

adolescere

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

Volumen II
MAYO 2014
Nº 2



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia



adolescere

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

Volumen II · Nº 2 · Mayo 2014

XXII Congreso de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA)

Santander, 7 y 8 de marzo de 2014

Coordinadores

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

Consejo editorial

G. Castellano Barca (Cantabria)
J. Cornellá Canals (Gerona)
LS. Eddy Ives (Barcelona)
G. García Álvarez (Valladolid)
M. Güemes Hidalgo (Londres)
P. Horno Goicoechea (Madrid)
F. López Sánchez (Salamanca)
A. Marcos Flórez (Valladolid)
C. Martín Perpiñán (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

4monos.es

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.

XXII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA

Santander 7 y 8
de Marzo 2014

www.sema2014.es



XXII Congreso de la SEMA

Santander 7 y 8 de marzo de 2014

Comité Organizador

PRESIDENTES:

L. Álvarez Granda y M. García Fuentes

VICEPRESIDENTE:

H. Paniagua Repetto

SECRETARIO:

R. Lanza Saiz

VOCALES:

M. J. Cabero Pérez

L. Gaité Pindado

Y. Mirones Martínez

C. Rodríguez Campos

ASESOR:

G. Castellano Barca

Comité Científico

PRESIDENTE:

G. Castellano Barca

SECRETARIA:

L. Bertholt Zuber

VOCALES:

P. Cagigas Daza

M. J. Ceñal González-Fierro

D. González Lamuño

F. Notario Herrero

A. Redondo Romero

Sumario

Simposio. Vacuna del VPH

- 7** Vacunación por el virus del papiloma humano (VPH)
F.J. Álvarez García

Mesa redonda de Salud Mental

- 14** La identidad del Adolescente. Como se construye
L.S. Eddy Ives

- 19** Psicosis en el adolescente: sospecha diagnóstica
J. Cornellà I Canals, J.J. Cazorla González

Mesa redonda Miscelánea

- 29** Talla baja
M.T. Muñoz Calvo, J. Pozo Román

- 45** Il dolore toracico: un sintomo da valorizzare nell'adolescente
G. Raiola, M. Concetta Galati, D. Salerno, M. Aloe, V. Talarico, S. Spagnolo, M. Barreca, M. Novella Pullano

- 59** Sueño en el adolescente
M. Martínez Martínez, M. González Martínez

Simposio: El adolescente con TDAH

- 67** Tratamiento psicoeducativo
J.J. González Lajas

- 82** Tratamiento farmacológico
J. Casas Rivero, F. Guerrero Alzola

Talleres

- 93** Anticoncepción
R. Quintana Pantaleón

- 103** Manejo de psicofármacos
S. Alonso Bada

- 113** Corazón y deporte
M.T. Viadero Ubierna

Sesión de Casos Clínicos

- 121** Cómo tratar el acné en la adolescencia
H. Fernández Llaca

Tema actual

- 130** Adolescencia. Perspectivas asistenciales
M.I. Hidalgo Vicario

X Conferencia Blas Taracena del Piñal

- 137** Tratamiento de la obesidad en la adolescencia
M. García Fuentes

Comunicaciones orales y pósters

XXII Congreso de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia

- 138** 1ª Comunicación oral premiada:
"Valoración de los niveles de autoestima de los adolescentes de Castilla y León"
L. Rodríguez Molinero, P. Royuela, M. Marugan Miguel Sanz, C. del Pozo Vegas, J.A. Moche Loeri
- 138** 2ª Comunicación oral premiada:
"Eficacia de un programa biopsicosocial para el tratamiento del exceso de peso refractario a tratamiento convencional"
R. Lanza Saiz, M. García Fuentes, L. Gaité Pindado, L. Álvarez Granda, R. Pesquera Cabezas, M.J. Cabero Pérez

Noticias

- 154** Congreso de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA)
G. Castellano Barca

Comentario de Libros

- 158** "Los abusos sexuales a menores y otras formas de maltrato sexual".
Autor: F. López Sánchez
L. Rodríguez Molinero

Vacunación por el virus del papiloma humano (VPH)

F.J. Álvarez García. Pediatra. Miembro del Comité Asesor de vacunas de la AEP. Centro de Salud de Llanera. Asturias

Resumen

La infección por VPH ocasiona distintas patologías entre las que destaca el cáncer de cérvix. La única forma de prevenir esta infección es a través de la vacunación y se va a relatar todo lo relativo a la efectividad, seguridad, vacunación en varones y nuevas pautas. Se expone la preocupación por las bajas coberturas de esta vacunación y las recomendaciones de vacunación del CAV-AEP.

Palabras clave: *Infección VPH. Vacunación VPH. Recomendaciones CAV-AEP.*

Abstract

HPV infection causes various diseases, most notably cervical cancer. The only way to prevent this infection is through vaccination and we will review aspects of its effectiveness, safety, vaccination in males and new guidelines. We will present the concerns regarding the vaccine's low coverage and also, the CAV-AEP vaccination recommendations.

Keywords: *HPV infection. HPV vaccination. CAV-AEP recommendations.*

Problemas médicos de la infección VPH

Fue ya a mediados del siglo XIX cuando un médico veronés de la universidad de Padua, Rigoni Stern, relacionó el cáncer de cérvix con las relaciones sexuales, al ver que las monjas de clausura apenas padecían este tipo de cáncer, en contraposición a las mujeres con múltiples relaciones.

Pero tuvieron que pasar aún muchos años hasta que en 1976, un médico español, Enrique Aguirre Cabañas, relacionó el virus del papiloma humano (VPH) con dicho cáncer. Ian Frazer y Jian Zhou en 1991 describieron las VLP (partículas similares al virus) del papilomavirus humano, sentando las bases para la actual vacuna.

EL VPH es muy frecuente y por supuesto infecta tanto a varones como a mujeres. En el estudio Cleopatra sobre prevalencia del virus en nuestro país, se demuestra que está alrededor del 30 % en las edades entre 18-25 años, con un global del 14 % en toda la población; además se demuestra que está relacionada con el número de compañeros sexuales, pasando de un 8,9 % si solo existe 1 compañero hasta más del 44 % cuando son más de 10.

El VPH es un virus ADN de pequeño tamaño, genéticamente estable perteneciente a la familia *Papillomaviridae*. Es circular con 8.000 pares de bases situadas en genes de dos tipos diferentes:

- 8 genes de expresión temprana (E1-E8)
- 2 genes de expresión tardía (L1 y L2)

Hay más de 100 tipos de VPH que infectan al ser humano, pero solo 15 se consideran oncogénicos.

Hay 2 tipos: cutáneos y mucosales, estos últimos se transmiten por vía sexual.

Pueden producir múltiples lesiones en piel y mucosas, destacando las verrugas vulgares y las verrugas genitales, siendo este un problema nada infrecuente (incidencia en 20-35 años alrededor de 250 casos/100.000 habitantes)

Está involucrado en el 5 % global de los cánceres y en las mujeres supone el 10 % de ellos. Se debe destacar que no solo produce cáncer de cérvix si no que está involucrado en otros tipos entre los que destaca el cáncer orofaríngeo, neoplasia cada vez más frecuente.

Centrándonos en el cáncer de cérvix se aprecia su gran importancia, puesto que es el 2.º cáncer más frecuente entre las mujeres de 15 a 44 años es "solo la punta del iceberg". Se diagnostican aproximadamente 500.000 casos anuales en el mundo y, actualmente, constituye la 3.ª causa de muerte por cáncer, detrás del cáncer de mama y de pulmón.

En Europa se diagnostican 67.000 casos con 28.000 muertes y en España, en 2012, 2.511 con 848 muertes.

Se han descrito factores de riesgo para la producción del cáncer de cérvix como el tabaquismo, la multiparidad, el uso de anticonceptivos, el n.º de compañeros sexuales, las enfermedades de transmisión sexual, incluido el VIH. Como protectores se describe la circuncisión y el uso del preservativo.

La infección VPH es causa necesaria para el cáncer de cérvix, ya que en ausencia de infección persistente del mismo no se desarrolla este cáncer.

La historia natural de este cáncer se inicia con la infección del epitelio cervical por el VPH (este virus provoca una infección local, pero no una viremia por lo que elude el sistema inmune) que puede ocasionar una lesión CIN-1 (neoplasia cervical intraepitelial). El 80-90 % de estas lesiones revertirán. Si persiste la infección podrá pasar sucesivamente a los estadios CIN-2, CIN-3 y AIS (adenocarcinoma in situ). En estos estadios hay una reversión del 20 %. Para finalmente desembocar en el cáncer de cérvix si persiste la infección.

La única prevención primaria que existe es la vacunación frente al VPH.

Vacunación VPH

Una vez descubiertas las VLP que son partículas libres del genoma y que por tanto no pueden transmitir la infección, se formularon 2 vacunas:

- Cervarix®, GlaxoSmithKline (ficha técnica actualizada en febrero 2014): contiene VLPs de los genotipos de alto riesgo VPH16 y VPH18. Se producen por recombinación genética mediante la utilización de un sistema de expresión en baculovirus. Está adyuvada con AS04, sistema adyuvante que contiene hidróxido de aluminio y monofosforil lípido A (MPL).
- Gardasil®, Sanofi Pasteur MSD (ficha técnica actualizada en abril de 2014): contiene VLPs de los genotipos de alto riesgo VPH16 y VPH18 y de los de bajo riesgo VPH6 y VPH11. Se producen por recombinación genética mediante la utilización de un sistema de expresión en baculovirus que utiliza células derivadas de *Saccharomyces cerevisiae*. Está adyuvada con hidroxifosfato sulfato de aluminio amorfo.

La posología es ligeramente distinta:

- Cervarix®, precisa 2 dosis (0 y 6 meses) entre 9 y 14 años y 3 dosis (0, 1 y 6 meses) entre 15 y 25 años.
- Gardasil®, precisa 2 dosis (0 y 6 meses) entre 9 y 13 años y 3 dosis (0, 1 y 6 meses) entre 14 y 25 años.

Preguntas frecuentes sobre esta vacuna

¿Hay dudas sobre su efectividad?

La verdad es que la evidencia científica sobre esta vacuna es abrumadora.

Cáncer de cérvix

Vacuna tetravalente. En EE. UU. ha disminuido la prevalencia de los genotipos 6, 11, 16 y 18 un 50 % (11,5 % en 2003-2006 a 5,1 % en 2007-2010). En Australia han disminuido un 47,5 % las citologías anómalas de alto grado en mujeres menores de 18 años. En 4 países nórdicos tras un seguimiento de 8 años hay una efectividad mantenida del 100 % para CIN2+ por VPH 16 y 18 y del 100 % para CIN, cáncer de vulva y cáncer de vagina por VPH 6, 11, 16 y 18.

Vacuna bivalente. En Brasil con un seguimiento de 9,4 años se mantiene la efectividad del 100 % para CIN1+ y CIN2+ (sin casos en vacunadas). También se ha visto una eficacia del 93 % frente a CIN-3 independientemente del tipo de VPH. Por otro lado se han demostrado la presencia de anticuerpos en las secreciones de la mucosa cervicovaginal con esta vacuna que se correlacionan con la existencia de anticuerpos en suero.

Verrugas genitales

En Australia en 4 años con la vacuna tetravalente han visto una reducción de las verrugas genitales en mujeres menores de 21 años de un 91 % e incluso ha demostrado inmunidad de grupo con el descenso, también, en varones heterosexuales menores de 21 años. Descensos similares se han apreciado en distintos países europeos como Alemania, Bélgica o Suecia.

VIH

Los hombres y mujeres inmunodeprimidos presentan alto riesgo de desarrollar infección VPH anogenital y cánceres relacionados en comparación a la población general. Hay estudios con las 2 vacunas que demuestran buena inmunogenicidad en VIH sin inmunodepresión grave y hay un estudio con la bivalente que demuestra que el recuento de células T CD4+, la carga viral de VIH, la evolución del estado clínico de VIH y el inicio de la terapia anti-retroviral, no se vieron afectadas por la vacunación y su perfil de seguridad fue excelente.

Cáncer orofaríngeo

Cada vez hay más estudios que relacionan el VPH con estos cánceres cifrados en España en un 26,7 % como en Europa. Hay buena eficacia a los 4 años de la aplicación de la vacuna bivalente en infecciones orales y cervicales y demostración de anticuerpos en saliva semejantes a los del suero con la vacuna tetravalente.

¿Hay mayor protección de la que se esperaba?

Se ha demostrado protección cruzada de un 70 % para el fenotipo 31 con la vacuna tetravalente y del 89,4 %, 82,3 % y 100 % para el 31, 33 y 45, respectivamente con la vacuna bivalente a los 4 años de su aplicación, dato que se ha incluido en la ficha técnica de esta vacuna.

¿Hay dudas sobre su seguridad?

Más de 180 millones de dosis administradas en todo el mundo avalan la seguridad de estas vacunas a las que se les achacan diversas enfermedades como las autoinmunes y se han realizado estudios de alta potencia (190.000 mujeres) que no lo han demostrado. El efecto secundario más habitual es el dolor en el lugar de inyección que en adolescentes puede ocasionar lipotimias.

¿Solo es útil en mujeres antes de las relaciones sexuales?

El riesgo acumulado, de infección por VPH, disminuye con la edad, pero existe a lo largo de la vida de la mujer. La máxima eficacia y potencial preventivo las tiene la vacunación en niñas que no han iniciado las relaciones sexuales, pero la vacuna también va a proteger a aquellas mujeres que ya hayan iniciado las relaciones sexuales y que no se hayan infectado por los 2 tipos de VPH que lleva la vacuna; además se ha demostrado una buena eficacia en mujeres que ya han sido sometidas a conizaciones por una primera lesión cervical. Por tanto las mujeres sexualmente activas, con frotis cervical anormal o equívoco, con test ADN positivo alto riesgo y/o con verrugas genitales sí se pueden vacunar y beneficiar de la vacuna y sin necesidad de hacer citología previa a la vacunación.

¿Qué pasa con los varones en la infección por VPH?

La prevalencia de VPH en varones en el mundo es del 65 %. En Europa el cáncer relacionado con VPH se reparte en un 32,2 % en varones y un 67,8 % en mujeres. En varones a expensas sobre todo de los cánceres de cabeza y cuello. Hay 3 países que recomiendan la vacunación en varones: EE UU., Canadá y Australia. En Europa solo está autorizada la vacuna tetravalente para la prevención de verrugas genitales en los varones.

Los primeros análisis demuestran que la vacunación en varones podría ser costeefectiva en situaciones de baja cobertura vacunal en niñas adolescentes, pero parece ser más beneficiosa

aún la estrategia basada en incrementar la cobertura de éstas, así como la vacunación selectiva de varones homosexuales.

¿Podemos aplicar una pauta de 2 dosis en adolescentes?

La respuesta es si. La vacuna bivalente está autorizada para aplicar 2 dosis (0 y 6 meses) entre los 9 y los 14 años. La tetravalente también conseguirá la autorización para estas 2 dosis a lo largo de 2014, pero de 9 a 13 años. A partir de estas edades debemos seguir aplicando 3 dosis. Los datos de inmunogenicidad y seguridad son similares a las pautas de 3 dosis y por eso se ha autorizado.

¿Hay algún consenso en España sobre esta vacunación?

Hay un consenso de 9 sociedades científicas sobre la vacunación VPH que se puede consultar en: http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/VPH_Consenso_Sociedades_2011.pdf

¿Hay alguna recomendación de vacunación fuera de la adolescencia en España?

SI. En Asturias se aprobará en mayo la recomendación de vacunación frente a VPH para las mujeres hasta los 25 años con Inmunodeficiencias, incluida infección VIH y con enfermedades que requieran, o puedan requerir, tratamiento con fármacos inmunodepresores, incluidos TOS y TPH. Asimismo, se plantea la vacunación desde los 9 años de edad en las siguientes circunstancias que ocurran antes de los 13 años de edad:

- Previsión de TOS o TPH
- Previsión de inicio de tratamiento inmunosupresor de larga duración
- Infección VIH anterior a los 9 años de edad

¿Qué nos preocupa en España?

Fundamentalmente las bajas coberturas con la vacuna VPH. Datos del Ministerio de 2012 indican que está en un 70,2 % y en algunas comunidades aún son más bajas como Andalucía con un 45,5 %.

Por tanto hay que plantear estrategias para mejorarlas.

La primera disminuir la edad a la que se inicia la vacunación que el Ministerio la plantea a los 14 años (hay estudios que demuestran que un 20 % de las adolescentes ya han iniciado relaciones sexuales a esa edad) y el CAV-AEP la plantea a los 11-12 años de edad (tabla 1).

La segunda, políticas activas de vacunación que pueden pasar por la vacunación escolar que siempre consigue mejores coberturas.

Otras opciones que pueden mejorar la cobertura son la pauta de 2 dosis y sobre todo el convencimiento de los profesionales que deben recomendar la vacuna, por tanto debemos convencer a los profesionales con estudios que hagan que recomienden la vacuna a sus pacientes.

¿Qué pasará en el futuro?

Ya hay estudios con una vacuna nonavalente (además de los 4 genotipos conocidos lleva en su composición el 31, el 33, el 45, el 52 y el 58) con buen perfil de seguridad aunque con más efectos locales y con mejor inmunogenicidad frente a los fenotipos nuevos que la vacuna tetravalente.

En resumen:

- La vacuna frente al VPH es una vacuna inmunógena, pero además efectiva ya a 9 años vista frente a las lesiones precancerosas.
- Tiene un buen perfil de seguridad.
- La recomendación CAV-AEP es vacunar a todas las niñas a los 11-12 años de edad.
- Habrá que esperar unos años para ver como evoluciona la recomendación de vacunación en varones.
- Se abren buenas perspectivas para el futuro con la vacuna nonavalente.

Tablas

Tabla I.

Recomendaciones de Vacunación frente a VPH del CAV-AEP 2014

CALENDARIO DE VACUNACIONES DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2014 Comité Asesor de Vacunas									
VACUNA	Edad en meses						Edad en años		
	0	2	4	6	12-15	15-18	2-3	4-6	11-12
Hepatitis B ¹	HB	HB	HB	HB					
Difteria, tétanos y tosferina ²		DTPa	DTPa	DTPa		DTPa		DTPa o Tdpa	Tdpa
Haemophilus influenzae tipo b ³		Hib	Hib	Hib		Hib			
Poliomielitis ⁴		VPI	VPI	VPI		VPI			
Meningococo C ⁵		MenC			MenC				MenC
Neumococo ⁶		VNC	VNC	VNC	VNC				
Sarampión, rubeola y parotiditis ⁷					SRP		SRP		
Virus del papiloma humano ⁸									VPH
Rotavirus ⁹		RV 3 dosis							
Varicela ¹⁰					Var		Var		
Gripe ¹¹					Gripe				
Hepatitis A ¹²					HA 2 dosis				

Sistemática
 Recomendada
 Grupos de riesgo

Recomendación CAV-AEP 2014: el CAV-AEP mantiene la recomendación de la vacunación sistemática frente al virus del papiloma humano (VPH) de todas las niñas de 11-12 años, como forma de prevención del cáncer cervical y de lesiones precancerosas del tracto genital en la mujer. Es preciso un gran esfuerzo de todos los profesionales sanitarios para incrementar las coberturas vacunales actuales.

Bibliografía

1. Álvarez-Argüelles ME, Melón S, Junquera ML, Boga JA, Villa L, Pérez-Castro S, et al. Human papillomavirus infection in a male population attending a sexually transmitted infection service. *PLoS One*. 2013;8:e54375.
2. Ali H, Donovan B, Wand H, Read TR, Regan DG, Grulich AE, et al. Genital warts in young Australians five years into national human papillomavirus vaccination programme: national surveillance data. *BMJ*. 2013;346:f2032.
3. Castellsagué X, Iftner T, Roura E, Vidart JA, Kjaer SK, Bosch FX, et al. Prevalence and genotype distribution of human papillomavirus infection of the cervix in Spain: the CLEOPATRE study. *J Med Virol*. 2012;84:947-56.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). CDC grand rounds: Reducing the burden of HPV-associated cancer and disease. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2014;63:69-72.
5. Chao C, Klein NP, Velicer CM, Sy LS, Slezak JM, Takhar H, et al. Surveillance of autoimmune conditions following routine use of quadrivalent human papillomavirus vaccine. *J Intern Med*. 2012;271:193-203.
6. Vacunación frente al virus del papiloma humano. Documento de consenso 2011 de Sociedades científicas españolas. Disponible en: http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/VPH_Consenso_Sociedades_2011.pdf (último acceso: marzo de 2014)
7. Denny L, Hendricks B, Gordon C, Thomas F, Hezareh M, Dobbelaere K, et al. Safety and immunogenicity of the HPV-16/18 AS04-adjuvanted vaccine in HIV-positive women in South Africa. *Vaccine*. 2013;31:5745-53. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2013.09.032>
8. Dobson SR, McNeil S, Dionne M, Dawar M, Ogilvie G, Krajden M, et al. Immunogenicity of 2 doses of HPV vaccine in younger adolescents vs 3 doses in young women: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;309:1793-802
9. Frazer IH. Prevention of cervical cancer through papillomavirus vaccination. *Nature Rev Immunol*. 2004;4:46-54.
10. Hartwig S, Syrjänen S, Dominiak-Felden G, Brotons M, Castellsagué X. Estimation of the epidemiological burden of human papillomavirus-related cancers and non-malignant diseases in men in Europe: a review. *BMC Cancer*. 2012;12:30.
11. Herrero R, Quint W, Hildesheim A, Gonzalez P, Struijk L, Katki HA, et al. Reduced prevalence of oral human papillomavirus (HPV) 4 years after bivalent HPV vaccination in a randomized clinical trial in Costa Rica. *PLoS One*. 2013;8:e68329.
12. Krüger Kjaer S, Nygaard M, Dillner J, Marshall B, Munk Ch, Terner Hansen B, et al. Long-term effectiveness of Gardasil in the Nordic countries. 28th International Papillomavirus Conference and Clinical and Public Health Workshops. San Juan, Puerto Rico. Nov 30-Dec 6, 2012.
13. Moreno-Pérez D, Álvarez García FJ, Arístegui Fernández J, Cilleruelo Ortega MJ, Corretger Rauet JM, García Sánchez N, et al. Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2014. *An Pediatr (Barc)*. 2014;80:55.e1-37.
14. Munoz N, Bosch FX, Castellsagué X, Díaz M, de Sanjose S, Hammouda D, et al. Against which human papillomavirus types shall we vaccinate and screen? The international perspective. *Int J Cancer* 2004;111:278-85.
15. Puthanakit T, Schwarz T, Esposito S, Frenette L, McNeil S, Rheault P, et al. Immune responses to a 2-dose schedule of the HPV-16/18 AS04-adjuvanted vaccine in girls (9-14) versus 3 doses in women (15-25): a randomised trial. *EUROGIN* 2013.
16. Serrano B, Alemany L, Tous S, Bruni L, Clifford GM, Weiss T, et al. Potential impact of a nine-valent vaccine in human papillomavirus related cervical disease. *Infect Agent Cancer*. 2012;7:38.

La identidad del Adolescente. Como se construye

L.S. Eddy Ives. Pediatra. Directora médica del Centro Médico San Ramón. Barcelona

Resumen

Hay cuatro hitos a alcanzar en la adolescencia: independencia de las figuras parentales, aceptación de la imagen corporal, integración en la sociedad a través del grupo, y consolidación de la identidad. El desarrollo de la identidad va a depender de la superación favorable de los cuatro estadios previos del ciclo vital del ser humano (infancia, niñez temprana, edad del juego, y edad escolar) de la misma manera que el buen desarrollo de la identidad en el adolescente va a influir posteriormente sobre los estadios post adolescencia (juventud, adultez, vejez) para que éstos a su vez se desarrollen de forma favorable.

Palabras clave: *adolescencia, identidad, independencia.*

Abstract

There are four milestones to be achieved in adolescence: independence of parental figures, acceptance of body image, integration into society through the group, and consolidation of identity. The identity development will depend on the favorable overcoming from the previous four stages of the human life cycle (infancy, early childhood, play age, and school age) in the same way that good identity development in the teen will subsequently influence the post adolescence (youth, adulthood, old age) stages so that they, as well, develop favorably.

Keywords: *adolescence, identity, independence.*

La adolescencia es la etapa del desarrollo que transcurre desde el inicio de la pubertad (aparición de los caracteres sexuales secundarios a raíz de cambios hormonales) hasta la finalización del crecimiento biológico y del desarrollo psicológico y social del individuo, aunque éste seguirá con cierta evolución durante todo el ciclo vital¹. Su inicio y finalización es diferente en cada individuo, y es más tardía en el varón. La adolescencia es un periodo primordial para el desarrollo psicosocial², siendo cuatro los hitos a alcanzar en esta etapa de la vida:

- La lucha por pasar de la dependencia de las figuras parentales, a la independencia.
- Preocupación incrementada por el aspecto corporal en una sociedad donde hay una constante preocupación en este sentido. Pero el interés en el adolescente es sobre todo para tener un aspecto, o imprimir una marca, diferente a la de sus padres, que en la actualidad puede ser a través de los *piercings* y tatuajes³.
- Integración en el grupo de amigos, teniendo este hecho mayor importancia al inicio de la adolescencia para perder fuerza al final del desarrollo psicosocial a favor de una relación individual más íntima con quien compartir pensamientos y sentimientos.
- Desarrollo de la propia identidad, siendo este hito el propósito del actual escrito.

Construcción de la identidad

Se puede afirmar que el hito o meta más importante de la adolescencia es el desarrollo o construcción de la identidad. Todo adolescente necesita saber quién es, pues necesita sentirse respetado y amado, como todo ser humano, y para ello necesita saber quién es. El niño prepúber se identifica a través de sus padres o los adultos de su entorno, pero el adolescente necesita desarrollar su propia identidad y ser ellos mismos.

Erik Erikson (1902-1994) es uno de los autores que más ha escrito sobre el desarrollo de la identidad desde la infancia hasta la vejez, con especial énfasis en la adolescencia, a través de un enfoque psicoanalítico^{4,5}. A lo largo de los estadios del ciclo vital aborda diferentes aspectos, siendo los más relevantes las crisis psicosociales, el radio de relaciones significativas y las fuerzas básicas (Tabla 1). Según Erikson el desarrollo humano sólo se puede entender en el contexto de la sociedad a la cual uno pertenece. Cada una de las ocho etapas del desarrollo implica una dificultad o crisis emocional con dos posibles soluciones, favorable versus desfavorable, siempre avanzando etapa por etapa sin poder saltarse ninguna. Las cinco primeras etapas corresponden a la infancia y adolescencia. Son varios los factores que influyen en el desarrollo psicosocial de las diferentes etapas⁶:

1. *Dimensión comunitaria*. Para que un joven se encuentre a sí mismo es necesario que haya encontrado su dimensión comunitaria. Se creará una unión entre lo que más o menos le viene dado (fenotipo, temperamento, talento, vulnerabilidad) y determinadas decisiones o elecciones que toma (opción de estudio, de trabajo, valores éticos, amistades, encuentros sexuales), y todo ello dentro de unas pautas culturales e históricas.
2. *Dinámica del conflicto*. El adolescente suele tener sentimientos contradictorios, pasando de sentimientos de vulnerabilidad exacerbado a tener grandes perspectivas individuales.
3. *Período evolutivo personal*. Cada individuo tiene su propio período evolutivo que dependerá tanto de factores biológicos, psicológicos, como sociales.
4. *Modelos recibidos*. Ningún yo se construye de forma aislada. Primero recibirá el apoyo de modelos parentales, y posteriormente de modelos comunitarios.
5. *Aspectos psichistóricos*. Toda biografía está inexorablemente entretejida por la historia que a uno le toca vivir. Sin duda no es lo mismo vivir en época de paz que en época de guerra. Nelson Mandela (1918-2013) dijo (Discurso en Trafalgar Square, Londres 2005), "A veces es responsabilidad de una generación ser grande. Tú puedes ser esa gran generación."

Según Erikson hay períodos en la historia vacíos de identidad debido a tres formas básicas de aprensión humana:

- a) miedos despertados por hechos nuevos, tales como descubrimientos e inventos que cambian radicalmente la imagen del mundo, la forma de interactuar, trabajar, pensar, etc.
 - b) ansiedades despertadas por peligros simbólicos percibidos como consecuencia de la desintegración de las ideologías anteriormente existentes.
 - c) temor a un abismo existencial desprovisto de significado espiritual.
6. *Historia personal.* Diferentes situaciones personales estresantes pueden tener una influencia negativa en la construcción de la identidad, como por ejemplo: a) tener que emigrar a otro país, sobre todo si ocurre en la adolescencia, pero también en la infancia; b) pérdida de un ser querido referente en la vida del adolescente; c) dificultades económicas importantes; d) sufrir maltrato, abusos o abandono.

En ocasiones, en algunos jóvenes o en algunos períodos de la historia, la crisis de la adolescencia es escasamente percibida, sin ningún ruido, pero en otras ocasiones es muy marcada, claramente señalada como un período crítico, como una especie de "segundo nacimiento". La formación de la identidad puede poseer algún aspecto negativo que en ocasiones puede permanecer a lo largo de la vida como un aspecto rebelde de la identidad total. Lo deseable es que la identidad negativa no se vuelva dominante. La identidad negativa es la suma de todas aquellas identificaciones y fragmentos de identidad que el sujeto tuvo que interiorizar como indeseables.

La adolescencia corresponde al estadio V del ciclo vital de Erikson, cuando la crisis psicosocial es la Identidad (resolución favorable) en contraposición a confusión de roles o de identidad (resolución desfavorable). La fuerza básica es la Fidelidad y las relaciones significativas serán los pares y modelos de liderazgo. Para llegar a la crisis psicosocial de la identidad de la adolescencia hay que haber superado las cuatro etapas previas, siendo lo ideal que haya sido de forma favorable. Por tanto, en el estadio denominado infancia, haber logrado Confianza; en la niñez temprana, Autonomía; en la edad del juego, Iniciativa; y en la edad escolar, Laboriosidad y Competencia.

Entrando en mayor detalle para una mejor comprensión del desarrollo de la identidad del adolescente, en el estadio I, la Infancia (0-12 meses), la crisis psicosocial a superar es la confianza básica versus desconfianza básica. Aquí tiene especial importancia la madre o figura maternal que idealmente habrá significado una base segura para el establecimiento de un vínculo seguro con su hijo. La fuerza o cualidad básica que se desarrolla es la Esperanza.

En el estadio II o Niñez temprana (1-3 años) la crisis psicosocial es el desarrollo de la autonomía en contraposición a presentar vergüenza y duda (desenlace desfavorable). Intervienen ambas figuras parentales. Es la etapa del no, y la máxima expresión es la autonomía que obtiene el niño con el control de los esfínteres. El decide cuándo y cómo evacúa, siendo la fuerza básica la Voluntad. La firmeza de sus cuidadores en poner límites le evitará dudar de ellos, y consecuentemente, dudar de sí mismo.

El siguiente estadio III, Edad del juego, se sitúa más o menos entre los 3 y 6 años. La duración de los diferentes estadios son variables según el niño. La crisis a superar de forma favorable en este estadio es la iniciativa versus culpa (desenlace desfavorable). Los niños inician juegos con otros niños, se inventan juegos, y tienen mucha imaginación. Si se les da la oportunidad de llevar a cabo sus iniciativas se sentirán seguros de sí mismos. Debe emerger el sentido del propósito y de la ambición. La radio de las relaciones significativas será la familia básica y la fuerza que emerge, la Finalidad.

El último estadio antes de la adolescencia es el estadio IV o Edad escolar (7-11 años). Es cuando el niño inicia proyectos hasta completarlos sintiéndose orgulloso de sus logros. La crisis psicosocial es industria o laboriosidad versus inferioridad (sentimiento de inferioridad si no logra realizar las

tareas encomendadas), siendo la fuerza básica la Competencia. Los profesores juegan un papel crucial en esta etapa. Cuando se apoya al niño y se le refuerza en su trabajo, sentirá que es capaz de alcanzar su meta, sino se va instalando un sentimiento de inferioridad. Un riesgo en esta etapa es que únicamente se dé valor al trabajo, sacrificando la imaginación y la creatividad.

Finalmente se llega al estadio V, Adolescencia (12-20 años), que es cuando la crisis psicosocial, tal como se ha mencionado anteriormente, es alcanzar la identidad en contraposición a la confusión de roles (desenlace desfavorable). El radio de relaciones significativas en este periodo son el grupo de amigos, grupos externos y modelos de liderazgo. Muchas veces el adolescente está más preocupado por lo que él puede aparentar en los ojos de los demás, o sea la imagen que proyecta, que en cómo él realmente se siente. En la búsqueda de la identidad pueden necesitar repasar las crisis psicosociales vividas previamente, siendo la más relevante la primera, la de confiar en los demás y en uno mismo. Luego está el segundo estadio en el cual debe haber adquirido la cualidad básica de la voluntad, que le permitirá buscar oportunidades para decidir libremente en cada momento. El adolescente suele tener un miedo atroz a quedar en ridículo, prefiriendo actuar sin pudor, de forma libre, contradiciendo sus superiores antes que realizar una actividad que pudiera parecer vergonzoso ante sus ojos o los de sus pares. Necesitan sentir la afirmación de sus iguales. De la misma forma, el adolescente puede ser muy intransigente y nada tolerante con las diferencias culturales, sociales, físicas o raciales, de aptitudes o características individuales, siendo una forma de defensa ante el sentimiento de pérdida de identidad. La fuerza básica de este estadio es la Fidelidad.

Más allá de la identidad del adolescente está la crisis de intimidad que aparece en el estadio VI o Juventud (20-25 años). Solo cuando la formación de la identidad es sólida puede aventurarse con la intimidad (desenlace favorable) que consiste en una fusión de identidades, siendo la fuerza básica el Amor. El joven que no se siente seguro con su identidad rehúye las relaciones interpersonales íntimas para ir en busca de actos íntimos más bien promiscuos, sin una verdadera fusión y entrega. El joven, o adolescente tardío, que no es capaz de superar favorablemente este estadio desarrolla un sentimiento de aislamiento (desenlace desfavorable) que le suele ser doloroso pues carecerá del sentimiento de haberse encontrado a sí mismo.

Avanzando más en el ciclo vital, el ser humano necesita aprender, pero también enseñar; necesita cuidar, pero también sentirse cuidado. En el estadio VII o Adulthood se desarrolla la Generatividad (desenlace favorable) que es la preocupación por establecer y guiar la siguiente generación. Por supuesto, no todo ser humano necesita tener descendencia propia, pues puede proyectar su energía en otras formas creativas y altruistas. De la misma manera, que por el simple hecho de tener hijos, uno no logra generatividad. Hay padres que carecen de la capacidad para proporcionar unos auténticos cuidados (fuerza básica), que puede ser debido a identificaciones defectuosas o erróneas con sus padres, o por su propio egocentrismo, ocasionando un desenlace desfavorable, que es el estancamiento.

Finalmente, en el último estadio u VIII, la Vejez, uno debe aceptar el hecho que la vida de uno ha sido su propia responsabilidad. El ser humano debe adaptarse e integrar sus logros y triunfos pero también sus desilusiones y fracasos. La fuerza básica es la Sabiduría. Cuando no se logra la integridad (desenlace favorable) se tiende a la desesperanza (desenlace desfavorable). Se irá instaurando el sentimiento que el tiempo se acaba y que no se dispone de tiempo suficiente para comenzar otra vida para buscar caminos alternativos, y de esa forma lograr la integridad.

Conclusión

El desarrollo de la identidad dependerá en gran medida de la superación favorable de los estadios previos del ciclo vital del ser humano, de la misma manera que el buen desarrollo de la identidad en el adolescente va a influir sobre los estadios post adolescencia para que éstos se desarrollen de forma favorable. En cada estadio habrá una crisis psicosocial que podrá superarse de forma favorable o desfavorable, con un radio de relaciones significativas, para alcanzar una fuerza básica, que en la adolescencia es la Fidelidad.

Bibliografía

1. Iglesias Diz JL. Desarrollo del adolescente: aspectos físicos, psicológicos y sociales. *Pediatr Integral* 2013; XVII (2): 88-93.
2. Horno Goicoechea P. Maduración psicosocial de la adolescencia. Influencia del apego. En: Hidalgo MJ, Redondo AM, Castellano G. *Medicina de la Adolescencia, Atención Integral*, 2ª ed. Madrid: Ergón, 2012. Pág.43-48.
3. Ruiz-Lázaro PJ. Psicología del adolescente y su entorno. *Siete Días Médicos* 2013; 852 (septiembre-octubre): 14-19.
<http://www.sietediasmedicos.com/index.php/component/k2/item/3286-psicologia-del-adolescente-y-su-entorn>
4. Erikson EH. *El ciclo vital completado. Edición revisada y ampliada.* Ed. Paidós. Barcelona, 2011.
5. Erikson EH. *Identity: Youth and Crisis.* W.W. Norton & Company. New York 1968.
6. Erikson EH. *Sociedad y adolescencia.* Siglo XXI editores, s.a. 19 edición en español, 2004.

Psicosis en el adolescente: sospecha diagnóstica

J. Cornellà I Canals(*), J.J. Cazorla González().** (*)Doctor en Medicina. Pediatra. Paidopsiquiatra. Profesor del Grado de Fisioterapia. Escuela EUSES – Universitat de Girona. (**)Graduado en Fisioterapia. Profesor del Grado de Fisioterapia. Responsable de investigación en Fisioterapia y Autismo. Escuela EUSES – Universitat de Girona

Resumen

La esquizofrenia de inicio precoz es una entidad clínica que, a menudo, de no debutar con un brote psicótico, puede ver diferido su diagnóstico y, por ende, su tratamiento. Las manifestaciones clínicas difieren de los cuadros clínicos del adulto. Ello obliga a estar muy atentos a los factores de vulnerabilidad y a los síntomas prodrómicos. Estos pueden ser confundidos a menudo con otras entidades clínicas psiquiátricas en niños y adolescentes. Por ello hay que extremar el diagnóstico diferencial y tener en cuenta los factores de vulnerabilidad y los antecedentes familiares. El consumo, cada vez más temprano, de cánnabis y sus derivados, ha propiciado la aparición precoz de sintomatología psicótica asociada a esta droga. El tratamiento ha de ser multimodal.

Palabras clave: *esquizofrenia, adolescencia, psicosis, cannabis.*

Abstract

The early onset schizophrenia is a clinical entity that often does not present with a psychotic break and hence, may see its diagnosis and treatment delayed. Clinical manifestations differ from adult clinical pictures. Because of this, a high degree of attention to vulnerabilities and prodromal symptoms will be needed. These can often be confused with other psychiatric entities in children and adolescents. Therefore a differential diagnosis must be exercised considering vulnerability factors and family history. The start of consumption of cannabis and its derivatives at a younger age, has led to an earlier onset of psychotic symptoms associated with this drug. The treatment must be multimodal.

Keywords: *schizophrenia, adolescence, psychosis, cannabis.*

¿De qué hablamos?

Las Psicosis de inicio en la infancia y adolescencia (PIT) son las mismas entidades que en adultos. Pero hay que tener en cuenta que:

- Existen diversas variables clínicas (gravedad psicopatológica, historia familiar, etc.) que predecirán el pronóstico del cuadro.
- Un menor volumen cerebral se asocia con un mayor riesgo de padecer síntomas psicóticos.
- Existen alteraciones bioquímicas (reducciones de la concentración de noradrenalina) en la región frontal en primeros episodios de PIT.
- Los pacientes con primer episodio de PIT presentarán alteraciones a nivel de funcionamiento cognitivo.
- Determinados polimorfismos genéticos pueden contribuir a un aumento de riesgo para el desarrollo de psicosis.
- Las alteraciones en el volumen cerebral, bioquímicas, y cognitivas serán más acusadas en el subgrupo con esquizofrenia y este hecho ayudará a predecir la evolución del cuadro a esquizofrenia y su pronóstico.
- El aislamiento premórbido, las dificultades interpersonales, los signos neurológicos menores, trastornos específicos en el desarrollo, así como la presencia de problemas perinatales, estarán frecuentemente presentes en cuadros que a posteriori se confirmen como esquizofrenia.

Existen marcadores (probablemente inespecíficos de psicosis en su mayoría, como bajo nivel intelectual, problemas académicos, de lectoescritura, signos neurológicos menores, déficits neuropsicológicos, neurofisiológicos y de volumetría y metabolitos cerebrales) de neurodesarrollo anormal en pacientes con esquizofrenia. En estos pacientes (y en otras psicosis) parece superponerse un patrón de cambios longitudinales cerebrales con pérdida de sustancia gris sobre los hallazgos en el momento del primer episodio psicótico.

¿Qué sabemos sobre la etiología?

Se habla de la teoría de los dos impactos ⁽¹⁾

- *Primer impacto:*
 - Riesgo genético
 - Infecciones prenatales
 - Exposición prenatal a fármacos,...
- *Segundo impacto:*
 - Complicaciones obstétricas
 - Eventos vitales estresantes
 - Consumo de tóxicos,...

A este respecto, merece una mención especial el consumo de cannabis, que se incrementa en la adolescencia. Existen estudios longitudinales que demuestran la relación causa- efecto en lo que se refiere a consumo de cannabis-psicosis. El uso de cannabis se asocia con menor edad de inicio de los síntomas psicóticos, más síntomas positivos en el momento basal y una posibilidad de mejoría si cesa el consumo a los 6 meses después del episodio.⁽²⁾

¿Que son los primeros episodios psicóticos de inicio temprano (PIT)?

Las psicosis de inicio temprano (PIT, inicio antes de 18 años) son más graves e incapacitantes y tienen peor pronóstico que las de inicio en la edad adulta.⁽³⁾

Inicio insidioso, durante un periodo crucial del desarrollo, superposición de síntomas entre diferentes diagnósticos.⁽⁴⁾

No existen categorías diagnósticas específicas para niños y adolescentes. De hecho, los estudio en PIT son escasos debido a que presentan dificultades éticas, reclutamiento difícil, y muchas limitaciones en las evaluaciones.

¿Qué diferencias hay entre las PIT y las psicosis en adultos?

En las PIT:

- Peor funcionamiento premórbido: social, lenguaje, motor, académico
- Asociadas con más frecuencia a factores de peor pronóstico: síntomas negativos, inicio insidioso, pobre soporte social
- Mayor posibilidad de frustración y desmoralización
- Padres que tienden a sentirse culpables
- Riesgo de minimizar síntomas o pronóstico: impacto en adherencia al tratamiento

¿Existe confusión diagnóstica?

- Se trata de un diagnóstico poco frecuente en población pediátrica
- Existe comorbilidad: abuso de sustancias, TDAH, trastornos de conducta
- Es difícil el diagnóstico diferencial de las alucinaciones

¿Por qué existe más reticencia a diagnosticar? ⁽⁵⁾

- El diagnóstico en niños y adolescentes es más difícil que en adultos: solapamiento de síntomas entre varios diagnósticos
- Produce un estigma social
- Porque existe una gran variación sintomática durante el desarrollo

¿Cuáles son los síntomas más frecuentes en psicosis infantiles?

- Trastornos de lenguaje
- Dificultad para entablar y mantener relaciones sociales
- Dificultad para distinguir el mundo onírico y real

- Alucinaciones visuales y auditivas
- Ideas y pensamiento vívidos y extraños
- Disminución del interés, pensamiento desorganizado
- Comportamiento extraño, estereotipias, desinhibición
- Comportamiento regresivo
- Ansiedad y temerosidad severas
- Labilidad afectiva
- Confusión de la televisión con la realidad /tecnología

¿Qué decir sobre las alucinaciones?

- Pueden estar presentes en niños sanos, privación sensorial, trastorno por estrés post-traumático, trastornos de ansiedad, trastornos adaptativos, trastornos afectivos
- Prevalencia en esquizofrenia inicio precoz: 80%.
- Prevalencia en depresión infantil: 18-40% ⁽⁶⁾
- Psicosis: estables, resonancia afectiva, sin conciencia de enfermedad, congruentes
- Incongruentes (hay que hacer el diagnóstico diferencial con trastornos disociativos)
- Amnesia (Diagnóstico diferencial con epilepsia)

¿Cómo se manifiesta la esquizofrenia de inicio precoz?

- En la fase prodrómica son más frecuentes y persistentes los síntomas negativos
- En los primeros brotes de esquizofrenia son más frecuentes los síntomas afectivos, especialmente ánimo lábil
- Los fenómenos de pasividad, trastorno formal del pensamiento e incoherencia son menos frecuentes
- Delirios menos frecuentes y menos complejos
- Temática delirante adecuada a la edad
- Los síntomas alucinatorios son menos específicos
- Frecuentemente aparecen trastornos de la psicomotricidad (impresión de torpeza y rigidez)
- Frecuentes conductas de tipo fóbico y de tipo obsesivo (carácter de extrañeza, artificialidad, automatismo obsesivo)

El inicio puede ser agudo (25% de los casos) o gradual (75% de los casos).

La remisión puede ser completa (25 % de los casos) o leve (50 % de los casos).

El inicio poco sintomático es un factor de mal pronóstico.

¿Cuál es la clínica?

El inicio es antes de los 12 años y existen tres fases:

1. Fase prodrómica:

La duración es variable, existe un deterioro funcional, y como síntomas más frecuentes destaca la menor capacidad de concentración y atención, la falta de energía y motivación, y el estado de ánimo depresivo, disforia.

CLÍNICA

- Preocupaciones anómalas
- Trastorno del sueño
- Ansiedad
- Retraimiento social
- Desconfianza
- Deterioro de actividades académicas
- Irritabilidad
- Problemas de sueño/apetito

2. Fase aguda:

Puede durar entre 1 y 6 meses. Predominio de síntomas positivos, especialmente las alucinaciones (auditivas en un 80% y visuales en un 30 %) y las ideas delirantes, de persecución, somáticas,...

CLÍNICA

- Trastornos del pensamiento
- Pensamiento ilógico
- Asociaciones laxas
- Incoherencia
- Pobreza del contenido del lenguaje
- Conducta desorganizada
- Las alteraciones afectivas son frecuentes en niños y adolescentes

3. Fase de recuperación

Con varios meses de deterioro y síntomas negativos, tales como aplanamiento afectivo, apatía y anergia.

CLÍNICA

- Retraimiento social
- Pueden persistir síntomas positivos
- Posibilidad de trastorno depresivo postpsicótico

4. Fase residual

Se consideran los periodos entre fases agudas, con escasos síntomas positivos y un deterioro persistente debido a síntomas negativos.

La realidad del diagnóstico es que los primeros signos de enfermedad psicótica pueden ser malinterpretados por sus familiares y amigos como conductas normales de la adolescencia, siendo tolerados por largos periodo de tiempos antes de buscar ayuda.

Existe un riesgo particularmente alto de experimentar demoras en diagnóstico y el acceso al tratamiento.

¿Cómo se llega al diagnóstico

La familia y los amigos también pueden creer que el/la joven está atravesando una fase que pasará o bien pueden atribuir el cambio conductual a una debilidad de carácter o al estrés.

El comienzo generalmente insidioso es otro factor que contribuye a la detección tardía por parte de quienes rodean al joven.

El DSM5 propone una evaluación dimensional de la psicosis, incluida la esquizofrenia, que incluye 8 dimensiones:

- Alucinaciones
- Delirios
- Habla desorganizada
- Comportamiento psicomotor anormal
- Síntomas negativos
- Deterioro cognitivo
- Depresión
- Manía

Y se consideran trastornos psicóticos:

- la esquizofrenia
- el trastorno bipolar
- el trastorno esquizofreniforme
- el trastorno esquizoafectivo
- la psicosis inducida por sustancias
- la psicosis reactiva breve
- la psicosis orgánicas
- el trastorno delirante

Sus primeras manifestaciones suelen ser indistinguibles. Puede haber síntomas psicóticos después de experiencias extremadamente estresantes o traumáticas, aislamiento social, la privación de sueño.

¿Con que hay que hacer el diagnóstico diferencial?

- A) TRASTORNOS AFECTIVOS:
 - Depresiones psicóticas
 - Manías psicóticas
- B) TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO
- C) TRASTORNO GENERALIZADO DEL DESARROLLO (Asperger)
- D) TRASTORNO PSICÓTICO INDUCIDO POR SUSTANCIAS
- E) TRASTORNO PSICÓTICO DