado por tu peso?*

Lo anterior junto a una exploración física rutinaria: observación de la piel (si existen signos de deshidratación, si extremidades frías...), exploración cardio-pulmonar al tiempo que pediremos variables fisiológicas: peso, talla, IMC, así como las constantes vitales: Temperatura, Tensión Arterial y Frecuencia cardíaca; para terminar solicitaremos una analítica básica: hematología, bioquímica...

Con los datos anteriores si nos encontramos con un paciente con pérdida de peso, demandante de dietas de adelgazamiento sin causa justificada, signos de ansiedad ante la comida, preocupación excesiva por la figura y el peso, hiperactividad, ejercicio exagerado...que no se acepta como es, que presenta sumisión a estereotipos de la moda...ante esto debemos buscar marcadores biológicos incipientes y realizar una historia clínica más en profundidad.

Las poblaciones de riesgo a evaluar especialmente son las siguientes: pacientes con IMC bajo <18 (no en BN), pacientes que consultan sobre dietas sin sobrepeso, mujeres con amenorrea secundaria, pacientes con síntomas gastrointestinales inespecíficos, niños con retraso en el crecimiento, diabéticos con poca adherencia al tratamiento, grupos de riesgo (bailarinas, atletas, modelos...). En estos casos realizaremos historia clínica completa en la incluyamos tiempo de evolución, hábitos alimentarios, exploración física, exploraciones complementarias, diagnóstico diferencial con patologías médicas y psiquiátricas, buscaremos complicaciones médicas existentes, exploraremos si existe conciencia de enfermedad y si existe apoyo familiar y social.

Respecto a las exploraciones valoraremos especialmente el estado nutricional (peso, talla, IMC, constantes vitales, grado de deshidratación) y las derivadas de las conductas compensatorias (hipertrofia de las parótidas, signo de Russell) así como de las complicaciones.

Entre los cuestionarios con mayor especificidad y sensibilidad para la detección de TCA en atención primaria, destacar el **SCOFF; 2 respuestas positivas (2 puntos)** es el punto de corte en la versión española; 97,7 de sensibilidad y 94,4 de especificidad para detección de TCA en atención primaria, tanto Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa como Trastornos del Comportamiento Alimentario No especificado. Consiste en cinco preguntas: *¿te provocas el vómito porque te sientes incómodamente llena?, ¿te preocupa por haber perdido el control sobre la comida?, ¿has perdido recientemente más de seis kg en tres meses?, ¿te consideras "gorda" y los demás te dicen que estás delgada?, ¿crees que la comida domina tu vida?*

Diagnóstico diferencial

Respecto la patología médica más frecuente para realizar el diagnóstico diferencial con los TCA destacaríamos, en relación a la anorexia nerviosa, entre otros, la pancreatitis, la diabetes mellitas, la enfermedad celíaca, el hipertiroidismo y los tumores del SNC. En el diagnóstico diferencial con la Bulimia Nerviosa debemos señalar los siguientes cuadros: Hipotiroidismo, Lesiones Hipotalámicas, Síndrome de Kleine Levin y de Kluver–Bucy.

Respecto a las patologías psiquiátricas más frecuentes para realizar el diagnóstico diferencial con los T.C.A. tendríamos las siguientes, teniendo en cuenta que, en muchas ocasiones son cuadros comórbidos: el trastorno depresivo mayor, el obsesivo compulsivo, el distorfofóbico, el paranoide y el somatomorfo.

¿Cuándo y dónde derivar?

Una vez evaluado el caso, realizado el diagnóstico y según la gravedad que se determinará por el grado de deterioro nutricional junto a la presencia de complicaciones tanto médicas como psiquiátricas, corresponde también al profesional de Atención Primaria decidir el contexto del tratamiento dónde se llevará a cabo.

- Atención primaria (+ nutricionista + profesional salud mental), para casos leves-moderados.
- Programa de TCA en CSM + revisión médica; cuando los síntomas mentales son muy prominentes y hay comorbilidad psiquiátrica
- Unidad especializada (+ continuar seguimiento caso) para los casos graves que precisan tratamiento intensivo.

La derivación a **Hospitalización urgente** se llevará a cabo en los siguientes casos: pérdida de más del 50% de peso en 6 meses, alteración de la conciencia, convulsiones, deshidratación, alteraciones hepáticas o renales severas, pancreatitis, $K^+ < 3\text{Meq/l}$, $Na^+ < 145$ o < 130 , bradicardia < 40 lpm o arritmia grave, síncope o $TAS < 80$, hemorragia digestiva alta: hematemesis, rectorragia y dilatación gástrica aguda.

La derivación para **valoración psiquiátrica urgente** se hará en aquellos casos de negativa a la ingesta, depresión grave con riesgo autolítico y conductas autolesivas importantes.

2. Los trastornos de ansiedad

La ansiedad es una emoción básica de inquietud y sobresalto y constituye una reacción adaptativa ante una situación de peligro, estrés, o amenaza. Cuando la reacción es excesiva y/o carece de eficacia adaptativa se habla de trastorno de ansiedad. Son los trastornos más comunes en la población pediátrica española con una prevalencia entre 5%-18%. La edad más frecuente de comienzo es entre los 7 y los 12 años. Entre los Trastornos de Ansiedad destacaremos la Ansiedad de Separación, la Ansiedad Generalizada y la Fobia Social. En la infancia tardía y adolescencia el más frecuente es el T. Angustia Generalizada.

La **Ansiedad de separación** es común en la infancia temprana; si es excesiva, persistente o aparece tardíamente se considera un trastorno. Se podría definir como un miedo inapropiado (preocupación excesiva sobre la seguridad y salud) frente a la separación de las figuras de apego,

(padres, abuelos, hermanos...) o cuando están solos; con los concomitantes síntomas cognitivos y somáticos, llegando algunas veces a reaccionar con agresión verbal o física lo que lleva a errores de interpretación, ya que pueden ser diagnosticados como oposicionistas. Este trastorno se manifiesta por los siguientes síntomas: preocupación excesiva porque algo malo le va a pasar a algún familiar o a él mismo, pesadillas sobre temas de separación, síntomas somáticos y miedo a quedarse sólo (incluye dormir sólo).

El diagnóstico se basa en que los síntomas mencionados: deben durar al menos un mes, aparecer antes de los 18 años, causar problemas en el funcionamiento del adolescente y no estar provocado por otros trastornos psiquiátricos.

En el **Trastorno de ansiedad generalizada** aparece una preocupación excesiva, crónica en numerosas áreas como familiar, social y académica. Se preocupan excesivamente sobre hechos o acciones del pasado, del presente o del futuro: necesitan asegurarse de que hacen todo bien y preguntan constantemente a familiares, profesores y amigos sobre su funcionamiento. Les resulta muy difícil controlar sus preocupaciones, y a menudo presentan irritabilidad, fatiga, tensión muscular, agitación, dificultad para concentrarse e insomnio (diagnóstico diferencial con la depresión).

Para diagnosticar ansiedad generalizada los síntomas tienen que haber estado presente al menos durante 6 meses, haber provocado problemas con el funcionamiento del niño o adolescente, no ser secundario a otro trastorno psiquiátrico o médico (hipertiroidismo...) y no ser causado por el abuso de drogas o el alcohol.

La **Fobia social** supone el miedo irracional a estar en encuentros sociales o a realizar algo embarazoso en lugares públicos. Los miedos y la timidez son formas de respuesta habitual en los niños. La sociabilidad y la timidez son características propias de la personalidad que son detectables a una edad temprana y se mantienen estables durante todo el desarrollo. La fobia social se podría definir como la ansiedad persistente y excesiva ante situaciones sociales en que el niño/adolescente se expone a la crítica ante desconocidos, provocando en éste un retraimiento y/o miedo frente a esas situaciones. El mutismo selectivo entraría en esta categoría (fallo a hablar en situaciones sociales, escuela, y no así en la casa), como un subtipo de fobia social. En la infancia tardía y adolescencia el más frecuente es el T. Angustia Generalizada.

Comorbilidad

La comorbilidad es elevada (1/3 reúne los criterios para al menos 2 o más subtipos de trastornos ansiosos). Se presentan como parte de una amplia gama de otros síntomas y rasgos desadaptativos que incluyen la timidez, el retraimiento social, la falta de confianza en sí mismos, la disforia y la hipersensibilidad. Los trastornos de ansiedad y depresión en adolescencia aumentan 2 a 3 veces el riesgo de padecer estos trastornos en la edad adulta. La comorbilidad con depresión es alta, con tasas que van desde un 28% hasta un 69%. Los patrones de comorbilidad ayudan a elegir un tratamiento específico.

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos de ansiedad debería comenzar por psicoterapia. Las razones que justifican la combinación de psicoterapia con fármacos son: la necesidad de una remisión inmediata de la ansiedad moderada o grave y la existencia de un trastorno concurrente. La combinación de TCC y psicofármacos puede conseguir una mayor respuesta. La psicoterapia

cognitivo conductual es la que más evidencia empírica ha obtenido para el tratamiento de trastornos de ansiedad en jóvenes. Respecto a los psicofármacos la elección debe basarse en la forma de presentación del cuadro clínico (por ejemplo, si presenta comorbilidad, se prefiere el uso de un fármaco específico que pudiera beneficiar a ambas).

Los fármacos más utilizados en la práctica médica habitual son: los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), la eficacia y seguridad a corto plazo de los ISRS en niños y adolescentes con trastornos de ansiedad, los perfila como los fármacos de primera elección.

3. Trastornos depresivos

En adolescentes, el estado anímico depresivo es común, debido al proceso normal de maduración, al estrés asociado con éste, a la influencia de las hormonas sexuales y a los conflictos de independencia con los padres. A menudo es difícil diagnosticar la verdadera depresión en adolescentes, debido a que su comportamiento normal se caracteriza por altibajos en el estado anímico. Estos estados de ánimo pueden alternar en períodos de horas o días, sin embargo los adolescentes que presentan baja autoestima, que son muy autocríticos o que perciben poco sentido de control sobre los eventos negativos presentan un riesgo particular de deprimirse cuando experimentan eventos estresantes. Son patologías frecuentes que, en muchas ocasiones, producen importantes alteraciones en el desarrollo psicoemocional del adolescente, fracaso escolar, aislamiento social, complicaciones somáticas y que incluso pueden derivar hacia la cronicidad y ser una de las causas importante de suicidio en la adolescencia.

En adolescentes los síntomas depresivos son más parecidos a los de los adultos, tendencia a la recurrencia, humor fluctuante, abandono de actividades que antes le divertían... aunque con algunas particularidades en lo que se refiere a sus manifestaciones, como una gran irritabilidad o síntomas conductuales asociados.

Estos síntomas los podemos dividir en síntomas de tipo afectivos (tristeza, irritabilidad, anhedonia, apatía ...) físicos (astenia, alteración del apetito y del sueño, molestias físicas inespecíficas...) y cognitivos (disminución de la capacidad de concentración, fallos de memoria, baja autoestima, pensamientos obsesivos negativos ...)

Cuando hablamos de problemas depresivos en la adolescencia hacemos referencia a un grupo de patologías que tienen como elemento central la sintomatología depresiva, entre ellos podemos destacar:

- Trastornos Adaptativos: Tr. Adaptativo con ánimo depresivo
- Trastornos del Ánimo:
 - o Episodio Depresivo Mayor
 - o Distimia
 - o Trastorno Bipolar (Maníaco-Depresivo)

En el Episodio Depresivo Mayor, el adolescente presenta al menos cinco síntomas en forma simultánea, todos los días y la mayor parte del día, con una duración, al menos de dos semanas. Este cuadro produce un malestar clínicamente significativo con deterioro en las áreas de funcionamiento social, escolar y familiar. Según el número de síntomas y el grado de deterioro se puede clasificar en leve, moderada y grave.

El diagnóstico de Trastorno Adaptativo con ánimo depresivo, se plantea cuando existe sintomatología depresiva pero sin la magnitud ni la duración suficiente para hacer el diagnóstico de Depresión Mayor.

En la Distimia el adolescente debe presentar un estado de ánimo deprimido o irritable persistente que esté presente la mayor parte del día, la mayoría de los días, durante al menos un año. Los síntomas deben provocar un malestar clínicamente importante o un deterioro en el funcionamiento. Durante el primer año no debe existir trastorno depresivo mayor. Después del primer año se pueden superponer episodios depresivos mayores al trastorno distímico.

En el Trastorno Bipolar TB (Maníaco-Depresivo) se alternan episodios de manía o hipomanía en los que predomina un humor eufórico o irritable, con otros episodios de depresión en los que predomina el humor triste e irritable. Aunque estudios recientes indican que niños y adolescentes pueden sufrir TB, es aún controvertido, sobre todo en menores de 13 años. En ocasiones es difícil realizar el diagnóstico diferencial entre depresión mayor y bipolar, durante un primer episodio depresivo. Algunas características pueden sugerir bipolaridad como antecedentes en la familia, e historia de manía o hipomanía secundaria a antidepresivos. Señalar que tanto un episodio depresivo mayor como un episodio maniaco, pueden presentar síntomas psicóticos, y estos pueden ser congruentes o no con el estado de ánimo.

Comorbilidad. Las comorbilidades son frecuentes en adolescentes con Trastornos Afectivos, Entre estas comorbilidades destacar los Trastornos de ansiedad (40%); los Trastornos de conducta (30%) o los Déficits de atención con hiperactividad ([ADHD] 30%).

Tratamiento

El plan terapéutico debe ser individualizado e implica múltiples niveles como psicoterapia individual, terapia familiar, intervenciones psicoeducacionales, apoyo psicosocial y tratamiento farmacológico. Respecto al tratamiento farmacológico, los fármacos más usados son los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina ISRS, por su eficacia y seguridad.

Derivación

Los Trastornos Afectivos en los adolescentes se derivarán de forma preferente a su Centro de Salud Mental de referencia, salvo que se objetive riesgo vital (ideación autolítica...) que se derivará a las Urgencias Hospitalarias.

4. Trastornos de conducta

Los problemas de conducta están entre los trastornos más frecuentes en las consultas de salud mental infanto-juvenil. Además del sistema sanitario, generalmente los sistemas legal y educativo están implicados en el tratamiento de estos trastornos. El trastorno disocial provoca deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.

Clínica

La esencia de los trastornos de conducta es un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que se violan los derechos básicos de otras personas o normas sociales importan-

tes propias de la edad, manifestándose por la presencia de tres (o más) de los siguientes criterios durante los últimos 12 meses y por lo menos de un criterio durante los últimos 6 meses:

- *Agresión a personas y animales*: amenaza o intimida a otros, inicia peleas físicas, ha utilizado un arma que puede causar daño físico grave a otras personas, (ha manifestado crueldad física con personas o con animales, ha robado enfrentándose a la víctima, o ha forzado a alguien a una actividad sexual).
- *Destrucción de la propiedad*: ha provocado deliberadamente incendios con la intención de causar daños graves o bien ha destruido deliberadamente propiedades de otras personas.
- *Fraudulencia o robo*: ha violentado el hogar, la casa o el automóvil de otra persona, a menudo miente para obtener bienes o favores o para evitar obligaciones, ha robado objetos de cierto valor sin enfrentamiento con la víctima.
- *Violaciones graves a las normas* a menudo permanece fuera de casa de noche o se ha escapado de casa durante la noche, al menos dos veces (a pesar de las prohibiciones paternas).

Evaluación

Se aconseja que se obtenga información de varias personas que conozcan al paciente en distintos ámbitos. Los más habituales son los padres y los profesores. En la familia se debe valorar el estilo educativo (disciplina errática, hostilidad, escaso cariño, pobre supervisión, desacuerdo parental). Obtener información acerca del funcionamiento en el medio escolar es de gran importancia para evaluar su conducta en otros ámbitos, además de su rendimiento, las estrategias de ayuda, las relaciones sociales (de especial importancia el grupo de pares), y la implicación de los padres. Debe tenerse asimismo en cuenta el medio social en el que está inmerso el adolescente y su familia.

Comorbilidad

Los trastornos comórbidos más frecuentes con los problemas de conducta son los siguientes: TDAH (30%-50%), depresión (15%-20%), trastornos de ansiedad (15%-20%), trastornos orgánicos, trastornos del aprendizaje y abuso de tóxicos.

Diagnóstico diferencial

Los principales diagnósticos a tener en cuenta son: el TDAH, las reacciones de ajuste a estresor con/sin trastorno post-traumático, trastornos afectivos, trastorno de personalidad antisocial y desviación cultural.

Tratamiento

El tratamiento debe ser multidisciplinar, que incluya a la familia, el colegio, servicios sociales y salud mental. Es necesario que el abordaje terapéutico tenga en cuenta tipo de sintomatología, características individuales, socio-familiares, gravedad y riesgos asociados. La intervención psicológica más indicada en el adolescente es la terapia conductual-cognitiva. La familia debe ser entrenada en el manejo de las conductas anómalas. Una buena alianza terapéutica es fundamental para la implicación de ésta en el abordaje. Los psicofármacos tienen un papel limitado en el

tratamiento de los trastornos de conducta, excepto cuando está asociado con problemas de atención e hiperactividad. En estos casos, se recomienda el uso de metilfenidato. El trastorno afectivo comórbido justifica el uso de antidepresivos (ISRS, como la fluoxetina), pero puede no disminuir los síntomas del trastorno de conducta. Para la impulsividad y la agresividad, se puede prescribir antipsicóticos atípicos (risperidona) y reguladores del ánimo (litio, valproato y oxcarbazepina).

Bibliografía

1. Valdivia M. *Manual de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Guía para pediatras y médicos generales.* Ed.Mediterráneo 2002
2. *Manual de Psiquiatría del Niño y Adolescente.* AEPNYA. Ed Panamericana 2010
3. *Protocolos Clínicos en Psiquiatría Infanto- Juvenil.* AEPNYA. Ed Siglo 2010
4. *En torno a la Psiquiatría de la Infancia y Adolescencia.* Ed Travesías 2012
5. *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry.*Fifth edition. Ed Blackwell 2012
6. Wiener J. *Tratado de Psiquiatría de la Infancia y la Adolescencia.*Ed Masson 2006

Adolescentes con diabetes: ¿Es siempre diabetes tipo 1?

O. Rubio Cabezas

Servicio de Pediatría, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús.

Colaborador Clínico Docente, Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma de Madrid.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la adolescencia. En realidad, no se trata de una única enfermedad sino de un síndrome heterogéneo que incluye numerosas entidades clínicas etiopatogénicamente distintas, caracterizadas todas ellas por un dato analítico común, la hiperglucemia mantenida, responsable directo de gran parte de las complicaciones crónicas que los pacientes diabéticos pueden desarrollar con el tiempo.

En nuestro medio, la forma más frecuente de diabetes mellitus en adolescentes es la diabetes tipo 1, en la que uno o más factores ambientales desencadenan, en algunos sujetos genéticamente predispuestos, una reacción autoinmune contra las células β pancreáticas que acaba por destruirlas. Sin embargo, la identificación de otros tipos de diabetes es importante porque tiene implicaciones relevantes que afectan al mecanismo de producción de la enfermedad, a la forma de presentación clínica, a la manera de confirmar el diagnóstico, al tratamiento más adecuado, al pronóstico a largo plazo de la enfermedad o al riesgo de que los familiares próximos desarrollen la enfermedad. El diagnóstico específico de estas formas poco frecuentes de diabetes mellitus se ve facilitado en ocasiones por el hecho de que muchas de ellas se asocian con síndromes multiorgánicos característicos y frecuentemente preexistentes, ya que a menudo la hiperglucemia aparece de forma tardía, después de otras manifestaciones clínicas.

Diagnóstico de diabetes mellitus

Dado que la forma de presentación clínica de la diabetes no es única, han establecido una serie de criterios diagnósticos consensuados, tanto para el diagnóstico de diabetes mellitus como para el de otras alteraciones relacionadas del metabolismo hidrocarbonado, basados en la determinación directa de la glucemia (o, más recientemente, en su estimación indirecta a través de la HbA1c) y en la presencia de síntomas osmóticos característicos (poliuria, polidipsia y pérdida de peso, entre otros) (Tabla 1).

En la práctica, la mayoría de los adolescentes con diabetes presentan síntomas característicos por lo que la glucemia al azar elevada suele ser la forma habitual de confirmar la sospecha diagnóstica. En estos casos, esperar al día siguiente para confirmar el diagnóstico es peligroso y no está justificado para evitar el desarrollo de cetoacidosis diabética. En ausencia de hiperglucemia sintomática franca o descompensación metabólica aguda, cualquiera de los criterios debe ser confirmado en un día diferente, preferiblemente con el mismo criterio, para minimizar descartar un error en la medición antes de poder establecer definitivamente el diagnóstico.

La realización de una prueba de tolerancia oral a la glucosa puede ser útil en determinadas circunstancias, como tras el hallazgo de hiperglucemia leve en un paciente sin síntomas osmó-

tos que consulta originalmente por otro motivo o en pacientes con glucemia basal normal que presenten una situación de alto riesgo para el desarrollo de diabetes. En esos casos, debe ser realizada tras ingerir una cantidad adecuada de hidratos de carbono (≥ 150 g por $1,73$ m² de superficie corporal) durante al menos 3 días, con objeto de reponer los depósitos hepáticos de glucógeno. Tras el ayuno nocturno, de al menos 8 horas de duración, el paciente debe ingerir lo más rápidamente posible el equivalente a $1,75$ g de glucosa anhidra diluida en agua por kg de peso corporal hasta un máximo de 75 g. Una glucemia a las dos horas de la sobrecarga inferior a 140 mg/dL indica una tolerancia oral a la glucosa normal.

La tolerancia anormal a la glucosa o intolerancia a los hidratos de carbono (glucemia a las dos horas de la sobrecarga entre 140 y 199 mg/dL) y la glucemia basal alterada (entre 100 y 125 mg/dL) constituyen etapas intermedias en la historia natural de la diabetes mellitus. Ambas, junto a la HbA1c superior a $5,7\%$ pero inferior a $6,5\%$, se incluyen bajo la denominación genérica de "prediabetes", término que hace referencia al mayor riesgo para desarrollar diabetes que presentan estos pacientes, y pueden aparecer en las fases más iniciales de la enfermedad.

Todos los criterios diagnósticos se basan en la concentración de glucosa o HbA1c medidas en plasma venoso. Aunque recientemente se ha extendido el uso de los medidores portátiles de glucemia capilar o de HbA1c por su rapidez y facilidad de utilización, su uso como método de cribado para diagnosticar diabetes mellitus no es recomendable debido a su baja precisión. Por tanto, cualquier resultado anormal debe ser confirmado siempre mediante la determinación correspondiente en un laboratorio de bioquímica clínica.

Pese a la conveniencia práctica de la HbA1c, debida al hecho de que no es necesario estar en ayunas para cuantificarla, su utilización como criterio diagnóstico de diabetes no está exenta de problemas dado que parece tener una menor sensibilidad diagnóstica que la glucemia en determinados grupos de alto riesgo, como los adolescentes obesos. En este último caso, se ha sugerido que el hallazgo de una HbA1c superior a $5,7\%$ podría ser considerado una indicación para llevar a cabo una sobrecarga oral de glucosa.

Subtipos de diabetes mellitus en adolescentes

Como ya se ha comentado, una vez diagnosticada la diabetes, es importante clasificar adecuadamente a cada paciente en función del subtipo de la enfermedad que le afecta.

Diabetes tipo 1

Aunque supone alrededor del 10% de los casos de diabetes en la población general, es la forma de diabetes más frecuente en adolescentes, en los que se produce el mayor pico de incidencia. En última instancia, se debe a la destrucción de las células β pancreáticas productoras de insulina, por lo que los pacientes requieren tratamiento con inyecciones de insulina exógena para sobrevivir. Por ello, esta forma de diabetes se conocía hasta hace relativamente poco tiempo como diabetes insulino-dependiente. Dado que la mayoría de los casos se presentan en niños o adultos jóvenes, también se conocía como diabetes infanto-juvenil. Ambos términos están actualmente en desuso.

La diabetes tipo 1 produce manifestaciones clínicas tardíamente, cuando ya se han destruido la mayoría de las células β pancreáticas. En la gran mayoría de los casos, dicha destrucción está mediada por una reacción autoinmune de tipo celular frente a una o más proteínas de las célu-

las β (*diabetes tipo 1A o autoinmune*) y en el 90-95% de los pacientes es posible identificar unos o más autoanticuerpos dirigidos frente a distintos antígenos de las células β en el momento del diagnóstico, por lo que la determinación de anticuerpos se realiza de forma rutinaria para confirmar el diagnóstico de diabetes tipo 1A en la mayoría de los centros hospitalarios. Desde el punto de vista etiopatogénico, la diabetes tipo 1A es una enfermedad multifactorial, en cuyo desarrollo intervienen tanto factores genéticos predisponentes como factores ambientales desencadenantes. Hasta el momento, se han identificado más de 40 *loci* distintos asociados a la diabetes tipo 1, pero la mayoría de ellos contribuyen muy poco a la susceptibilidad genética a desarrollar la enfermedad, por lo que su genotipado sistemático no resulta útil desde el punto de vista clínico. Sólo uno de estos *loci* tiene cierta relevancia práctica: la región HLA de clase II del cromosoma 6p21.3, cuya variabilidad alélica es responsable aproximadamente del 50% del riesgo genético. La susceptibilidad a la diabetes asociada al HLA representa el efecto combinado de varios genes dentro de esta región. En individuos caucásicos, la diabetes tipo 1A se asocia fundamentalmente con los haplotipos DR3-DQ2 y DR4-DQ8. Por el contrario, los haplotipos que incluyen la variante DR2-DQ6 confieren protección frente al desarrollo de la enfermedad. La combinación DR3-DQ2/DR4-DQ8 se asocia con el mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 1. El hecho de que se encuentre en el 20-30% de los pacientes con diabetes tipo 1 y en casi el 50% de los casos diagnosticados en la primera infancia indica, además, que se asocia a una presentación temprana de la enfermedad. En general, el 95% de los pacientes con diabetes tipo 1A presentan un HLA de alto riesgo (DR3-DQ2 y/o DR4-DQ8), aunque estos mismos haplotipos se encuentran también en el 40-45% de la población sana. Por ello, la presencia de una HLA de alto riesgo no permite confirmar el diagnóstico de diabetes tipo 1A, pero su ausencia sí debe hacer dudar del mismo. Los desencadenantes ambientales que inician la destrucción de las células β en individuos genéticamente predispuestos siguen siendo en gran medida desconocidos, pero el proceso destructivo, representado por la infiltración linfocitaria de los islotes de Langerhans (insulinitis), generalmente comienza meses o años antes de que aparezcan los primeros síntomas de la enfermedad.

Algunos pacientes presentan síntomas típicos de diabetes tipo 1, incluso cetoacidosis diabética, pero carecen de marcadores de autoinmunidad pancreática. Este subgrupo, denominado *diabetes tipo 1B o idiopática*, es mucho más raro que el anterior y se presenta sobre todo, aunque no exclusivamente, en individuos de origen africano o asiático. Engloba, a su vez, distintas formas de diabetes, entre las que se encuentran la llamada diabetes "flatbush", en los que se alternan episodios de cetoacidosis diabética por deficiencia grave de insulina endógena con periodos de normalización espontánea de la glucemia durante los que el paciente no requiere ningún tipo de tratamiento, o la diabetes fulminante, en la que los pacientes presentan hiperglucemia grave y cetoacidosis diabética pocos días después de la aparición de los primeros síntomas osmóticos, con frecuencia precedidos de un cuadro pseudogripal, junto a niveles normales de HbA1c y elevados de enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa) en el momento del diagnóstico. A diferencia de lo que ocurre en los pacientes con diabetes "flatbush", la destrucción de células β es rápida y definitiva en la diabetes fulminante, por lo que característicamente los pacientes no presentan período de remisión parcial tras el inicio del tratamiento con insulina.

Se han publicado recomendaciones específicas, basadas en la presencia o ausencia de ciertas características clínicas o de laboratorio, para facilitar la identificación de los pacientes con poca probabilidad de padecer diabetes tipo 1 (Tabla 2). Ninguna de dichas características es patognomónica y, por tanto, deben ser consideradas en conjunto más que de forma individual.

Diabetes tipo 2

Previamente conocida como diabetes no insulino-dependiente o diabetes del adulto, fisiopatológicamente se debe a la coexistencia de cierto grado de resistencia a la acción de la insulina y

un defecto funcional en las células β pancreáticas que no permite compensar completamente la situación mediante un incremento de la secreción de insulina.

Aunque en ciertas poblaciones, la diabetes tipo 2 es al menos tan frecuente como la diabetes tipo 1 en adolescentes, los casos de este subtipo de diabetes siguen siendo excepcionales en nuestro medio y suelen aparecer en adolescentes pertenecientes a determinados grupos étnicos minoritarios, con obesidad de predominio troncular, datos clínicos y analíticos de síndrome metabólico (acantosis nigricans, ovario poliquístico, hipertrigliceridemia, hipertensión y esteatosis hepática) e historia familiar de diabetes. Hasta el 30% de los casos incidentes de diabetes tipo 2 pediátrica pueden presentar cetosis en el momento del diagnóstico y requerir tratamiento agudo con insulina, por lo que la presencia de cetosis no puede utilizarse como criterio de exclusión de este diagnóstico. Sin embargo, se han publicado una serie de hallazgos clínicos y analíticos que deben hacer sospechar del diagnóstico de diabetes tipo 2 (Tabla 3).

Aproximadamente un tercio de los adolescentes con aparente diabetes tipo 2 (inicialmente no insulino-dependiente) presentan autoanticuerpos contra las células β , sin que sea posible distinguirlos clínica o analíticamente de los pacientes con diabetes tipo 2 sin autoanticuerpos. Se ha propuesto para estos pacientes la denominación de diabetes LADY (*Latent Autoimmune Diabetes of the Young*), por analogía con la llamada diabetes LADA (*Latent Autoimmune Diabetes of the Adult*) que supone aproximadamente el 10% de los casos de diabetes no insulino-dependiente en adultos. Es posible que estos casos representen en realidad una forma lentamente progresiva de diabetes autoinmune en el contexto de la actual pandemia de obesidad. Por un lado, los adolescentes obesos están más expuestos a la determinación de la glucemia que los no obesos, especialmente porque la mayoría de las guías clínicas de obesidad infantojuvenil recomiendan realizar un despistaje selectivo de la diabetes tipo 2. Por otro, la obesidad disminuye la sensibilidad a la insulina, lo que favorece la aparición de hiperglucemia en caso de que exista ya un factor favorecedor, como la autoinmunidad pancreática. Todo ello puede llevar a una cierta confusión diagnóstica entre diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2 en adolescentes obesos.

Diabetes monogénica

Las formas monogénicas de diabetes mellitus constituyen una pequeña proporción de los casos, aunque distintos estudios europeos sugieren que pueden ser tan frecuentes como la diabetes tipo 2 en adolescentes, especialmente la llamada diabetes MODY (*Maturity-Onset Diabetes of the Young*).

El término MODY hace referencia a un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por el desarrollo de hiperglucemia no cetósica antes de los 25-35 años de edad, en pacientes generalmente no obesos, que presentan abundantes antecedentes de diabetes en una sola rama familiar que sugiere un patrón de herencia autosómico dominante. Todas ellas son debidas a la presencia de una mutación en heterocigosis en un gen relevante para el desarrollo y/o la función de las células β pancreáticas. En función del gen responsable, la mayoría de los cuales codifican factores de transcripción, se han descrito varias formas clínico-genéticas distintas de MODY, de las que las más relevantes desde un punto de vista clínico son las siguientes:

- Hiperglucemia leve familiar (MODY2). La enzima glucoquinasa se considera el sensor de glucosa de las células β ya que, debido a sus características cinéticas únicas, acopla continuamente la secreción de insulina a la glucemia. Las mutaciones en heterocigosis en el gen *GCK* causan hiperglucemia leve y asintomática (100-145 mg/dL) desde el nacimiento, que tiende a empeorar muy poco con el paso de los años y suele diagnosticarse de forma

accidental al realizar un análisis de sangre por otro motivo. Los niveles de HbA1c suelen estar ligeramente elevados, típicamente entre 6 y 7%, pero casi nunca por encima de 7,5%. Debido a la ausencia de síntomas, con frecuencia el progenitor portador de la mutación desconoce que tiene la glucemia ligeramente elevada, por lo que es importante medir la glucemia de ambos padres siempre que se atienda a un adolescente con hiperglucemia encontrada casualmente. Esta forma de MODY, la más frecuente de todas, no se asocia con complicaciones vasculares crónicas y no requiere tratamiento.

- Diabetes familiar autosómica dominante. Los pacientes con una mutación en *HNF1A* (MODY3) suelen presentar hiperglucemia sintomática entre la preadolescencia y los primeros años de la vida adulta, por lo que es muy frecuente que sean diagnosticados incorrectamente de diabetes tipo 1. Esta forma de MODY se debe sospechar en todo adolescente con diabetes sintomática pero no cetósica de reciente comienzo, que no presente anticuerpos típicos de diabetes tipo 1 y que tenga un progenitor diabético. Dado que la alteración de la secreción de insulina es progresiva, los pacientes suelen requerir tratamiento farmacológico y pueden desarrollar complicaciones crónicas de la diabetes. Los pacientes con mutaciones en *HNF1A* típicamente presentan un bajo umbral renal para la reabsorción de glucosa secundario a una alteración del transporte tubular renal de glucosa y algo más de la mitad de los adolescentes portadores de una mutación presentan glucosuria postprandial antes de desarrollar hiperglucemia. Un fenotipo muy similar, aunque mucho menos frecuente, presentan los pacientes con una mutación en *HNF4A* (MODY1), que se diferencian de los anteriores en que con frecuencia refieren el antecedente personal de macrosomía fetal con/sin hipoglucemia neonatal, ambas secundarias a un cuadro de hiperinsulinismo congénito transitorio que pudo requerir tratamiento con diazóxido temporalmente. Ambos grupos de pacientes son muy sensibles a las sulfonilureas que, a bajas dosis, constituyen el tratamiento de elección una vez la dieta sola no es capaz de controlar adecuadamente la hiperglucemia.
- Quistes renales y diabetes. Aunque este síndrome, producido por mutaciones en heterocigosis en el gen *HNF1B*, se describió inicialmente como un subtipo de MODY (MODY5), su manifestación principal en la infancia no es el diabetes, sino las alteraciones del desarrollo renal, fundamentalmente la displasia renal quística. La gravedad de la afectación renal es muy variable, de modo que las pruebas de función renal son normales en algunos casos mientras que otros desarrollan insuficiencia renal terminal y requieren un trasplante, con frecuencia antes incluso de que la diabetes se manifieste. El síndrome puede incluir, además, malformaciones uterinas, hiperuricemia e hipertransaminasemia. A diferencia de las demás formas de MODY, muchas de las mutaciones en *HNF1B* aparecen *de novo*, por lo que la existencia de antecedentes familiares no es imprescindible para sospechar el diagnóstico. Los pacientes no suelen responder a sulfonilureas y necesitan tratamiento con insulina.

Otros tipos específicos de diabetes mellitus.

Por último, no se debe olvidar que la diabetes puede aparecer en el contexto de otras muchas situaciones clínicas, ya sea formando parte del complejo sintomático de una determinada enfermedad, ya sea como consecuencia de algún tratamiento que predisponga a la misma.

La *diabetes iatrogénica* debe ser considerada en determinados contextos. Los pacientes con talasemia mayor tienen alto riesgo de desarrollar insulinoresistencia y diabetes, especialmente a partir de la pubertad, posiblemente relacionado con la sobrecarga de hierro secundaria a las múltiples transfusiones. Los trasplantes, tanto de órganos sólidos como de progenitores hematopoyéticos, se asocian con una mayor incidencia de diabetes, debido tanto a una disminución de la sensibilidad a la insulina (radiación, corticoides) como de la secreción (tacrolimus). La

administración de corticoides a dosis elevadas por otros motivos (por ejemplo, en pacientes neuroquirúrgicos) también puede asociarse con alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, que generalmente son transitorias y se controlan solo con medidas dietéticas. Los antipsicóticos atípicos (olanzapina, risperidona, quetiapina) inducen resistencia a la insulina, no siempre asociada con obesidad, y aumentan el riesgo de diabetes. Los inhibidores de la proteasa utilizados en el tratamiento de la infección por VIH inducen una lipodistrofia característica y síndrome metabólico que puede evolucionar a diabetes mellitus.

Diabetes relacionada con la fibrosis quística (DRFQ). La mejoría progresiva de la esperanza de vida de los pacientes con fibrosis quística hace que la frecuencia de la DRFQ sea cada vez mayor y que algunos pacientes puedan vivir lo suficiente como para desarrollar complicaciones crónicas de la diabetes. Las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en los pacientes con fibrosis quística evolucionan muy lentamente y no suelen asociarse con cetosis debido a que la secreción basal de insulina suele ser suficiente para inhibir la cetogénesis hepática. Los principales factores para el desarrollo de DRFQ son la insuficiencia pancreática exocrina, las infecciones pulmonares recurrentes, el tratamiento con corticoides y la administración de suplementos nutricionales. Aunque se han descrito casos más precoces, la DRFQ suele presentarse a partir de la pubertad. Se debe principalmente a una deficiencia progresiva de insulina secundaria a la fibrosis pancreática, pero un cierto grado de resistencia a la misma, especialmente durante las exacerbaciones respiratorias agudas, puede hacer que la intolerancia a los hidratos de carbono sea inicialmente intermitente. El desarrollo de DRFQ se asocia con empeoramiento de la capacidad pulmonar y del estado nutricional (hasta el punto de que debe sospecharse esta forma de diabetes cuando cualquiera de los anteriores no responda al tratamiento antibiótico) y el tratamiento precoz con insulina puede revertir esta situación. Dado que muchos de los pacientes no presentan síntomas inicialmente, es necesario establecer medidas de detección selectiva en los programas de seguimiento habituales (sobrecarga oral de glucosa anualmente a partir de los 10 años). Por el momento, la insulina es el único fármaco recomendado para tratar la DRFQ. Inicialmente puede ser necesaria sólo durante las exacerbaciones agudas. La destrucción de las células α produce deficiencia de glucagón y el uso crónico de glucocorticoides puede originar insuficiencia suprarrenal, lo cual, junto a la malabsorción intestinal, determina que los pacientes con DRFQ tengan un mayor riesgo de hipoglucemia.

Los *síndromes de insulinoresistencia grave* son entidades clínicas poco frecuentes que incluyen las lipodistrofias y las alteraciones del receptor de la insulina. Las lipodistrofias son un conjunto de enfermedades del tejido adiposo en las que existe una marcada resistencia a la acción de la insulina, secundaria a la falta de adipocitos y/o a los bajos niveles de adipocinas circulantes. En la lipodistrofia parcial familiar, la pérdida de tejido adiposo subcutáneo se limita a las extremidades, los glúteos y la región baja del tronco. Además del fenotipo característico, los pacientes presentan datos clínicos y analíticos compatibles con un síndrome metabólico marcado. La diabetes se manifiesta en la adolescencia o en los primeros años de la vida adulta. Aproximadamente la mitad de los casos se deben a mutaciones en heterocigosis en *LMNA* o *PPARG*. La insulina y la metformina no son suficientes en la mayoría de los pacientes, pero la adición de tiazolidinedionas al tratamiento puede ofrecer un cierto beneficio. Las alteraciones del receptor de la insulina pueden dar lugar a distintos fenotipos bien caracterizados, entre ellos el síndrome de insulinoresistencia tipo A, que afecta a adolescentes, preferentemente de sexo femenino, delgadas y con insulinoresistencia grave, acantosis nigricans e hiperandrogenismo (que oscila desde hirsutismo leve a virilización franca). Las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado son una de las manifestaciones más tardías del síndrome. Una forma clínica similar se ha descrito en pacientes con autoanticuerpos que bloquean el receptor de la insulina (síndrome de insulinoresistencia tipo B). Otros síndromes genéticos, como el síndrome de Alström y el de Bardet-Biedl, incluyen la obesidad precoz y la diabetes a partir de la adolescencia entre sus características típicas.

Conclusiones

La inmensa mayoría de los nuevos casos de diabetes mellitus en la adolescencia son diabetes tipo 1. El diagnóstico parece bastante sencillo cuando se está ante un paciente con afectación del estado general y cetosis. Sin embargo, cuando el diagnóstico se hace en un paciente asintomático es necesario considerar varios factores antes de catalogar la diabetes. Es fundamental hacer un diagnóstico certero de estos pacientes ya que el pronóstico, la actitud terapéutica, el impacto sobre el estilo de vida y la búsqueda de complicaciones difieren drásticamente entre los distintos subtipos de diabetes. Mientras la diabetes tipo 1 y la tipo 2 no tienen una prueba diagnóstica única, en la mayoría de los casos de diabetes monogénica el diagnóstico puede confirmarse mediante un estudio genético, pero por razones de eficiencia es importante seleccionar cuidadosamente a los candidatos utilizando los datos clínicos disponibles y el resultado de determinadas pruebas complementarias antes de solicitar el correspondiente estudio genético.

Bibliografía

1. Rubio Cabezas O, Argente J. Diabetes mellitus: formas de presentación clínica y diagnóstico diferencial de la hiperglucemia en la infancia y adolescencia. *An Pediatr (Barc.)* 2012;77:344.e1-344.e16.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2012;35(Suppl.1):S64-71.
3. Porter JR, Barrett TG. Acquired non-type 1 diabetes in childhood: subtypes, diagnosis, and management. *Arch Dis Child* 2004;89:1138-44.
4. Lee JM, Wu EL, Tarini B, Herman WH, Yoon E. Diagnosis of diabetes using hemoglobin A1c: should recommendations in adults be extrapolated to adolescents. *J Pediatr* 2011;158:947-52.
5. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care* 2000;23:381-9.
6. Hattersley A, Bruining J, Shield J, Njolstad P, Donaghue KC. The diagnosis and management of monogenic diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes* 2009;10(Suppl.12):33-42.
7. Ehtisham S, Hattersley AT, Dunger DB, Barrett TG; British Society for Paediatric Endocrinology and Diabetes Clinical Trials Group. First UK survey of paediatric type 2 diabetes and MODY. *Arch Dis Child* 2004;89:526-9.
8. Neu A, Feldhahn L, Ehehalt S, Hub R, Ranke MB, DIARY group Baden-Württemberg. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents is still a rare disease in Germany: a population-based assessment of the prevalence of type 2 diabetes and MODY in patients aged 0-20 years. *Pediatr Diabetes* 2009;10:468-73.
9. Dabelea D, Pihoker C, Talton JW, D'Agostino Jr RB, Fujimoto W, Klingensmith GJ, et al. Etiological approach to characterization of diabetes type: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* 2011;34:1628-33.
10. Mackie AD, Thornton SJ, Edenborough FP. Cystic fibrosis-related diabetes. *Diabet Med* 2003;20:425-36.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de diabetes mellitus

1. HbA1C \geq 6,5%. Determinada por un método estandarizado frente al ensayo del estudio DCCT.*
○
2. Glucemia en ayunas \geq 126 mg/dL. Al menos 8 horas desde la última ingesta calórica.*
○
3. Glucemia a las 2 horas durante una SOG \geq 200mg/dL. Utilizando el equivalente a 1,75 g/kg (hasta un máximo de 75 g) de glucosa anhidra disuelta en agua.*
○
4. Glucemia \geq 200mg/dL en cualquier momento del día. En pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o complicación aguda hiperglucémica.

* En ausencia de hiperglucemia franca, los criterios 1 a 3 deben ser confirmados antes de establecer el diagnóstico definitivamente.

SOG: Sobrecarga oral de glucosa.

Tabla 2. Datos atípicos de diabetes tipo 1 en la adolescencia

1. Ausencia de autoanticuerpos, especialmente si han sido determinados en el momento del diagnóstico.
2. Ausencia de HLA de alto riesgo.
3. Buen control metabólico (HbA1c $<$ 6,5%) más de 3-5 años después del diagnóstico, con necesidades de insulina inferiores a 0,5 UI/kg/día y péptido C detectable ($>$ 0,5 ng/mL) en presencia de hiperglucemia franca ($>$ 140 mg/dL).
4. Ausencia de cetonuria durante las enfermedades intercurrentes, una vez finalizado el período de remisión parcial ("luna de miel").
5. Numerosos antecedentes familiares de diabetes no autoinmune o historia familiar de diabetes de cualquier tipo en uno de los progenitores.
6. Presencia de alteraciones auditivas, visuales o renales.

Tabla 3.

Datos atípicos de diabetes tipo 2 en la infancia

1. Ausencia de obesidad grave y/o acantosis nigricans u otros marcadores de síndrome metabólico.
2. Numerosos antecedentes familiares de diabetes sin obesidad.
3. Pertenencia a grupo étnico con prevalencia relativamente baja de diabetes tipo 2 (ej: caucásicos).
4. Ausencia de insulinoresistencia (insulina y/o péptido C basales normales).
5. Presencia de autoanticuerpos contra las células beta pancreáticas.

Comunicaciones-posters

De todas las comunicaciones presentadas en el Curso, tres de ellas fueron premiadas, las cuales se expusieron de forma oral. El resto de las comunicaciones se presentaron en forma de posters.

A continuación se pueden ver la tres comunicaciones premiadas y los posters.



1^{er} Premio

TRANSICIÓN DE LA ADOLESCENCIA A LA EDAD ADULTA



Molina García A, Rivas Paterna M.A, Rosich Del Cacho B, Tesouro Rodríguez L, García López M.T, Salmerón Ruiz M.A.
Unidad de Adolescentes. Hospital Universitario LaPaz.

INTRODUCCIÓN:

La adolescencia es una de las transiciones más complejas de la vida, en la que los jóvenes establecen su independencia emocional y psicológica, adoptando nuevas responsabilidades como es el manejo de su salud.

Cada vez más adolescentes con enfermedades crónicas y requerimientos médicos alcanzan la vida adulta. Muchos pasan a la atención de adultos de forma abrupta sin planificación previa perdiéndose en el sistema. Los adolescentes crónicos tienen factores de riesgo específicos que pueden provocar complicaciones potencialmente severas de su enfermedad.

CASO CLÍNICO:

VARÓN 5 AÑOS

- Coeficiente intelectual límite
- Retraso psicomotor
- TDAH



Control en unidades pediátricas: Neurología y Salud Mental, en tratamiento con metilfenidato con evolución favorable.



Dado de alta a los 14 años para seguimiento por parte de medicina general de adultos.



Durante 3 años

- Derivación a distintas unidades sin lograr manejo adecuado.
- **Abandono del tratamiento.**
- Empeoramiento clínico con **maladaptación social.**
- Aparición de **nueva sintomatología**: insomnio, rituales obsesivos.



UNIDAD DE ADOLESCENTES



17 años

Adecuación de su tratamiento: ajuste de dosis metilfenidato, introducción de melatonina y sertralina, con evolución favorable mejorando sintomatología, relaciones sociales y adaptación a la vida de adulto.



CONCLUSIONES:

- 1.La adolescencia es uno de los periodos más importantes de la vida por los cambios físicos y psíquicos que conlleva.
- 2.La transición a la edad adulta requiere ser introducida en pediatría a través de protocolos estandarizados.
- 3.El trabajo en equipo entre el pediatra, el especialista de adultos, la familia y el adolescente le permitirá asumir el rol de adulto, disminuir el riesgo de complicaciones y conseguir su bienestar.

2º Premio



Amenorrea y falsa hiperprolactinemia



Sanz Fernández, María; Remedios Muro, Javier; Gregorio Hernández, Rebeca; Pazo Román, Jesús; Muñoz Calvo, Mª Teresa; Argente Oliver, Jesús. **Servicio de Endocrinología HIJUNL, Madrid. Departamento de Pediatría, UAM.**

Caso clínico

Motivo de consulta

Adolescente 15 años y 6 meses

Anorexia nerviosa restrictiva

Amenorrea secundaria de 6 meses de evolución

Antecedentes familiares

Madre: 40 años, sana. Menarquia a los 14 años. Talla 146,6 cm.
Padre: 42 años, sano. Desconoce edad de inicio puberal. Talla 172 cm.

Talla diana: 152,8 (p7, -1,48 SDS).

Caso clínico

Antecedentes personales

- Embarazo controlado. Parto a término instrumental por no progresión. PRN: 3100g (p32, -0,48 SDS), LRN: 49 cm (p32, -0,49 SDS).
- Anorexia nerviosa restrictiva** desde los 13 años. Ingreso hospitalario a los 15 años: **Peso** 25,5 kg (p<1, -2,75 SDS), **Talla** 151,1 cm (p 21, -0,81 SDS), **IMC** 11,17 (p<1, -3,12 SDS).
- Menarquia** a los 14 años y 6 meses. Menstruaciones irregulares durante los primeros 7 meses, posteriormente amenorrea.
- Lorazepam: 500 mg/8 h.

Caso clínico

Exploración física

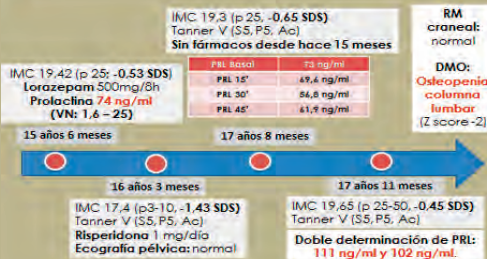
Edad: 15 años 6 meses

Peso 44,7 kg (p15, -1 SDS), Talla 151,3 cm (p9, -1,4 SDS), **IMC 19,53 (p29; -0,5 SDS)**
Estado de Tanner IV: Ac P4 S4. Sin galactorrea.

Pruebas complementarias

- Hemograma:** normal.
- Bioquímica:** Fósforo **4,9 mg/dl** (VN: 2,5-4,5), **Fosfatasa alcalina 49 U/l** (VN: 54-214), **Triglicéridos 33 mg/dl** (VN: 35-135).
- TSH, T4 libre y T3** normales.
- FSH** 11,6 mU/ml (VN: 2-22), **LH** 12,9 mU/ml (VN: 0,2-15)
- Estradiol** 7,7 pg/ml (VN: 10-400).
- IGF1** 359 ng/ml (VN: 237-996), **Insulina** 5,8 uU/ml (VN: 4-11).
- Prolactina 74 ng/ml** (VN: 1,6 - 25).

Evolución



Evolución

Estudio de Macroprolactina en suero

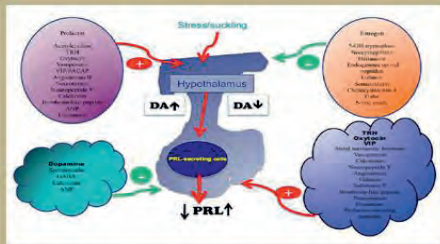
- Prolactina inicial **12,8 ng/ml**
- Prolactina tras precipitación con PEG **4 ng/ml**.

$$\frac{\text{Prolactina tras PEG}}{\text{Prolactina inicial}} = 31,3\%$$

Presencia mayoritaria de macroprolactina

Valores de referencia:
 <40% presencia mayoritaria de macroprolactina.
 40-60% presencia de forma monomérica y de macroprolactina.
 >60% presencia mayoritaria de forma monomérica.

Regulación secreción de prolactina



Hiperprolactinemia

Monomérica (28 kDa)

Dimérica (56 kDa)

Polimérica (>100 kDa)

Complejo PRL monomérica e IgG

Escasa actividad biológica

Macroprolactina

- *No atraviesa los capilares
- *Sólo existe intravascular
- *No interacciona con su receptor
- *No tiene bioactividad in vivo

Macroprolactinemia

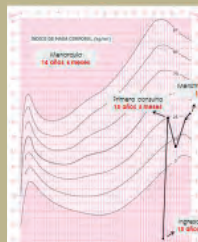
- Acúmulo en sangre de grandes cantidades de macroprolactina.
- Por su gran tamaño la depuración de macroprolactina se retarda, por lo que se detectan concentraciones elevadas en suero.
- Prevalencia 15-45%.

Técnica de precipitación con polietilenglicol

- Sensible, reproducible, fácil y barato.
- Se agrega al suero solución de PEG 6000 al 25% (partes iguales).
- Se mide PRL en el sobrenadante y se calcula el % de recuperación:
 - < 40% indica macroprolactinemia.
 - 40-60% indica forma mixta. Actuar según la clínica.
 - >60% indica predominio de prolactina monomérica.

CONCLUSIONES

- En pacientes con ANR, la **amenorrea** y la **hiperprolactinemia** (secundaria a tratamiento farmacológico) son relativamente frecuentes, lo que condujo al retraso diagnóstico.
- La presencia de **macroprolactinemia** debe sospecharse especialmente en caso de **hiperprolactinemias oligosintomáticas**.
- Dado el carácter **benigno** de esta entidad, su identificación evitará exploraciones y tratamientos innecesarios.



3er Premio

DOLOR PELVICO CRÓNICO EN ADOLESCENTES. UNA CLÍNICA SIMILAR PARA DIFERENTES ETIOLOGÍAS

Dra. Perla Rog S, Basilio Ferry F, Suarez Barrio A, Egido Cacho G, Mendiguchena Colerío S, Basilio Raza F
 (Hac. Santa Catalina I.A.S. -Girona-Servicio de Pediatría)

El **dolor pélvico crónico** es aquel que tiene una duración **mayor a 6 meses**, se localiza en pelvis y abdomen inferior y altera las actividades escolares y sociales de la adolescente, representando el **1%** de las consultas. Tiene más de 100 causas entre **ginecológicas** y **extraginecológicas**. De acuerdo a su **periodicidad** de aparición puede ser:
Continuo: correspondería más a una **patología orgánica intrapélvica**.
Cíclico: sigue los ritmos del ciclo menstrual (ovulación, pre e intramenstruo). Está más vinculado a la **dismenorrea** y la **endometriosis**.
Recurrente: Dolor más errático e imprevisible, que aparece y desaparece sin aviso previo.

ETIOLOGÍA CAUSAS EXTRAGINECOLÓGICAS

- Urológicas:**
- Infección urinaria
 - Litiasis renal
- Osteomusculares:**
- Escoliosis, cifosis, lordosis
 - Espina bífida
 - Espondilolisis, espondilolistesis
- Gastroenterológicas:**
- Estreñimiento
 - Parasitosis (Giardias)
 - Colon irritable
 - Enf. de Crohn (el 7% sólo tiene dolor)
- Psicopatías**



- CAUSAS GINECOLÓGICAS**
- **Enfermedad pélvica inflamatoria**
 - **Malformaciones congénitas**
 - **Quistes de ovario**
 - **Endometriosis**
 - **Dismenorrea primaria**
 - **Tumores anexiales**

CASOS CLÍNICOS

Tres adolescentes **postmenárquicas** que consultan Servicio de Urgencias por dolor pélvico intenso.
Antecedentes:
Caso 1: 3 episodios de ITU aislados. Escoliosis dorsolumbar en seguimiento. Baila funky de competición.
Casos 2 y 3: sin interés.

EDAD	TIPO DE DOLOR	ES	LESIONES ANEXIALES	TIPO DE QUISTE	PERMEABILIDAD	TRATAMIENTO
16 años	IC	2a	10x10 mm, simple	12 años	Normal	Fisioterapia y reposo deportivo
16 años	IC	3a	10x10 mm, simple	7 años	Normal	Cirugía laparoscópica
16 años	IC	4a	10x10 mm, simple	12 años	Normal	Resección del tabique vaginal y drenaje del hematocolpos

EXAMENES COMPLEMENTARIOS Y DIAGNÓSTICO

Caso 1:
 Analítica sanguínea y urinaria: normales
 Ecografía abdominal y ginecológica: normales
 TAC abdominal: normal
 RMN cerebral: normal
 Colonoscopia: normal
 Laparoscopia: pequeño foco de endometriosis en Douglas
RX columna lumbar (tardía): imagen de espondilolisis en L5
 RMN de columna lumbar (tardía): sin lesión aparente

Caso 2:
 Analítica sanguínea y urinaria: normales
 Ecografía abdominal y ginecológica: **masa quística de 15-18 cm** sin poder visualizarse los genitales
 Ecografía Doppler: sospecha de **torsión de ovario derecha**.
RMN pélvica (tardía): masa quística anexial derecha

Caso 3:
 Analítica sanguínea y urinaria: normales
 Ecografía abdominopélvica: **agenesia renal derecha. Útero didelfo (doble) + vagina doble + hidrometrocolpos en la cavidad derecha**.
RMN pélvica: confirma el **Síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (agenesia renal + útero doble + tabique vaginal con hemivagina no comunicada)**

TRATAMIENTO

Caso 1: Fisioterapia y reposo deportivo.
Caso 2: Cirugía laparoscópica: extirpación del quiste y anexectomía derecha.
Caso 3: Resección del tabique vaginal y drenaje del hematocolpos.

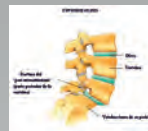
EVOLUCIÓN

Satisfactoria en los 3 casos.

DISCUSIÓN

ESPONDILOLISIS

Es la fractura por sobrecarga de la pars interarticular de las facetas vertebrales. Generalmente es bilateral y se localiza con mayor frecuencia en **L5 (67%)**. Puede asociarse posteriormente al desplazamiento anterior (**espondilolistesis**) de **L5 sobre S1** y comprimir raíces nerviosas. Su incidencia es del **36%** y es más frecuente en adolescentes y en deportistas, por microtraumatismos repetitivos y condiciones anatómicas favorecedoras como la escoliosis lumbar y el acortamiento de isquiotibiales. El diagnóstico precoz se realiza con la **RX simple en proyección oblicua** y con la **gammagrafía con SPECT**. El TAC es más concluyente que la RMN, la cual puede ser negativa al terminar el proceso reparativo.



QUISTES DE OVARIO

Los quistes de ovario pueden presentarse en cualquier momento del desarrollo desde el nacimiento hasta la adolescencia, siendo más prevalentes en la edad reproductiva.
Quistes foliculares normales: pueden medir **hasta 2 cm** de diámetro de acuerdo al desarrollo hormonal concordante.

Adolescencia:

Quistes funcionales: son parte normal del desarrollo folicular durante el ciclo menstrual.
Quistes patológicos: aspecto **simple**.
 Origen: foliculo que no ovuló ni involucionó
 cuerpo lúteo: funcionales; sangran con facilidad y pueden medir hasta 6-8 cm.

Motivo de consulta: dolor y/o tumoración.

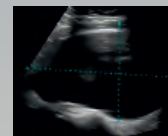
Complicaciones: Torsión de ovario.

Tratamiento: el 90% se resuelve espontáneamente

Asintomática: observación durante 3 ciclos.

Sintomática c/sin sospecha de torsión ovárica: cirugía laparoscópica.

Sospecha de malignidad o tamaño > 20cc: cirugía por laparotomía.



SÍNDROME DE HERLYN-WERNER-WUNDERLICH

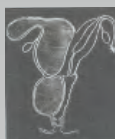
Dentro de las malformaciones genitales obstructivas se encuentran las de origen Mülleriano que consisten en anomalías uterinas secundarias a alteraciones en el desarrollo, fusión o canalización de los conductos de Müller. El S. de H.W.Wunderlich es una malformación compleja que asocia también anomalías del tracto urinario: **Duplicación uterovaginal + obstrucción total o parcial de una hemivagina + agenesia renal ipsilateral**.

Prevalencia: 1: 6.000 mujeres. **Lado derecho.**

Clínica: **Dismenorrea intensa desde la menarquía**

Tumoración abdominal por hematocolpos, hematometra y hematosalpinx unilateral

Tratamiento: **Resección del tabique vaginal longitudinal + Drenaje del hematocolpos/metra**



CONCLUSIONES

El **dolor pélvico crónico** es una causa relativamente frecuente de consulta en las adolescentes y sus etiologías tanto **ginecológicas** como **extraginecológicas** también tienen una alta prevalencia a estas edades.

Sólo un **interrogatorio** y **exploración física completos** pueden darnos las llaves diagnósticas que luego se confirmarán con las pruebas complementarias pertinentes.

CONSECUENCIAS DE LA TRANSGRESIÓN DIETÉTICA EN EL ADOLESCENTE CON ALERGIYA ALIMENTARIA



Urbaneja Rodríguez Elena, Garrote Molpeceres Rebeca, Fernández García-Abril María del Carmen, Andión Dapena Ramón. Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INTRODUCCIÓN: La anafilaxia es una urgencia vital. Puede aparecer accidentalmente en pacientes alérgicos conocidos, siendo la transgresión dietética un grave problema de salud.

CASOS CLÍNICOS:

Caso 1	Caso 2
Mujer, 9 años.	Varón, 13 años.
Alergia alimentaria múltiple (huevo, gluten, leche de vaca y soja, carne de vaca, pavo y pollo, frutas y frutos secos).	Alergia a leche de vaca.
Múltiples ingresos por broncoespasmo.	Exantema tras corticoterapia previa.
Consulta por vómitos, edema labial, exantema y dificultad respiratoria progresiva tras ingesta accidental de leche de vaca.	Múltiples ingresos por broncoespasmo.
Trasladado a nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos por shock anafiláctico tras ingesta de mazapán y croquetas con leche de avena. Picor faríngeo como único síntoma inicial.	Adrenalina intramuscular domiciliaria.
No tratamiento domiciliario.	En Centro de Salud, se administran corticoterapia intravenosa y broncodilatadores. Pérdida de conocimiento brusca, con parada cardio-respiratoria, precisando RCP avanzada.
A su llegada a Urgencias presenta hipotensión, habones generalizados, dificultad respiratoria y cianosis con angioedema.	Se inician ventilación mecánica, fármacos vasoactivos e hipotermia.
Se administran oxigenoterapia, adrenalina intramuscular, corticoide y antihistamínico intravenosos y broncodilatadores.	Mal estado general, Glasgow 3 y pupilas midriáticas areactivas. Empeoramiento progresivo, exitus a los 4 días de hospitalización.
Observación durante 48 horas, con mejoría progresiva. Antes del alta, se explican medidas preventivas y pauta de actuación urgente (adrenalina autoinyectable).	



DISCUSIÓN: Es importante establecer medidas preventivas que eviten transgresiones dietéticas accidentales en pacientes con alergia alimentaria, así como la instrucción del adolescente y familiares en la identificación de síntomas de alarma y autoadministración de medicación de rescate frente a la sospecha de anafilaxia.

elenaurbanejarodriguez@gmail.com

EVOLUCIÓN DE LA TOXOPLASMOSIS OCULAR EN LA ADOLESCENCIA. TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

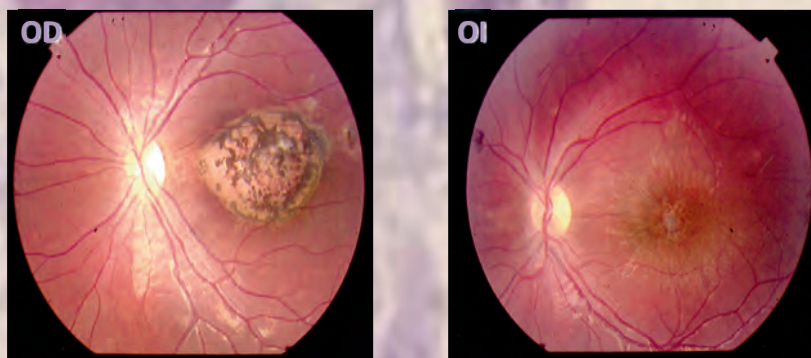
Martínez Gómez M., Mora Palma C., Molina García A., Perea Gutiérrez A., Baquero Artigao F., Salmerón-Ruiz M.A
Hospital Universitario La Paz

Introducción

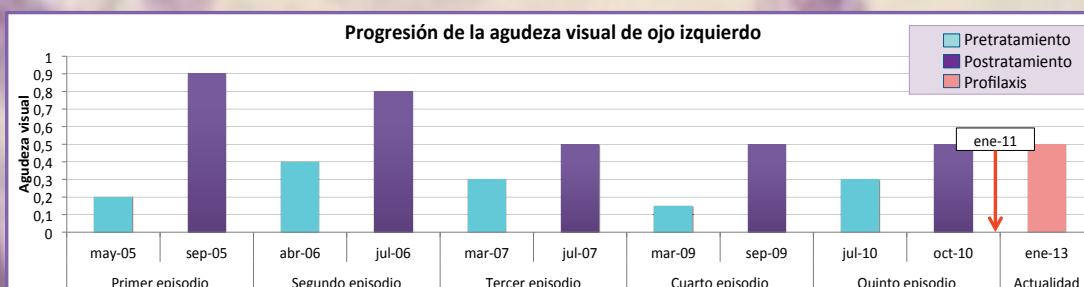
La toxoplasmosis congénita es asintomática en la mayoría de los casos, pero hasta el 80% de los niños no tratados desarrolla coriorretinitis durante su infancia y adolescencia. La inflamación ocular suele afectar a la mácula y con frecuencia es bilateral. Las lesiones tienen tendencia a recidivar, ocasionando cicatrices retinianas que pueden conducir a una ceguera permanente.

Caso Clínico

Adolescente ecuatoriana de 16 años que consulta a los 8 años por visión borrosa y empeoramiento de estrabismo presente desde el nacimiento. Presenta cicatriz macular por toxoplasma con pérdida de visión completa en un ojo y coriorretinitis activa en el otro, con una agudeza visual (AV) de 0,2/1.



Se inicia tratamiento con pirimetamina, sulfadiacina, ácido fólico y corticoides, con mejoría de la AV (0,9/1). Posteriormente presenta cuatro episodios de reactivación ocular con disminución progresiva de la AV (0,5/1). Se inicia tratamiento profiláctico con trimetoprim-sulfametoxazol (800/160 mg tres veces por semana) sin aparecer nuevos focos activos y con estabilidad de la AV tras dos años de seguimiento.



Conclusiones

- La adolescencia es un periodo de riesgo para la reactivación de la coriorretinitis por toxoplasma.
- El tratamiento profiláctico con cotrimoxazol permite la prevención de nuevos episodios mejorando el pronóstico visual.



INFARTO MIGRAÑOSO, UNA COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE DE LA MIGRAÑA EN PEDIATRÍA

*Garrote Molpeceres Rebeca¹, Urbaneja Rodríguez Elena¹, Vázquez Martín Selma², Pino Vázquez Asunción³.
Servicios de Pediatría¹, Neuropediatría² y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)³.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

INTRODUCCIÓN: El infarto migrañoso (IM) es una complicación infrecuente de la migraña con aura en pediatría, con una incidencia del 0.5-1.7%. Su diagnóstico requiere el cumplimiento de los criterios de la ICDH-II: perpetuación de uno o más síntomas de la migraña con aura más de una semana o alteraciones de la neuroimagen que expliquen los síntomas; excluyendo otras causas.

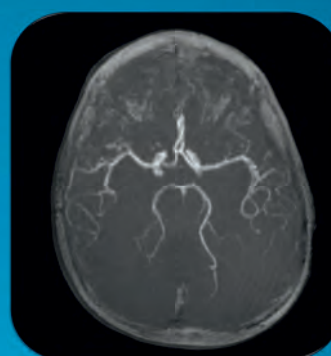
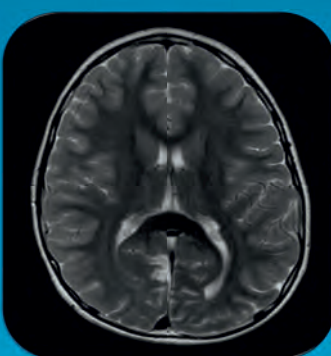
CASO CLÍNICO: Niño de 11 años con cefalea esporádica inespecífica desde los 4 años, en seguimiento en consulta de neuropediatría. Estando en reposo en domicilio presenta un episodio de cefalea occipital brusca e intensa, con respuesta parcial a analgesia con paracetamol. Tras el sueño nocturno, despierta con cefalea, sono y fotofobia, asociando disminución de agudeza visual ocular izquierda, visión de colores en "arco iris" y escotoma posterior, con recuperación parcial en varias horas y persistencia de cefalea residual, motivo por el que deciden acudir a Urgencias.

• **Exploración física:** Buen estado general. Ausencia de focalidad neurológica, oftalmoscopia bilateral y tensión arterial normales.

• **Exploraciones complementarias y diagnóstico:**

- **RMN cerebral:** ACV isquémico occipital derecho.
- **Angio-RMN cerebral:** menor grosor en ramas distales de arteria cerebral posterior derecha.
- **PEV:** afectación desmielinizante bilateral en vía visual retrobulbar.
- **EEG, estudios de coagulación y cardiológico:** normales.

EVOLUCIÓN CLÍNICA Y TRATAMIENTO: Tras el estudio efectuado el paciente fue diagnosticado de ictus migrañoso occipital derecho. Actualmente se encuentra asintomático y permanece en tratamiento preventivo de migraña con flunarizina, con buena respuesta.



Imágenes de la RMN Cerebral, cortes coronal (imagen izquierda) y transversal (imagen central), potenciados en T2;

Encefalomalacia y gliosis occipital parasagital derecha, área de la cisura calcarina de origen isquémico crónico.

Angio-RMN del Polígono de Willis;

Menor grosor de las ramas distales de arteria cerebral posterior derecha, comparado con la izquierda.

DISCUSIÓN: La migraña es la primera causa de consulta en neuropediatría, con desarrollo frecuente en época adolescente y pre-adolescente, y que ocasiona numerosas visitas a la consulta de atención primaria y los servicios de urgencias hospitalarias. Es difícil e importante hacer un buen diagnóstico del infarto migrañoso y reconocer con prontitud la aparición de complicaciones migrañosas para establecer un tratamiento profiláctico preventivo adecuado.

rebecagm22@gmail.com

FRACASO TERAPÉUTICO MULTIFACTORIAL EN ADOLESCENTE VIH

Manuel Carretero Matas, Ana Garach Gómez, Aixa Gómez Velasco, José Casas Rivero, Rocío Martos, Alberto Ruiz Hernández (C.S. Cartuja. Granada)



Introducción

El VIH-SIDA es poco frecuente en la adolescencia, y casi exclusivamente de transmisión vertical. A las características sociosanitarias de la enfermedad, se añaden otros puntos conflictivos, como la red social, el apoyo sanitario, la supervisión correcta y la propia identidad del adolescente para con su enfermedad.

Caso Clínico

Chica con infección vertical por VIH con manifestación clínica precoz, con ambos padres portadores VIH+. A pesar del cambio progresivo de antirretrovirales, la paciente presenta durante la infancia y hasta el comienzo de la adolescencia una progresión poco habitual de la enfermedad, requiriendo a partir de los 11 años frecuentes ingresos para monitorización de tratamiento y carga viral. Ante la mala evolución clínica y la sospecha de rechazo voluntario del tratamiento por parte de la adolescente, decidimos reunirnos con familiares y resto de agentes implicados (colegio, trabajadora social, pediatra especialista en infecciosos), trazando un plan estratégico que nos asegurara la cumplimentación terapéutica. A pesar de esta movilización, la enfermedad evoluciona de forma implacable, y nuestra paciente fallece a los 14 años.



Discusión

Importancia del abordaje multidisciplinar y biopsicosocial en la adolescencia. Peso de la atención primaria en seguimientos longitudinales de enfermedad. Evaluación precoz de la capacidad de los tutores legales en determinadas enfermedades.

¿ EPSTEIN-BARR, CANNABIS O ANTIINFLAMATORIOS?



Fernandes Alexandra*, Dias Ângela**, Fraga José**, Amil Jorge**, Sousa Ângela*, Figueiredo Sara*

*Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar do Médio Ave, Portugal

** Serviço de Gastroenterologia do Centro Hospitalar do Porto, Portugal



INTRODUCCIÓN

La hepatitis con ictericia en un adolescente de riesgo puede ser multifactorial, de ahí la importancia de pesquisar todas las etiologías. El impacto de los comportamientos de riesgo en la evolución y pronóstico de las enfermedades infecciosas con afectación hepática permanece desconocido.

CASO CLÍNICO

ANAMNESIS

Adolescente, sexo femenino, 15 años de edad.

Servicio de Urgencia -> Ictericia de las escleróticas

Coluria
Acolia
Pérdida de apetito
Pérdida de peso (5.2 Kg)
Ha estado con gripe hace unas semanas

H: Vive con su madre y dos hermanos; su padre ha fallecido de suicidio y era tóxico dependiente.

E: Frecuenta un curso de fotografía; mala alumna

A: Ha terminado la relación con su novio recientemente.

D: Consume gran cantidad de Nimesulida e Ibuprofeno; niega consumo de sustancias adelgazantes, alcohol u otras drogas. Fuma 6-7 cigarrillos al día.

S: Vida sexual iniciada hace un año con uso de condón, siempre con el mismo parceiro.

PRUEBAS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

ANALITICAMENTE

Bilirrubina total 9.74 mg/dl, Bilirrubina directa 5.71 mg/dl, Fosfatasa alcalina 119 U/L, Deshidrogenasa láctica 352 U/L, GGT 100 U/L, TGO 1036 U/L, TGP 1970 U/L

Hemograma; Ionograma; Función renal; PCR: Normal

SEROLOGIAS

VEB IgM, IgG, EBNA1: POSITIVO
CMV; VIH; VHB; VHC; VHA; Reacción de Paul Bunnel: Negativo

PESQUISA DE DROGAS EN LA ORINA

Cannabinoides: POSITIVO

ECOGRAFIA CERVICAL

"... algunos ganglios a lo largo del trayecto de los vasos yugulo-carotídeos, mayores y numerosos a la izquierda de diámetros hasta 18x8 mm de aspecto reactivo..."

ECOGRAFIA ABDOMINAL

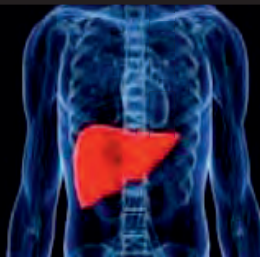
"...hígado en su límite superior de normalidad (más o menos 16 cm) ... bazo en su límite superior de normalidad..."

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ictericia de las escleróticas.

Ganglios cervicales aumentados.

Hígado y bazo palpables en el borde costal.



DIAGNÓSTICO

Hepatitis por VEB.

TRATAMIENTO

Conservador de soporte.

EVOLUCIÓN

Buena evolución clínica.

ANALITICAMENTE: TGO 24 U/L, TGP 23 U/L

ECOGRAFIA ABDOMINAL: Normal

DISCUSIÓN

El VEB acomete el sistema linfoproliferativo siendo que en esta infección la hepatitis cursando con ictericia es rara. Así siendo y atendiendo a que la adolescencia es una fase de experimentación el consumo de drogas o fármacos debe ser considerado en el diagnóstico diferencial y/o como factor de agravamiento. El potencial hepatotóxico de la Nimesulida está presente aún cuando el riesgo parece ser bajo y estar ligado a la duración del tratamiento. La administración concomitante con otras drogas hepatotóxicas puede aumentar el riesgo de reacciones hepáticas. El abordaje global de un adolescente con enfermedad aguda es importante en la evaluación clínica y diagnóstica del enfermo, siendo la orientación de comportamientos de riesgo de primordial importancia.

BIBLIOGRAFIA

AMARAL, João M. Videira (2008). *Tratado de Clínica Pediátrica*. Copyright, volume III, p.1493-1496.
Carvalho, Luíza Helena Falleros. *Mononucleose infecciosa*. *Jornal de Pediatria*.1999. 0021-7557/99/75-Supl.1/5 115
Nimesulida – Conclusão da revisão da relação benefício-risco dos medicamentos contendo nimesulida. Restrição do uso ao tratamento da dor aguda ou da dismenoreia primária. Disponível em: <http://www.infarmed.pt>



SÍNDROME GRIPAL E ENZIMAS MUSCULARES

Rita Moinho, Teresa Painho, Leonor Sasseti
Unidade de Adolescentes - Hospital Dona Estefânia, Centro Hospitalar Lisboa Central



INTRODUÇÃO

As infeções virais acompanham-se frequentemente de dores musculares. Neste contexto, o envolvimento muscular varia entre mialgias ligeiras e benignas, sem repercussão analítica, passando por miosite benigna aguda da infância (com elevação sérica das enzimas musculares) até rabdomiólise, com possíveis complicações de insuficiência renal aguda, desequilíbrios hidro-eletrolíticos e arritmia cardíaca.

CASO CLÍNICO

Adolescente de 10 anos, sexo ♀

- Desenvolvimento psico-motor adequado
Sem antecedentes patológicos de relevo
- Antecedentes familiares irrelevantes

Urgência – 15/01 (D3 de doença)

- Febre + Rinorreia + Tosse + Toracalgia + Cefaleias
- EO: TT 39°C. TA = Normal. Prostrada. Queixosa.
Abdómen difusamente doloroso, sem irritação peritoneal.
Restante normal.



Infiltrado intersticial difuso

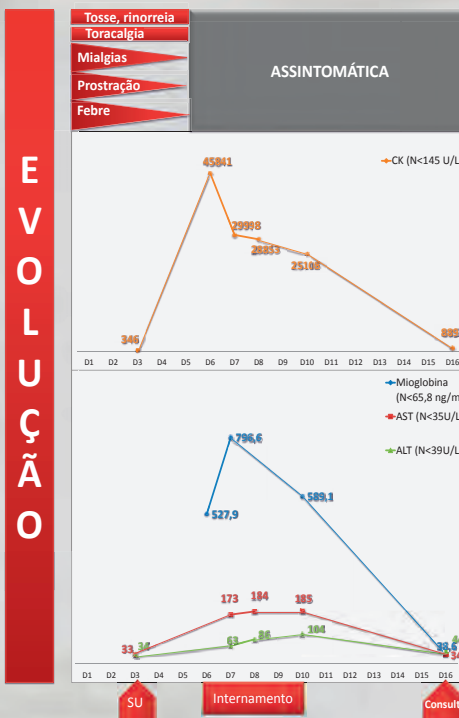
- Leucócitos = 8600 mCL
- Neutrófilos 80,7 %
- Linfócitos 9,4 %
- Ureia = 24 mg/dL
- Creatinina = 0,91 mg/dL
- AST/ALT = 33/18 U/L
- CK = 346 U/L
- pCr -
- Urina N e urocultura -

Consulta de reavaliação – 18/01 (D6 de doença)

- Apirética > 24 horas, assintomática
- EO: sem alterações

- Leucócitos = 4200 mCL
- Neutrófilos 30%
- Linfócitos = 2530 mCL (60%)
- Plaquetas = 133000 mCL
- Creatinina = 0,6 mg/dL
- Ureia = 19 mg/dL
- Mioglobina = 527,6 ng/mL
- CK = 45841 U/L
- pCr -
- Urina N

Internamento – Boa evolução



Normalização do hemograma
Função renal e urina sempre normais

Vírus/bactérias (sérico)	IgM	IgG
Influenza A	-	+
EBV	-	+
CMV	-	+
Adenovírus	-	+
Parvovírus B19	-	+
Mycoplasma pn.	-	+
Chlamydia pn.	-	-

DISCUSSÃO

As infeções virais em idade pediátrica são comuns, embora, raramente se constatem valores tão elevados de CK a traduzir destruição muscular marcada. O tratamento faz-se com reforço da hidratação e a evolução das miosites virais é geralmente benigna, mas a possível ocorrência de complicações deve estar presente em todos os profissionais.

Este caso traduziu uma miosite benigna aguda, sem repercussão na função renal. Como apresentava antecedentes pessoais inocentes, sem história de fraqueza muscular recorrente nem atraso do desenvolvimento motor, não se justificou pesquisa de patologia neuromuscular.

IMPORTANCIA DE LA FUNCIÓN HEPÁTICA EN EL ESTUDIO DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE

García-Navas Núñez, Deyanira. Vera Torres, Mónica. Barros García, Patricia. Hernández Martín, Raquel. Tort i Cartró, Cèlia. López Rodríguez, María José.

Introducción.

La hepatitis autoinmune (HAI) es un proceso inflamatorio hepático crónico y fluctuante, de inicio mal definido con destrucción progresiva de hepatocitos. La incidencia en Europa es de 1.9/100.000 habitantes, siendo mayor en mujeres.

Cursa con hipertransaminasemia, hipergammaglobulinemia y autoanticuerpos circulantes.

Según su perfil serológico distinguimos la HAI tipo I (ANA y/o ASMA positivos) y HAI tipo II (anti-LKM positivos). Con frecuencia se asocia a otras enfermedades autoinmunes.

Caso clínico.

Motivo de consulta: adolescente de 13 años, sin antecedentes de interés, que ingresa por dolor de dedos de manos y pies de dos semanas de evolución e hipertransaminasemia. Afebril. No traumatismos previos. No otra clínica asociada. Desde hace 2 meses episodios de gonalgia derecha con inflamación, siendo diagnosticada de síndrome femoropatelar por traumatología.

Exploración física: normal, excepto inflamación de dedos de manos y pies.

Diagnóstico diferencial.

Dolor articular:

1. Infeccioso
2. Inflamatorio
 - AIJ
 - Conectivopatías
 - EII
 - Sd. autoinflamatorio
 - Vasculitis.
 - Neoplasias

Hipertransaminasemia:

1. Hepatitis:
 - Virica aguda
 - Tóxica/Medicamentosa.
 - Isquémica
 - Autoinmune
2. Enf. De Wilson
3. Obstrucción biliar
4. Sd. Budd Chiari
5. Ligadura art. hepática

Pruebas complementarias.

Hemograma: anemia normocítica normocromática.

Coagulación: TTPA: 47.5 seg. AP: 67%. TP: 15.4 seg. Fibrinógeno: 2.67 mg/dl.

Bioquímica: bilirrubina total: 1.46 mg/dl, bilirrubina directa: 1.26 mg/dl, GOT: 1391 UI/L, GPT: 1.510 UI/L, LDH: 603 UI/L, amilasa: 100 UI/L. Metabolismo del cobre normal. Nivel α 1-antitripsina normal.

Proteinograma: albúmina: 3.7 g/dl, proteínas totales: 10.1 gr/dl, IgG: 4100 mg/dl.

VSG: 120 mm/hora.

C1 inhibidor: normal.

Serologías virus hepatotropas: negativos.

Líquido articular de tipo inflamatorio. Tinción y cultivo negativos.

Ecografía abdominal: Hepatoesplenomegalia homogénea.

Exploración oftalmológica: normal.

Autoinmunidad:

- ANCA: 1/320
- Ac. Antiactina positivos.
- Factor reumatoide: 3 UI/ml.

Haplotipo:

- HLA DR3.

Biopsia hepática:

Arquitectura alterada de forma difusa por intenso infiltrado linfoplasmocitario. Hepatitis de interfase, con necrosis hepatocitaria periportal y lobulillar.

Hallazgos determinantes en el diagnóstico:

- Hipertransaminasemia
- Hipergammaglobulinemia
- Ac. Antiactina positivos
- Hepatitis de interfase

Diagnóstico: Hepatitis autoinmune tipo I.

Tratamiento:

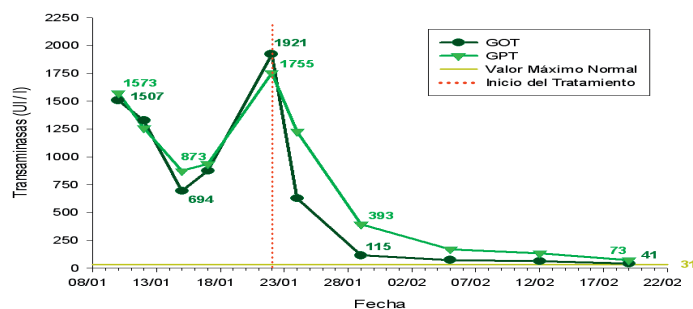
Se inicia tratamiento con:

- Prednisona (1 mg/kg/día)
- Vitamina D (800 UI/día)
- Calcio (1 gr/día)
- Omeprazol (20 mg/día)

Asociando posteriormente:

- Azatioprina (1.5 mg/kg/día)

Evolución:



Conclusiones:

1. La clínica inespecífica y el inicio insidioso de la HAI dificultan su diagnóstico y tratamiento precoz, favoreciendo la evolución a enfermedad hepática grave.
2. Ante la sospecha de enfermedad autoinmune, es importante descartar afectación hepática.
3. La determinación de enzimas hepáticas de rutina tanto en el ámbito hospitalario como desde Atención Primaria, ha aumentado la detección de alteraciones hepáticas en fase asintomática.

Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 3 ed. Madrid: Ergón; 2012. Bader-Meunier B. Rheumatic diseases in children. Soins Pédiatr Pueric. 2012 Nov-Dic; (269): 14-6. Espinosa M, Gottlieb BS. Juvenile idiopathic arthritis. Pediatr Rev. 2012 Jul; 33 (7): 303-13. A. Cuadrado y J. Crespo. Hipertransaminasemia en pacientes con marcadores virales negativos. Rev. esp. enferm. dig. v.96 n.7 Madrid jul. 2004 Jul; 96(7): 484-500.



Psiquiátrico, aditivo ou orgânico: um desafio nos adolescentes

Maria Inês Monteiro¹, Hans Peter Grebe², Augusto C Ferreira², Lúcia Gomes¹, Miguel Costa¹

¹ Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar de Entre O Douro E Vouga, Hospital S. Sebastião
² Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar de Entre O Douro E Vouga, Hospital S. Sebastião

INTRODUÇÃO:

Adolescentes com alterações do comportamento são um problema crescente na Pediatria. Intoxicação, drogas e outros comportamentos aditivos estão no topo de lista do diagnóstico diferencial nesta faixa etária.

Poderá isto bloquear um pensamento clínico completo?

O diagnóstico diferencial é o grande desafio, devendo manter-se o alerta para todas as hipóteses.

CASO CLÍNICO:

- Adolescente, sexo masculino, 16 anos, saudável.
- À Admissão: quadro de poucas horas de evolução de apatia, desorientação, parestesias no membro inferior direito, trémulo dos membros superiores, noção de alteração da personalidade, desajuste comportamental e défice de concentração.
- Sem história de trauma, consumos de drogas/álcool ou intoxicação medicamentosa, referencia apenas infecção respiratória ligeira e auto-limitada das vias aéreas superiores, na semana anterior.
- Exame neurológico: doente vigil, confuso, com aparente afasia sensitiva, que iniciou quadro alucinatório, com desadequação comportamental, verborreia e agressividade, semelhante a episódio psicótico, tendo sido necessária a administração de diazepam e haloperidol.
- Exame motor e sensorial normal, sem sinais meníngeos, apirético, TA e glicemia normal.

EXAMES AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO:

- Rx tórax: normal
- TAC-CE e RMN cerebral normais.
- EEG na admissão: disfunção do hemisfério esquerdo, região temporo-frontal esquerda com ondas lentas, arritmicas e polimórficas.

Excluiu-se etiologia psiquiátrica, pesquisa de tóxicos na urina negativa.

- LCR: Pleocitose (198 células/ul), predomínio mononuclear, sem consumo de glicose, com aumento da proteinorraquia.

Quadro muito agudo (poucas horas de evolução), não se exclui causa bacteriana:

Iniciou terapêutica empírica com aciclovir e ceftriaxone

O líquido revelou-se amicrobiano, antígenos capsulares e virulogia negativos, PCR para *Mycoplasma pneumoniae* positiva.

O doente melhorou e o estado confusional teve total regressão. EEG de controlo com características normais.

DISCUSSÃO/ CONCLUSÃO:

- O *Mycoplasma pneumoniae* é um patógeno respiratório, com complicações extra-pulmonares raras, sendo as centrais as mais frequentes. A patogénese destas manifestações é desconhecida.
- Este caso realça a dificuldade de avaliação/observação e de vigilância de adolescentes com desajustes comportamentais, semelhantes aos adultos, na unidade de OBS/SU - Pediatria. Como gerir estas unidades, no sentido de evitar o choque de gerações agora existente na Pediatria, o contraste de patologias, e tão simplesmente a quebra da tranquilidade nestes locais, é um novo desafio.

BIBLIOGRAFIA:

- Christie LJ, Honarmand S, Talkington DF, et al. Pediatric encephalitis: what is the role of *Mycoplasma pneumoniae*? *Pediatrics*. 2007;120:305-313
- C. Domenech, N. Leveque, B. Lina, F. Najjoulah, D. Floret. Role of *Mycoplasma pneumoniae* in pediatric encephalitis, *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009 28:91-94
- Guleria R, Nisar N, Chawla TC, Biswas NR (2005) *Mycoplasma pneumoniae* and central nervous system infections: a review. *J Lab Clin Med* 146:55-63

RETRASO PUBERAL EN UN VARÓN

Marta Esther Vázquez Fernández*, Cristina Crespo Soto**, M^º José Martínez Sapena***, M^º Jesús Vázquez Fernández****, Verónica Zurdo de Pedro*, Sara del Amo Ramos*

*Centro de Salud Arturo Eyrías, Valladolid; **Hospital Universitario Río Hortega***Hospital Clínico Universitario Valladolid, ****Centro de Salud Pates, Madrid

Introducción

La edad en que se inicia la pubertad es muy variable. Se considera retrasada cuando el varón no inicia aumento del volumen testicular a los 14 años. Las causas son múltiples, aunque se pueden simplificar en tres categorías: "retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad" (variante fisiológica), hipogonadismo hipogonadotrofo (hipotalámico o hipofisario) e hipogonadismo hipergonadotrofo (testículos u ovarios).

Caso clínico

Paciente de 14 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por sobrepeso y valoración del crecimiento (figuras 1 y 2). Exploración física: ausencia de desarrollo de caracteres sexuales secundarios y estacionamiento de la talla en el último año.

Edad ósea: 13 años (figura 3). FSH y LH bajas. GH basal 0,1(0.1-3) con test de estimulación de GH (hipoglucemia insulínica):1-1,6-0,7-0,2. PRL:75,7(2-18). RMN: masa hipofisaria en forma de reloj de arena que impronta el quiasma óptico (figura 4).

Es intervenido en dos ocasiones vía trasfenoidal (figura 5) e interóptica carotídea derecha (figura 6). Anatomía patológica: adenoma hipofisario con expresión inmunohistoquímica de Prolactina y GH.

En la última RMN persiste resto tumoral de 8mm (figura 6). Ha recibido 3 inyecciones de testosterona. Está bajo control estricto de endocrinología y neurocirugía.

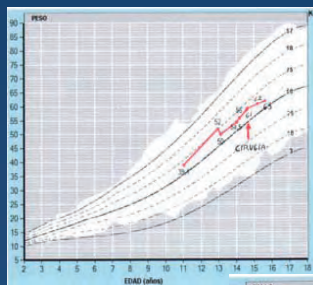


Figura 1: Gráfica de datos. Percentil de peso (Kg)

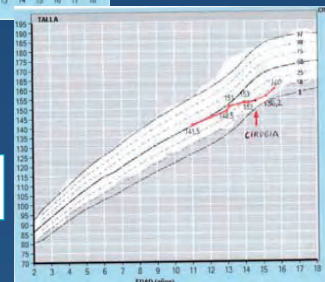


Figura 2: Gráfica datos clínicos. Percentil de talla (cm)

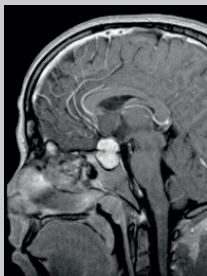


Figura 4: RMN al diagnóstico: tumor en silla turca con crecimiento supraselar (reloj de arena)

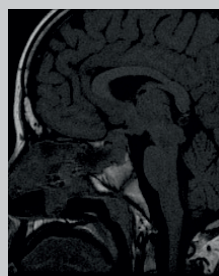


Figura 5: RMN tras cirugía trasfenoidal: alteraciones óseas y persistencia del componente supraselar

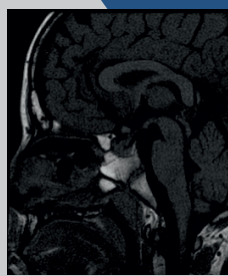


Figura 6: Radiografía tras resección supraselar del tumor (craniotomía supraorbitaria lateral): resto tumoral de 8 mm



Figura 3: Edad ósea 13 años

Conclusiones

La primera impresión diagnóstica fue retraso constitucional del crecimiento y pubertad. Los desequilibrios hormonales nos llevan a pensar en hipogonadismo hipogonadotrópico (Hh), que confirma la RMN.

El diagnóstico de Hh antes de la pubertad es difícil, lo que lleva a diagnosticarlos en fase de macroadenoma.

El objetivo de conseguir una pubertad similar a la fisiológica tras la cirugía es difícil. El resto tumoral junto a la necesidad de concluir el desarrollo puberal nos limitan las opciones terapéuticas.

Dada la rareza de estos tumores pituitarios en niños los estudios prospectivos son escasos

Bibliografía

- Schroeder JW, Vezina LG. Pediatric sellar and suprasellar lesions. *Pediatr Radiol* 2011; 41:287-298.
- Steele CA, MacFarlane IA, Blair J, et al. Pituitary adenomas in childhood, adolescence and young adulthood: presentation, management, endocrine and metabolic outcomes. *Eur J Endocrinol* 2010; 163:515-522.
- Rohrer T, Langer T, Grabenbauer G, et al. Growth hormone therapy and the risk of tumor recurrence after brain tumor treatment in children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2010; 23:935-942.

ENFERMEDAD DE OLLIER (EO) Y PUBERTAD PRECOZ PERIFÉRICA (PPP)



Gregorio Hernández, R.; Sanz Fernández, M.; Andina Martínez, D.; Muñoz Calvo, MT.; Pozo Román J.; Argente Oliver J. Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital Infantil Niño Jesús. Departamento de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid

Introducción: La EO es una displasia ósea infrecuente (1:100.000) caracterizada por la presencia de múltiples áreas de tejido cartilaginoso (encondromas) en la proximidad de los cartílagos de crecimiento. Los tumores de las células de la granulosa (TCG) tienen una incidencia aproximada de 0,4–1,7: 100.000 mujeres y pertenecen a la categoría de tumores ováricos de los cordones sexuales, siendo el más frecuente en este grupo (90%) y suponiendo un 5% de los tumores malignos de ovario. Está descrita la relación entre ambos; de manera que, tanto el EO como el síndrome de Maffucci están descritos como factores de riesgo para esta enfermedad.



Caso clínico: Niña de 10 años y 10 meses que consulta por: dolor abdominal, vómitos y fiebre de cuatro días de evolución

Antecedentes personales: diagnosticada de EO. Refieren menarquia en el último mes.

Exploración física: Deformidades en extremidades asociadas a su displasia ósea. Abdomen distendido con masa en hemiabdomen inferior. Desarrollo puberal en estadio IV de Tanner (T4, P3, Ab).

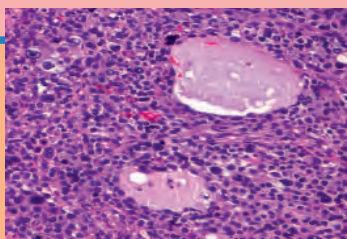
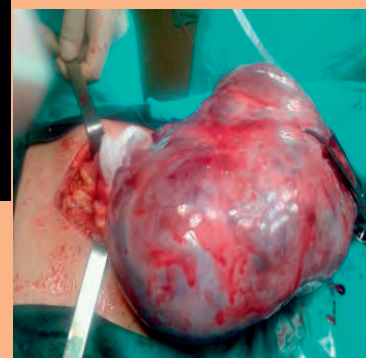
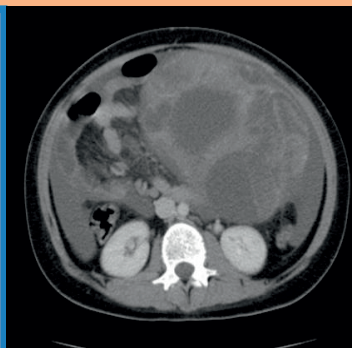
Pruebas complementarias:

Serie ósea: Múltiples lesiones en relación con encondromatosis múltiple.

Edad ósea: Corresponde a Edad cronológica.

Ecografía y TAC abdominal: Gran masa sólido-quística de origen anexial (21x16x13 cm) con abundante ascitis.

Estudios hormonales: Niveles séricos de LH (< 0,07 UI/mL) y FSH (0,3 mUI/mL) muy disminuidos para su grado de desarrollo puberal y estradiol: 196 pg/ml, todo ello sugerente de pseudopubertad por hipersecreción autónoma de estradiol en la masa e inhibición del eje hipotálamo-hipofisario.



Tratamiento: Exéresis quirúrgica de la masa con diagnóstico anatomopatológico de TCGJ juvenil (TCGJ) con infiltración de líquido ascítico (ver en la imagen estructuras de Carl-Exner).

Quimioterapia postquirúrgica con Carboplatino, Etopósido y Bleomicina.

Discusión: La aparición de la pubertad en una paciente con EO debe hacer pensar en la posibilidad de aparición de TCGJ. Estos tumores son capaces de secretar estrógenos y condicionar en niñas una pseudopubertad isosexual. La realización periódica de ecografías abdominales, especialmente cuando aparecen los caracteres sexuales secundarios, podría permitir un diagnóstico más precoz y condicionar un mejor pronóstico; ya que, el desarrollo de estos tumores es silente, lo que hace que el diagnóstico se suela realizar en fases avanzadas de evolución.



PUBERTAD PRECOZ TERCIARIA Y ADENOMA SUPRARRENAL

Remedios Muro, Javier; Gregorio Hernández, Rebeca; Sanz Fernández, María; Muñoz Calvo, M^a Teresa; Pozo Román, Jesús; Argente Oliver, Jesús. Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús (Madrid). Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma de Madrid (UAM).

INTRODUCCIÓN:

Los tumores suprarrenales productores de andrógenos son entidades clínicas infrecuentes que pueden manifestarse como una pubertad precoz (PP) periférica, isosexual en niños y heterosexual en niñas.

CASO CLÍNICO:

-Motivo de consulta:

Varón de 6 años de edad, con aparición y progresión, durante los 6 meses previos a la consulta, de vello en región púbica, acompañado de incremento del tamaño del pene en longitud y grosor, así como de aumento de la velocidad de crecimiento.

-Antecedentes familiares y personales:

Padres sanos, no consanguíneos. Hermano de 3 meses de edad, sano. Sin antecedentes familiares de maduración temprana. Gestación controlada y sin incidencias. Parto a término (40 semanas) con peso y longitud al nacimiento normales (3500 g [+0,3 SDS] y 49 cm [-0,8 SDS]).

-Exploración física:

Peso 24,8 kg (P90). Talla 124,6 cm (P97); Talla genética (166 ± 5 cm; P3-10)
Hábito atlético, con desarrollo de masas musculares del torso y olor apocrino intenso, sin acné ni incremento del vello corporal. Desarrollo puberal en estadio puberal III de Tanner (G3, P3, Ab) sin incremento del volumen (3 cc) ni presencia de masas testiculares. El pene mostraba un incremento en longitud y anchura de 7x 3 cm (+1 SDS). Resto: normal.

-Pruebas complementarias:

Edad ósea: 10 años (para EC de 6 años).

Andrógenos: niveles séricos elevados de 17-OH-progesterona (3,4 ng/mL; VN:0,13-0,67), Δ 4-androstendiona (5,1 ng/mL; VN:0,07-0,35), DHEA-S (14300 ng/mL; VN:12-350) y testosterona (1,34 ng/mL; VN:0,05-0,2).

Cortisol: normal.

Test LHRH: FSH: basal 0,16 mU/ml, pico 0,24 mU/ml; LH: basal 0,15 mU/ml, pico 0,28 mU/ml.

RM abdominal: tumoración localizada en el área suprarrenal izquierda, con unos diámetros estimados de 7 x 6 x 5 cm (Figura 1).

El estudio de extensión (TAC torácico y RM abdominal) no reveló la existencia de metástasis a distancia.

-Tratamiento:

Tratamiento neoadyuvante con Mitotano, durante 2 meses, realizándose posteriormente la extirpación de la masa.

Estudio anatomopatológico: integridad de la cápsula y ausencia de invasión microscópica de la misma, de los tejidos circundantes y vasos (Figuras 2 y 3).

El estudio microscópico reveló la existencia de una proliferación difusa de células epiteliales, con citoplasmas amplios, granulados, eosinófilos formando "nidos"; si bien, se podían identificar áreas de necrosis, algunas mitosis atípicas y cierto grado de anaplasia nuclear (Figura 4).

-Evolución:

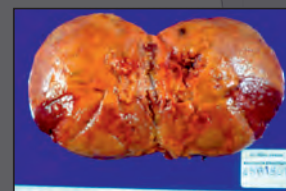
A los 6 años y 9 meses, 7 meses tras suprarrenalectomía, aumento del volumen testicular (8 ml) sin aumento de andrógenos suprarrenales. TAC suprarrenal, sin signos de recidiva. El test de LHRH objetivó la existencia de un pico de LH tras estímulo de 13,4 mU/mL sugerente de activación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (pubertad precoz central).

El paciente se trató con triptorelina IM (100 microgramos/kg cada 25 a 28 días), lográndose frenación del eje gonadotropo, y se mantuvo hasta que el paciente alcanzó una edad ósea de 13 años (9 años y 3 meses de EC).

El desarrollo puberal se completó sin incidencias a la edad de 11 años y 9 meses, alcanzando una talla definitiva de 164 cm, acorde con su contexto familiar (talla genética de 166 ± 5 cm) y manteniéndose libre de recidiva tumoral tras 9 años desde su diagnóstico (Figura 5).



Figura 1



Figuras 2 y 3

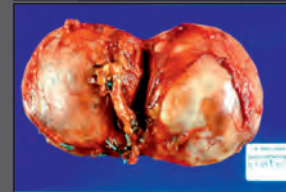


Figura 4

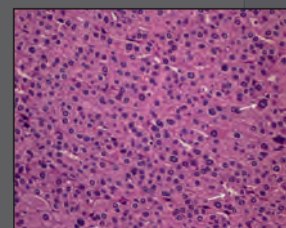


Figura 5

DISCUSIÓN:

La supresión de la producción androgénica en casos de PP periférica puede activar el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal y desencadenar una PP central (PP terciaria).



Disúria: verdade ou consequência?

Maria Inês Monteiro, Miguel Costa, Lúcia Gomes
Centro Hospitalar Entre-Douro-e-Vouga
PORTUGAL



Introdução:

O aumento do limite da idade de atendimento em serviços de urgência (SU) pediátricos confrontou os profissionais com situações peculiares da adolescência.
As infeções sexualmente transmissíveis (IST) são um destes novos desafios.
A idade de início da vida sexual está em mudança assim como as taxas de IST.
A pouca procura pelos cuidados médicos e falta de tratamento favorece a disseminação de IST.



Caso Clínico:

C. P. M.
Sexo masculino
17 anos
Recorreu ao SU por disúria.
Tratamento em curso: aciclovir tópico e brivudina, por lesão herpética genital.
Sintomas: Mantém dor. Sem outras queixas.
Restantes antecedentes: Irrelevantes.

No SU:

Exame objetivo: revelou várias lesões ulcerosas penianas. Sem exsudados/ corrimento uretral.
Sem outras lesões visíveis, nomeadamente na região anal e oral.

Na anamnese referiu múltiplos parceiros sexuais, de ambos os sexos, incluindo relações sexuais em grupo.

Colheu serologias.

Foi medicado com Penicilina G benzatínica, azitromicina, ceftriaxone, aciclovir oral e metronidazol.
Efetuado reforço para a necessidade de aderir e concluir o tratamento e explicadas medidas de educação sexual.
Foi encorajado a comunicar aos parceiros sexuais do último mês.

Resultados analíticos:

AghBs, HCV, HIV, VDRL, *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae* negativos.
Herpes 1 IgM+, VDRL positivo 1/4.

Atualmente sem complicações de IST.

Em seguimento em Consulta de Adolescentes e Psicologia.

H – Vive com os pais

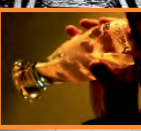
E – A frequentar curso profissional de secretariado

A – Frequentador habitual de bares/discotecas, onde conhecia os parceiros.

D – Nega consumos de álcool ou drogas, tabaco ocasionalmente.

S – Coitarda aos 13 anos. Atualmente com relação mais estável com adolescente sexo feminino da mesma faixa etária.

S – Baixa auto-estima, imaturidade extrema e desconhecimento de noção de risco e das consequências graves de relações sexuais desprotegidas. Atualmente mais consciente sobre comportamentos de risco.



Discussão/ Conclusão:

Os adolescentes são um grupo de alto risco para as IST e é imperativo fazer o seu diagnóstico precoce.

Há que saber ouvir e encaminhar os apelos que se escondem atrás do motivo evidente que trás o adolescente a um SU.

Neste caso a disúria, tão frequente na idade pediátrica, levou a abordagem completamente distinta no adolescente.

Chamamos a atenção para a necessidade de exame físico completo, incluindo região genital, que se torna ainda mais complexo nesta faixa etária.

O atendimento de jovens exige princípios fundamentais: o sigilo profissional, uma atitude não crítica com avaliação psicossocial importante e reconhecimento e orientação das necessidades com máxima intervenção a cada oportunidade.

Casos como o apresentado representam apenas a ponta do iceberg das IST em Portugal, sendo que a verdadeira taxa de incidência é desconhecida.

Bibliografia

Belvestri C, Giomi B, Colli L, Bertl A, Volter F, Cipriani F, Zuccati G. "Social and behavioral determinants as risk of sexually transmitted diseases. Report by a sample from the Sexually Transmitted Disease Unit in Florence, Italy." *G Ital Dermatol Venereol*. 2012 Aug;147(4):341-8; Koerner J, Shiono S, Ichikawa S, Kaneko N, Tsuji H, Machi T, Goto D, Onitsuka T. "Factors associated with unprotected anal intercourse and age among men who have sex with men who are gay bar customers in Osaka, Japan." *Sex Health*. 2012 Sep;9(4):328-33. doi: 10.1071/SH12081; Eaton DT, Kinchen S, Shanklin S, Flint KH, Hawkins L, Harris WA, Lowry R, McManus T, Chyen D, Whittle L, et al. Wechsler H. "Protecting adolescent sexual health: 2012 Centers for Disease Control and Prevention (CDC) MMWR Surveill Summ. 2012 Jun 8;61(4):1-183; Goodwin RJ, Taylor MM, Brown EC, Wincott M, Scanlon NK, Hodge IG, et al. McKinley T. England B. "Protecting adolescents' right to seek treatment for sexually transmitted disease without parental consent: the Arizona experience with Senate Bill 1309." *Public Health Rep*. 2012 May Jun;127(3):253-8; Thornberry L. English JC 3rd. "Evidence-based treatment and prevention of external genital warts in female pediatric and adolescent patients." *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2012 Apr;25(2):150-4.



"RELACIONES SEXUALES COMPLETAS EN NIÑA PREPUBER, UN MOTIVO DE CONSULTA EN PEDIATRIA"
Minguez Verdejo R. Centro de Salud de Algemesí.



INTRODUCCION

- Las relaciones sexuales entre adolescentes pueden ser motivo de consulta.
- Es importante diferenciar el abuso sexual de los juegos sexuales.
- En la mayoría de los casos el conocimiento del hecho es casual por parte de los padres. A ellos les preocupan sobre todo las consecuencias físicas en sus hijos, la posibilidad de embarazo, y las consecuencias psicológicas. En la descripción de este caso se explican las dificultades que pueden entrañar estos casos.

CASO CLINICO

Niña de 11 años, consultan sus padres que su hija ha tenido relaciones sexuales completas con un menor.

ANAMNESIS

- Se hace entrevista motivacional, con preguntas abiertas ("tú dirás", ¿hay algo que te preocupa?, ¿quieres contarme algo?).
- Refiere relaciones sexuales completas, consentidas, sin preservativo, con niño de 14 años. La relación sexual fue única, hacía 21 días.
- Fecha última regla hacía 24 días.
- También se interroga sobre objetivos vitales y se intenta conocer la madurez de la niña. Las relaciones con los padres y la hermana es tensa. Está castigada "la niña refiere no tener vida social. Acoso de compañeros.

EXPLORACIÓN

No signos de agresión. Telarquia y pubarquia grados V de Tanner.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Test embarazo, análisis, serologías y cultivos normales.

ACTUACIONES

- Precisar la edad del niño, según ésta podría haber consecuencias penales. La edad del niño es de 14 años. Deberían informar al padre del niño de lo sucedido, para que realicen intervención con el menor.
- Aumentar la comunicación de los padres con la niña.
- Explicar a los padres el tema de la historia clínica informatizada, si prefieren que se refleje de momento como comentario confidencial (lo decidieron así).
- Se trata de adolescente de gran riesgo de embarazo y de enfermedades de transmisión sexual. Se realiza educación sexual impartida por la matrona del centro de salud, conseguir "gestión prudente y responsable de la sexualidad"; se programa para ello una entrevista de una hora (se acordó con los padres los conocimientos que se impartirían a la menor). También en esta consulta se realiza la recogida de exudado cervical.
- Si la relación sexual hubiera sido en las 72 horas previas se podría haber utilizado tratamiento hormonal (no fue el caso).
- Consulta con salud mental infantil, parece detectarse carencia por parte de la niña en relación a la vida familiar, consecuencias importantes en la unidad familiar, rotura de relaciones con hermana y madre. Falta de conciencia por parte de la niña de la gravedad de situaciones de riesgo "excesivamente confiada con extraños". Tratar el acoso por parte de iguales.
- Terapia familiar (padres deprimidos ...).

DISCUSION

- Las relaciones sexuales entre menores son frecuentes.
- La edad de cada menor es importante y tiene implicaciones de orden legal, se considera abusos sexuales aunque haya consentimiento cuando son menores de 13 años (Artículo 181 del Código Civil : en el apartado 2).
- Los padres confían en los pediatras y solicitan su ayuda en estos casos. Hay que buscar el tiempo necesario para atender estos problemas, que pueden tener consecuencias importantes en la vida del menor (pueden terminar en centros de menores, fracaso escolar, acoso escolar, roturas familiares, embarazos no deseados, enfermedades venéreas...).

La continuidad asistencial, la confidencialidad, el consentimiento informado y la capacidad son los ejes principales de abordaje de la ética de la relación clínica con el adolescente.

BIBLIOGRAFÍA

- Relación médico-adolescente. Técnicas de la entrevista. Aspectos legales. J. Gaspà Martí, S. García-Tornel Florensa. *Pediatr Integral* 2005;1X(1):13-19.
- Aspectos bíblicos de la relación entre profesional de la salud y adolescente. Muñoz Génie T. http://www.adolescenciasema.org/index.php?menu=documentos&id=72&id_doc=226
- Consentimiento informado y capacidad para decidir del menor maduro. B. Ojando Díaz, C. García Pérez*. *Pediatr Integral* 2007;XI(10):877-883.
- La sexualidad en adolescentes y jóvenes. Editorial. García Mañas A. *Evid. Pediatr.* 2011;7:27.
- Entrevista con adolescentes. Hidalgo Vicario MJ, Castellano Barca G. *Entrevista con adolescentes. ¿Cómo afrontar con seguridad la entrevista clínica con adolescentes? En: AEPap ed. Curso de actualización Pediatría 2003. 1.ª Ed. Madrid: Exlibris Ediciones, 2003: p. 261-267.*

AÚN NO QUIERO TENER HIJOS

Prevención del embarazo en adolescente de una zona de transformación social

Martos Guardado, Rocío; Garach Gómez, Ana; Quesada Carrasco, Pilar; Pérez Luna, Teresa; Rodríguez Martínez, Juan María; Casas Rivero, José.

¿QUIÉN ES ELLA?

Es una joven de **13 años, rumana de etnia gitana**, que acompaña a su hermana a consulta. Vive en un **poblado**, dentro de un área de transformación social.

Llegó a España hace un par de meses. No sabe español, no está escolarizada, no tiene un NUSSA asignado y, por tanto, no hay ningún registro sanitario sobre su persona.

En el último momento de la consulta, comenta que...

¿QUÉ LE PASA?

Tiene **"escozor" en la zona genital.**

No recuerda cuanto tiempo viene padeciéndolo, pero sabe que comenzó al iniciar las relaciones sexuales.

¿QUÉ HACEMOS?

*Exploración:

flujo verdoso y mal oliente.

*Diálogo:

Se indaga sobre el deseo de descendencia y sobre el conocimiento en métodos anticonceptivos y la existencia de ETS.

La paciente comenta que **no le importa tener hijos**, porque está reconocido culturalmente, **pero no los desea.** Sólo **conoce el preservativo, y no lo usa** porque su pareja no lo permite.

*Acto médico:

Se informa de un método **anticonceptivo**, consistente en una única dosis **i.m.** Aceptan ella y la madre. **Se le administra la dosis y pasa a AP en Adultos**



DISCUSIÓN:

Es necesario indagar en los deseos de los adolescentes, ya que poseen poder de decisión sobre sí mismos.

Se deben ofertar las posibilidades del sistema sanitario.

Y es imprescindible realizar una correcta educación sanitaria.

ADOLESCENTE: ANTICONCEPCIÓN HORMONAL Y CONFIDENCIALIDAD

Blanco Sánchez T¹, Astiz Blanco MI².
¹Residente de Pediatría Hospital Infantil Niño Jesús. ²Pediatra CS Ciudad San Pablo, Coslada (Madrid).

Introducción

La atención a pacientes adolescentes puede generar situaciones que conlleven **conflictos ético-legales** al Pediatra.

Caso clínico

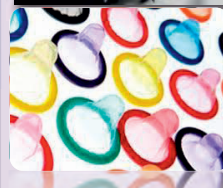
Mujer de 14 años de edad con antecedente de interrupción voluntaria del embarazo a los 13 años que acude a consulta de Atención Primaria solicitando **anticoncepción hormonal**. Manifestando además, su deseo que **no sea puesto en conocimiento de sus progenitores**.

Presenta TA y exploración normales. Se solicita estudio de coagulación, con resultado de normalidad. No se detecta ninguna contraindicación, pautándose tratamiento hormonal oral combinado con drospirenona/etinilestradiol:3mg/0.02mg

En esta situación **se considera a la paciente “menor madura”, absteniéndose de informar a los padres.**

Discusión

- Previo al inicio de anticoncepción hormonal, no es necesario solicitar un cribado de hipercoagulabilidad si no existen antecedentes familiares o un episodio previo de tromboembolismo. En este caso, hubiese sido suficiente con la anamnesis dirigida y la exploración física con TA e IMC.
- La mayoría de edad sanitaria se alcanza a los 16 años, edad a partir de la cual “no cabe prestar el consentimiento por representación”, según dicta La Ley de Autonomía del Paciente. Siendo necesario, en los menores entre los 12 y 16 años, establecer el grado de madurez para cada situación concreta



VALORACIÓN DEL DESARROLLO PSICOSOCIAL DEL ADOLESCENTE SANO CON HERMANA/O CON ENFERMEDAD CRÓNICA



CLAUDIA ESTELA CIPRIAN ADAMS (Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Barañain, Navarra)

RAIMON PÉLACH PÁNIKER (Pediatra. Centro de Salud de Barañain, Navarra)

► Introducción

Investigamos el desarrollo psicosocial del adolescente sano en su entorno según su propio criterio, mediante entrevista clínica con consentimiento previo por su parte.

Para evaluar si presentan culpabilidad, celos, miedo, vergüenza, y responsabilidad ante la enfermedad de su hermana/o. Y si esto tiene alguna repercusión psicosomática y/o en su comportamiento.

► Casos Clínicos

1. Paciente sano (11 años) con hermano mayor diagnosticado de S. de Gilles de la Tourette.
2. Paciente sana (14 años) con hermano menor diagnosticado de S. de Warg
3. Paciente sano (16 años) con hermana menor diagnosticada de S. de Down
4. Paciente sana (10 años) con hermano mayor diagnosticado de S. de Asperger
5. Paciente sana (17 años) con hermana mayor fallecida por un tumor cerebral.

Que responden a las siguientes preguntas :

Culpabilidad : ¿te sientes culpable por la enfermedad de tu hermano?

Celos : ¿tienes celos del trato que le dan a tu hermano?

Miedo : ¿te preocupa algo de la enfermedad de tu hermano ?

Vergüenza: ¿sientes vergüenza de la enfermedad de tu hermano?

Responsabilidad : ¿sientes responsabilidad en el cuidado de tu hermano?

Impacto vital : ¿sientes que tu vida se limita por la enfermedad de tu hermano?

¿ crees que te ha hecho madurar más que a tus iguales la enfermedad de tu hermano?

¿ notas alguna diferencia con tus iguales?

¿te sientes incomprendido/a?

Aspectos psicosomáticos : ¿te suele doler alguna parte de tu cuerpo?

► Resultados

- 1ª- Cuatro de los cinco encuestados no se siente culpable y uno, a veces.
- 2ª- Cuatro de los cinco encuestados no siente celos y uno, a veces.
- 3ª- A tres de los cinco encuestados les preocupa algo de la enfermedad de su hermano, a uno no y a uno, a veces.
- 4ª- Cuatro de los cinco encuestados no sienten vergüenza y uno, sí.
- 5ª- Tres no se sienten responsables del cuidado de su hermano y dos, sí.
- 6ª- Tres no sienten limitaciones en su vida por la enfermedad de su hermano, uno sí las siente y uno, a veces.
- 7ª- Los cinco se sienten más maduros en comparación a sus iguales.
- 8ª- Cuatro no se sienten diferentes a sus iguales y uno, sí.
- 9ª- Tres no se sienten incomprendidos, uno sí y uno, a veces.
- 10ª- Tres de los encuestados presentan cefalea de forma frecuente y dos, nada.

► Conclusión

Postulamos que los adolescentes entrevistados no presentan alteración psicosocial de interés médico, ni somatizaciones significativas tal y como se aprecia en su historia clínica de Atención Primaria.

CEFALEA: ORIGEN O SÍNTOMA

Manuel Carretero Matas, Ana Garach Gómez, Aixa Gómez Velasco, José Casas Rivero, Rocío Martos, Alberto Ruiz Hernández. (C.S Cartuja. Granada)

Introducción

La cefalea supone un motivo de consulta muy frecuente (hasta 1-2% en urgencias).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y es muy importante una orientación diagnóstica inicial rigurosa, diferenciando si la cefalea es primaria o secundaria, y descartando procesos de mayor entidad.



Discusión

1. Síntomas inespecíficos en la adolescencia = dificultad diagnóstica. Clave: anamnesis.
2. Importancia del abordaje multidisciplinar (padres, profesores, orientadores, etc.) en la adolescencia.
3. Posible ganancia secundaria: cefalea como estrategia evasiva del conflicto de base.

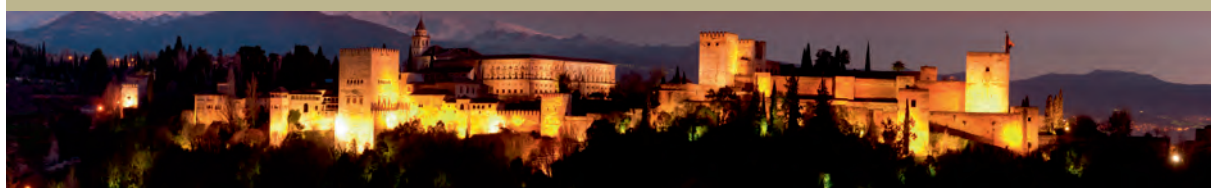
Caso clínico

Alejandro de 12 años, es un estudiante responsable, sin AP de interés. AF de migraña (madre).

Cuadro de 3 meses con cefalea mixta, que respeta el descanso, sin predominio horario, con pocos días libres de sintomatología. Posteriormente se añade ánimo deprimido, disminución del rendimiento escolar, y fracaso del tratamiento (AINEs, metamizol, paracetamol, triptanes, flunarizina); se deriva a SM y Neurología, con análisis y escáner normales.

Nos reunimos con padres y profesores, y se concluye que el posible desencadenante es un alto nivel de autoexigencia escolar y un mal manejo del estrés, con mala tolerancia al fracaso.

Actualmente en proceso de abordaje multidisciplinar, con pauta de objetivos a corto plazo, evaluación periódica y apoyo desde los familiares y el colegio.

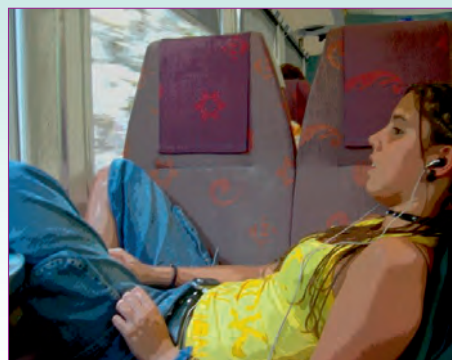


LA AGENDA OCULTA DEL ADOLESCENTE: UN GRAN RETO PARA EL DIAGNÓSTICO

Autores: Herrera Castillo L , Lecina Monge L , Garcia Nardiz C, Lázaro de Lucas C,
 Garcia-Mauriño Alcázar C, Salmerón Ruiz M.A.
 Unidad de Adolescentes. Hospital Materno-Infantil Universitario La Paz, Madrid

Introducción

El motivo de consulta del adolescente no se relaciona con la enfermedad real del paciente, frecuentemente, ocasionando realización de pruebas diagnósticas innecesarias, participación de múltiples especialistas, retraso en el diagnóstico y un elevado coste.



Caso Clínico

URGENCIAS

- Niña de 13 años
- Sensación de giro de objetos desde hace 10 días.

Anamnesis

Exploración física normal

Diagnóstico

Mareo sin signos de organicidad

Entrevista por personal entrenado

- Distorsión de imagen corporal
- Conducta alimentaria restrictiva

Unidad de medicina del adolescente

Diagnóstico Final



Discusión

Como se pone de manifiesto en este caso, la “agenda oculta” del adolescente puede suponer una gran dificultad para el diagnóstico, siendo la anamnesis la herramienta fundamental. Según los protocolos actuales de urgencias por la anamnesis inicial se hubiera realizado una exploración oftalmológica, valoración de TAC craneal y derivación al servicio de neurología con el consiguiente aumento del gasto y retraso diagnóstico.

TRASTORNO SOMATOMORFO EN ADOLESCENTES. RETRASO EN EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO ERRÁTICO

Autores: Delgado Díez B, García Camiño E, Campillo i López F, Casas Rivero J, Cortés Méndez C, Salmerón Ruiz M.A.
 Unidad de Adolescencia Hospital Universitario La Paz. Madrid.



Introducción

Los trastornos somatomorfos se caracterizan por presentar síntomas físicos sugerentes de causa orgánica, suponiendo un reto diagnóstico y de manejo, en especial en pacientes adolescentes.

Caso clínico



♀ 11 años
 ■ Mareos y caídas al suelo, con sensación de giro de objetos.
 ■ Mayor frecuencia durante el periodo escolar.
 ■ AP: cefalea tensional a los 8 años

■ Exploración física: normal



Conclusiones

Los pacientes adolescentes con trastorno somatomorfo, por su carácter psiquiátrico-orgánico, son difíciles de etiquetar con el consiguiente:

- Retraso diagnóstico.
- Uso inadecuado de pruebas complementarias.
- Aumento del gasto sanitario.
- Peregrinaje entre varios servicios.

La intervención de un especialista en adolescentes facilita:

- El diagnóstico precoz.
- El tratamiento adecuado.
- El ahorro en costes.
- Disminución de ansiedad en el paciente

DERMATITIS ARTEFACTA EN ADOLESCENTES. UN RETO DIAGNÓSTICO

Autoras: Pérez Gutiérrez M¹, Ballarín Maya E¹, Colla Sáncas A¹, De Lucas Laguna B², Fajó Rodríguez M³, Casas Rivero J³.

¹Residentes de pediatría de primer año del Hospital Universitario La Paz, Madrid

²Médico Adjunto, Unidad de Dermatología infantil del Hospital Universitario La Paz, Madrid

³Médico Adjunto, Unidad de Adolescentes del Hospital Universitario La Paz, Madrid



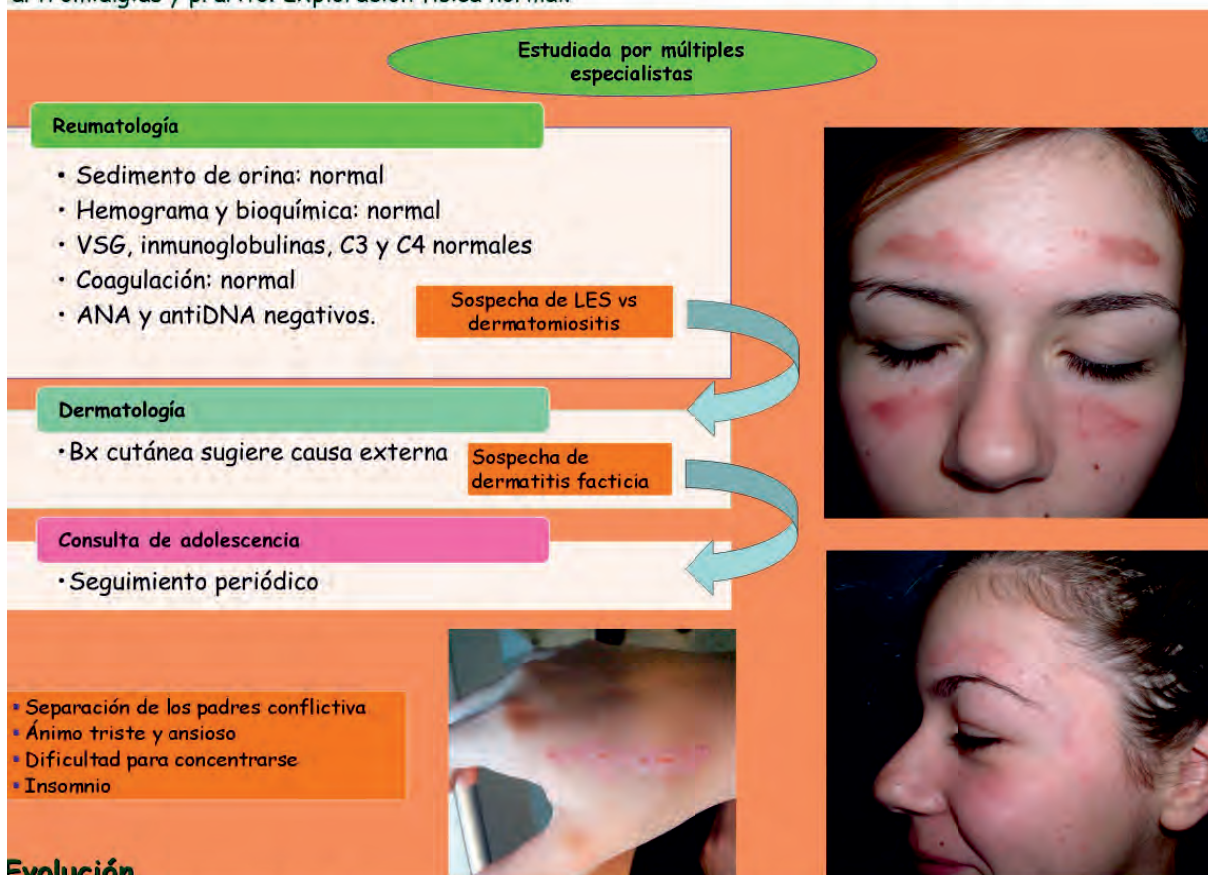
Hospital Universitario La Paz
Comunidad de Madrid

Introducción

La dermatitis artefacta es cualquier lesión dermatológica autoinflingida, negando el paciente su implicación en ella. La incidencia de esta enfermedad varía entre el 0,05 y el 0,5% de los pacientes dermatológicos. Predomina en mujeres sobre todo en la etapa adolescente.

Caso clínico

Adolescente mujer de 14 años remitida a Consulta Adolescentes desde dermatología por 6 episodios de eritema facial (4 males, 2 periorbitarios) de duración variable, precedidos de cefalea, astenia, artromialgias y prurito. Exploración física normal.



Evolución

Se realiza tratamiento con amitriptilina, melatonina, clorazepato dipotásico, fluoxetina y psicoterapia que permite la identificación de estresantes, disminución de la intensidad y número de brotes, desaparición de la cefalea y el insomnio. Último brote lesiones en primer espacio interdental, afirmando la paciente su autoprovocación, sin afectación facial.

Conclusiones

- El diagnóstico de dermatitis artefacta es por exclusión, precisando la participación de distintos especialistas y realización de múltiples pruebas que conlleva retraso diagnóstico y un elevado coste.
- La historia es la base diagnóstica, siendo la mayor dificultad el entendimiento del paciente y familia de origen psicossomático de la enfermedad.
- El tratamiento debe ser multidisciplinar.

NUEVO ENFOQUE TERAPEUTICO EN LOS PROBLEMAS PSICOSOCIALES DE LA ADOLESCENCIA

Autores: Rodríguez Martínez, Juan María; López Herrera, Manuel; Martos Guardado, Rocío; Casas Rivero, José.

Introducción

En los adolescentes las somatizaciones, cambios del estado de ánimo y de conducta tienen que ver con problemas psicosociales, es decir con alteraciones en la relación y comunicación entre los sistemas parental y fraternal.

Caso clínico

Ana P.J. 15 años, consulta porque esta triste, pérdida de apetito, cefaleas, agresividad, y absentismo escolar.

Exploración normal.

Genograma: f. nuclear, Etapa II-B, AVE: utilismo padre, escasa red social. Relaciones unidas y conflictivas con la madre, distante con el padre.

Lista de problemas: conflicto permanente con su madre, dificultad de tiene para conectar con el padre, fracaso escolar que atribuye a que se siente sola por la falta de conexión con las compañera/os.

Diagnóstico: problema psicosocial por crisis de desarrollo.

Tratamiento: intervención basada en la solución de problemas, centrada en cambios para mejorar la autonomía/independencia creando un nuevo espacio de relación y puesta en marcha nuevo modelo de relación.

Evaluación: clínicamente mejor. Mejoría significativa en las relaciones.



Discusión

Las manifestaciones psíquicas y somáticas en los adolescentes en muchas ocasiones se deben a factores estresores en conexión con conflictos con los padres basado en la tensión dependencia-independencia, circunstancia que requiere un nuevo enfoque terapéutico centrado en la intervención familiar basado en la solución de problemas.

INTERVENCIÓN FAMILIAR EN ADOLESCENTE ESQUIZOFRÉNICO

Manuel Carretero Matas, Aixa Gómez Velasco, Ana Garach Gómez, José Casas Rivero, Rocío Martos, Alberto Ruiz Hernández. (C.S. Cartuja. Granada)

Introducción

Las características propias de la adolescencia, y los cambios profundos que aparecen en la estructura mental del individuo, conllevan aspectos particulares en el diagnóstico y tratamiento de la patología psiquiátrica. Además, será importante el diagnóstico precoz de determinadas entidades, como los trastornos psicóticos.

Caso clínico

Paciente de 14 años, acompañado de su madre, que acude por primera vez a consulta de AP por apatía, mal control de los impulsos, ingesta compulsiva de comida, sedentarismo, consumo de alcohol y hachís, entre otros.

Ante el mal control inicial y la aparición de ideación suicida, se deriva a Salud Mental. Se termina diagnosticando una Esquizofrenia Paranoide, con mala respuesta posterior al tratamiento farmacológico, predominado síntomas negativos.

Se decide la intervención familiar: clara disfunción familiar, con familia nuclear reconstituida, y una carencia de red social de apoyo. Se pautan visitas seriadas con pacto de objetivos.

Mejoría progresiva, hasta que a los 17 años el paciente consigue una nueva red de apoyo, con su pareja y nuevos amigos, emancipándose, y mejorando de manera notable toda la sintomatología negativa y los hábitos de vida.



Discusión:

Diagnóstico precoz clave en los trastornos psiquiátricos en la adolescencia. Necesidad de abordaje multifactorial, enfatizando la intervención psicosocial.
- Importancia de herramientas en materia de Atención Familiar.

MANEJO INTEGRAL DEL INTENTO AUTOLÍTICO EN EL ADOLESCENTE: ACTITUD EN URGENCIAS Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO



Urbaneja Rodríguez Elena, Garrote Molpeceres Rebeca, Fernández García-Abril María del Carmen, González García Hermenegildo. Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INTRODUCCIÓN: En los últimos años se está produciendo un aumento en la tasa de intentos de suicidio en jóvenes, siendo estos más frecuentes en adolescentes de sexo femenino y relacionándose con la impulsividad, característica muy ligada a este rango de edad.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 13 años, trasladada por amiga al Servicio de Urgencias, al ser encontrada en estado semi-inconsciente.

Antecedentes: Origen latinoamericano. Padres separados. Madre joven, con horario laboral prolongado fuera de casa. Se desconoce el paradero del padre. Mal rendimiento escolar.

Exploración física: Glasgow 13, pupilas isocóricas normorreactivas, no responde a órdenes, emite palabras sin sentido. Fuerza, tono y sensibilidad normales. Palidez cutánea. Pulsos palpables.

Pruebas complementarias: Orina por sondaje positiva a Benzodiazepinas.

Tratamiento: Se inicia perfusión glucoelectrolítica y se realiza lavado gástrico con posterior administración de carbón activado. Se traslada a UCI Pediátrica para vigilancia y monitorización.

Evolución: Estable durante las 20 horas que permanece ingresada. Cuando comienza a conectar con el exterior, refiere haber ingerido fármacos que tenía en casa porque “quería acabar con todo”, tras discusión intensa con la madre, quién la deja encerrada en domicilio. Fármacos ingeridos: 3,5g Claritromicina, 1g Paracetamol, 4,5mg Bromazepam, 10 comprimidos de Senósidos A y B. Se solicita valoración por Psiquiatría Infantil, quién la controla desde entonces. En tratamiento actual con terapia conductual y apoyo familiar.

Diagnóstico: Reacción de estrés aguda. Intento autolítico con ingesta de medicamentos y fin manipulador.

Impulsividad

+ Factores de riesgo:

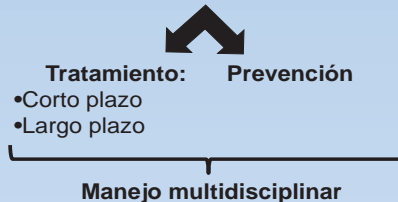
- Depresión mayor
- Intento previo de suicidio
- Trastornos afectivos, abuso de sustancias, conducta antisocial
- Factores psicológicos
- Factores genéticos y biológicos
- Factores sociales
- Nivel educativo
- Antecedentes psiquiátricos padres
- Desestructuración familiar
- Maltrato físico, abuso sexual, acoso

+ Factores precipitantes:

- Acontecimiento vital estresante
- Conflictos familiares
- Dificultades escolares
- Problemas con grupo de iguales
- Factores psicológicos y personales



Intento autolítico



DISCUSIÓN: La impulsividad en el adolescente puede acarrear conductas graves que pongan en peligro su vida, como los intentos de suicidio. Los tres pilares básicos para su correcto abordaje son conocer factores de riesgo y precipitantes, manejar de forma adecuada los aspectos básicos de su tratamiento y prevenir nuevos episodios similares; a través de una actuación que incluya a distintos profesionales médicos implicados en la salud integral del adolescente.

elenaurbanejarodriguez@gmail.com



INTERNET ... ¿CUÁL ES SU DIMENSIÓN EN LA VIDA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES?
 Ana Isabel Azevedo¹ Joana Rodrigues¹ Fátima Nunes¹ Maria Inês Monteiro¹ Arménia Oliveira¹
¹ Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar de Entre O Douro E Vouga, Hospital S. Sebastião
 Diretor de Serviço: Professor Dr MRG Carrapato

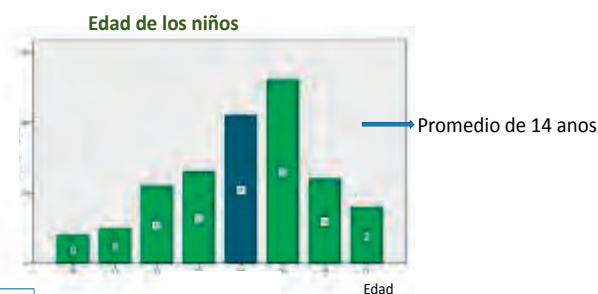
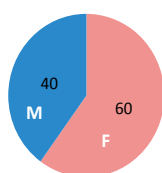


Introducción:
 En la sociedad actual, el acceso indiscriminado a Internet puede convertirse en un oponente en el proceso educativo.
Objetivo: Caracterización de la utilización de los niños/adolescentes de Internet y su impacto en el rendimiento escolar.

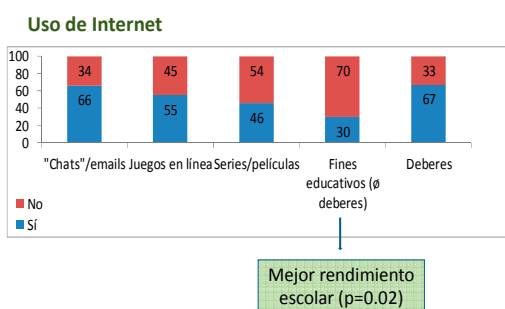
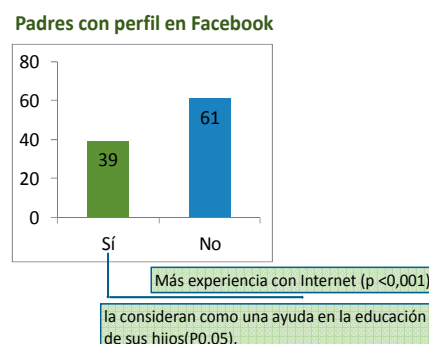
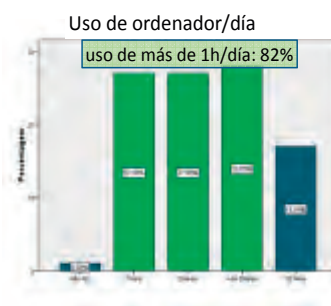
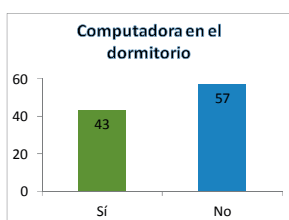
Material/métodos:
 Un cuestionario para los padres de niños/adolescentes.

Resultados:

100 niños/adolescentes



Aceso a Internet: 96% → supervisión de los padres: 49%



Tienen una cuenta de Facebook: 84%

Edad del niño	si tiene fb	
	no	sí
10	2	2
11	0	5
12	1	10
13	5	8
14	1	20
15	3	23
16	2	10
17	2	6
Total	16	84

17 niños < 13A (20%)
 De estos niños, 15 (88%) de los padres informan supervisión de perfil de facebook
 Los que no tienen facebook parecen tener mejor rendimiento escolar (P0.05)

Conclusión:
 Es importante destacar el uso masivo de las redes sociales con permiso de sus padres, incluso las redes no autorizadas a menores de 13 años, como Facebook.
 La Internet es una herramienta de gran alcance de hoy en día, pero es necesario educar las personas a los peligros y crear conciencia sobre beneficios potenciales.



USO DE REDES SOCIALES EN PROYECTOS DE SALUD PARA ADOLESCENTES

Maroto Martín, S; De La Rosa Estévez, MD; López Colao, C; Martínez González, G; Herrero, B; Bártulos Sastre, I.
 Centro de Salud - Dr Ramón Castroviejo - Madrid (Febrero 2013)

Presentamos la ejecución de un proyecto de educación para la salud con ámbito comunitario para alumnos de 4º de ESO sobre prevención de ITS, utilizando como herramienta de apoyo las redes sociales.

El uso de redes sociales por parte de adolescentes es una realidad ampliamente extendida que ha ido creciendo exponencialmente a lo largo de los últimos 10 años. Entre los 16 y 24 años encontramos al grupo con mayor porcentaje de internautas (98%).

A propósito de una intervención sobre uso del preservativo en centros escolares, y sabedores de la alta frecuencia de utilización de las nuevas tecnologías en el grupo de personas a las que iba dirigida, se plantea en el apartado de material y métodos la utilización de redes sociales como vía de difundir contenidos de salud de calidad.

La información ofrecida debía de ser diaria, alternando contenido escrito con audiovisual, así como enlaces a páginas de interés contrastadas y revisadas por nuestro equipo. Se pretendía conseguir la participación de los usuarios y una mayor interacción, para hacer de la página un espacio más dinámico.



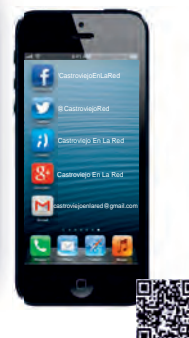
RESULTADOS

- La utilización de la plataforma digital al mes de su puesta en marcha parece que se va extendiendo entre nuestros jóvenes del barrio y pacientes.
- Se ha ido generando un banco de preguntas y respuestas, junto con información sobre temas relacionados con la prevención de Infecciones de Transmisión Sexual, incluyendo un video editado por nuestro grupo.
- Es necesario reunir más datos de utilización y frecuentación para determinar información cuantitativa del impacto generado con este nuevo recurso, aunque por el momento la respuesta es muy satisfactoria.
- Nuestro objetivo ahora es mantener la plataforma durante un tiempo que permita explotar datos y evaluar nuestra tarea.

El equipo docente conformado por miembros de medicina y enfermería de nuestro centro de salud, ha colaborado para la elaboración de los contenidos y el diseño del entramado digital.

CONCLUSIONES

- Las redes sociales parecen un buen medio para transmitir información sobre salud a la población joven
- El anonimato en internet a la hora de realizar consultas por parte de los adolescentes puede facilitar la participación.
- Pese a nuestra corta andadura, los primeros resultados son prometedores. Nos parece un proyecto con mucho futuro en las distintas actividades asistenciales, de que va a permitir integrar la labor de los distintos ámbitos asistenciales de nuestro centro.
- A pesar de que el perfil de manejo informático de los creadores no es de alto nivel, no ha supuesto gran dificultad ni en tiempo ni en formación para su creación.
- El objetivo inmediato ahora es consolidar la plataforma creada y darle mayor difusión, para que sirva de apoyo en nuestra labor asistencial individual y comunitaria.
- Están en marcha nuevos proyectos de salud que tendrán sustento en nuestra herramienta.
- Aun es pronto para obtener datos cuantitativos que evalúen este proyecto.



Aprendiendo de los jóvenes

Presentación

Por Patricio José Ruiz Lázaro

El proyecto “De jóvenes a jóvenes” del centro de salud “Manuel Merino” de Alcalá de Henares es un espacio grupal donde los adolescentes pueden:

- 1) compartir con otros jóvenes y con profesionales de la salud sus necesidades, dudas o temores sobre: afectividad, sexualidad, alimentación, drogas, desarrollo físico, deporte, estudios, aspectos de su personalidad y relaciones interpersonales (familia, pareja, amigos...)
- 2) mejorar sus competencias socioemocionales y sus habilidades para la vida
- 3) desarrollar su creatividad a través de la expresión artística (narrativa, cómic, música,...) y audiovisual (cine, radio...)

Podéis informaros más de dicho proyecto en <http://adolescentes.blogia.com>

Varios adolescentes y jóvenes de dicho proyecto os van a hablar sobre sus inquietudes en relación con distintos espacios donde se mueven (la sociedad adolescente, la calle, el colegio o instituto, la familia) y temas que les preocupan (el acoso escolar, la afectividad).

La sociedad de los adolescentes hoy

Por Iñigo Lázaro Clavijo (16 años)

La sociedad de los adolescentes hoy es una sociedad de grupos y abierta, lo que quiere decir que es posible a través de unos caminos acceder a los dos grandes grupos. A continuación enunciaremos los dos grandes grupos y explicaremos los medios por los cuales se puede entrar y salir de los grupos.

Los dos grandes grupos son los “guays” y los “frikis”. Frikis proviene del inglés y significa “aquel que se sale de lo normal”, por lo tanto aquel que no siga los estándares marcados pasa automáticamente al grupo de los frikis.

Los factores que intervienen en la asignación a uno de los grupos son;

- la belleza: el estar cachondo/a te asegura un puesto seguro en el grupo guays.
- la fuerza: característica de lo que denominamos matones; la oportunidad de meterse a un gimnasio siempre es una buena opción.

- y por último la moda: donde entran en juego varios elementos como la ropa, accesorios, cortes de pelo, música... o costumbres como son el beber alcohol y el consumir drogas; el botellón es una quedada en la cuál puedes presumir de tu maestría de beber alcohol y consumir drogas (una buena oportunidad para integrarte y poder entrar en el grupo).

Detrás de todo esto hay un gran pilar, el falso respeto o como yo lo llamo temor, temor a ser marginado socialmente o sufrir bullying. Puede que estés marcado por una marca a fuego en la frente donde ponga friki, entonces todos tus intentos por entrar serán una causa perdida y te verás sumido en un subgrupo dentro de los guays, los "hueculos". Un grupo despreciado tanto por frikis por venderse como por guays por no llegar a ser enteramente uno de ellos. En este subgrupo hay una simbiosis entre aceptación y sumisión donde pierdes toda pizca de dignidad que había en ti.

Conclusión: Esta sociedad es una jungla angosta en la cuál puedes estar en lo más alto o en lo más bajo, pero el estar en lo más bajo no es tan malo, sólo se debe encontrar un grupo en el cuál te respeten y acepten tal como eres, es decir un grupo en el cual estar bien con uno mismo, poder pensar por uno mismo, poder elegir, tener personalidad.

La calle

Por Samuel Puerto Domínguez (14 años)

En la calle casi todos los chavales nos llevamos bien unos con los otros, pero nos juntamos por grupos: están los "friquis", los que se creen mucho, y los que les importa poco lo que hacen los demás.

Cosas a mejorar o cambiar en la calle: que no halla tantas peleas, que la policía vigile mas la venta ilegal, que no permita que los chavales menores de edad beban alcohol, fumen porros y tabaco, y que controle la velocidad de los vehículos.

¿Qué sabemos los adolescentes de las drogas? "Las drogas" son sustancias que, introducidas en el cuerpo por cualquier vía, producen una alteración del sistema nervioso de la persona. Lo que más se consume es alcohol y marihuana o cannabis, La marihuana produce: cáncer, ansiedad, cansancio, depresión, adicción, alergias, urticaria, resaca y sueño. A algunas personas, les relaja. Otras son adictas. Otras simplemente lo hacen por diversión o por chulearse.

Mucha gente conduce imprudentemente y bajo los efectos del alcohol o drogas y eso da lugar a accidentes y atropellos que pueden terminar en tragedia.

Los colegios e institutos

Por Kilian Calvo Villoslada (12 años) y Diego Díaz Prieto (14 años)

Pues lo que nosotros pensamos es que en los colegios e institutos debería haber menos sexo, drogas, tabaco... En los colegios-institutos hay mucha gente que fuma, da droga a los demás para hacerse más populares o la venden a un precio muy alto.

También creemos que deberían de ponerse unas normas más estrictas para que los centros educativos tuviesen menos acoso escolar. Hay personas que se creen muy guays y fuertes, por eso van de chulitos y pegan a los más débiles para ser los más populares del colegio-instituto.

Que te cojan manía los profesores es malo, te hacen lo posible para que suspendas, por ejemplo tienes un 5 y te ponen un 4,75. Lo que tendríamos que hacer es si un profesor se pasa de la raya es comentarlo con el jefe/a de estudios, con el director/a o con tu padre o madre para que hable con el profesor. Hay pelotas de los profesores, a los que están o dándoles abrazos, regalándoles cosas o estando mucho tiempo con ellos...

Los baños de los centros no están limpios y se puede coger cualquier enfermedad: quien va al váter, no tira de la cadena y siempre huele mal, tampoco pasan los de la limpieza a limpiarlos...

Hay centros que creen que es mejor que los chicos y las chicas no estén juntos. Nosotros preferimos juntos.

La familia

Por Óscar Buenavida Parra (14 años)

Yo pienso que la familia es un conjunto de personas que se quieren mutuamente y lo demuestran día a día. La familia se ayuda siempre que haga falta. A veces hay problemas, graves o leves, da igual, lo importante es que cuando todos colaboran se pueden solucionar. Para que la convivencia con la familia sea agradable es importante respetarse los unos a los otros y quererse por el mero hecho de ser familia.

Hay muchos tipos de familia, la mía es una familia sencilla de un solo hijo. Mi madre es una persona divertida, un poco torpe y que se pasa el día enfadada. Mi padre, es una persona más o menos seria, revolucionaria, sosa y muy gruñona. Yo soy una persona divertida, despistada, vago, simpática y sociable.

En mi opinión los tipos de jóvenes de hoy en día, quiero decir los agresivos y demás, son así porque su familia no les ha criado como es debido, ya que en la época en la que los padres eran niños no tenían casi libertad y toda la que no tuvieron se la están dando a sus hijos.

El acoso escolar

Por Selene Edith García Vargas (14 años)

Yo nunca he vivido el acoso, si lo he podido ver y meterme en la piel de otra persona. He visto como a compañeros/as míos/as del instituto les/las agredían, insultaban y les/las han maltratado psicológicamente: eres feo, das asco, guarra... e infinitas barbaridades.

De los agredidos he visto como del miedo para poder salir del instituto tenían que llamar a la policía, como han llorado, se han encerrado en el baño, como han tenido miedo de ir al instituto y como tenían que ir a buscarlas hasta sus propios abuelos. De los agresores he visto como insultaban, pegaban, escupían, gritaban, robaban, o rompían el material de la víctima...

Pienso que todo esto es una vergüenza y que tendrían que merecer algún castigo las personas que hacen estas cosas, ya que siempre se van de rositas después de todo el daño que hacen.

De los agredidos pienso, que no hay que ser buenas o malas personas para ser una víctima, eso no tiene nada que ver, veo que estas cosas pasan por que los agresores saben que su víctima es débil y ante estas situaciones casi siempre indefensa.

Y de los agresores, me da miedo de pensar que una persona al hacer este daño no sienta nada, ni un remordimiento, ni una muestra de pena, simplemente se ríen; es muy frívolo. También he leído que mucha gente que en la adolescencia es así después acaban siendo maltratadores o como en muchos casos vemos en la tele son asesinos; como explican, de pequeños tuvieron problemas en el colegio, en la calle, etc. (solo en algunos casos).

En mi opinión todas esta gente que agrede en el instituto insulta y intenta arruinar la vida de sus compañeros dejándoles en mal lugar, no vale mucho, es lo único que demuestran.

Afectividad: ¿por qué la necesitamos?

Por Marina López González (16 años)

Es un conjunto de emociones, estados de ánimo, sentimientos que impregnan los actos humanos a los que dan vida y color, incidiendo en el pensamiento, la conducta, la forma de relacionarnos, de disfrutar, de sufrir, sentir, amar, odiar e interaccionando íntimamente con la expresividad corporal. No asistimos a los acontecimientos de la vida de forma neutral, necesitamos de la afectividad para vivir, para desarrollarnos y para seguir adelante a pesar de los obstáculos que a veces nos pone el destino, porque aunque, por ejemplo, el día en el colegio no haya sido de lo más brillante, sabemos que encontraremos contención y olvido en casa cuando nos abracemos a ese ser querido que nos está esperando. La afectividad, entonces, es parte fundamental de la vida porque es la que en definitivas cuentas nos ayudará a ser mejores personas y a no sentirnos solos. Cuando este aspecto de nuestra vida no se encuentra en armonía, seguramente, nos costará mucho más crear vínculos con las personas y expresar nuestros sentimientos.

Existen una gran cantidad de símbolos de afecto aunque los más recurrentes y usados son los besos, las caricias, los abrazos y las sonrisas, entre otros.

El hecho de querer a los demás, si las relaciones que hemos establecido con ellos son francas, sanas y sinceras, nos hace sentirnos útiles, necesarios y satisfechos de nosotros mismos al desarrollar una importante capacidad de nuestra personalidad. Además, el cariño llena de sentido nuestra vida y contribuye, a veces de forma decisiva, a nuestro equilibrio psicológico. Por otro lado, el sentirnos queridos por los demás, especialmente durante la infancia, nos proporciona seguridad en nosotros mismos, nos sirve para reforzar algunos aspectos de nuestra personalidad, aumenta indirectamente la autoestima y nos ayuda a afrontar las dificultades que

van surgiendo a lo largo de la vida, dentro de un clima de comunicación y adaptación social imprescindible para el desarrollo y maduración de la personalidad.

La afectividad nos ayuda a tener una autoestima que determinará la forma de enfrentar las situaciones de nuestra vida diaria, nos ayuda a dar sentido a lo que hacemos, a encauzar nuestros intereses, sobreponernos a dificultades y buscar espacios de realización dentro de la sociedad; por lo que contribuye a orientar la conducta hacia determinados objetivos influyendo en toda la personalidad.

Si carecemos de cierta afectividad se puede presentar falta de interés por los demás y caer en la desadaptación social, presentando conflictos y tener una autoestima inadecuada o puede conducir a la persona a graves desequilibrios y profundas perturbaciones en la personalidad.

adolescere

Revista de Formación Continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia



sema

Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia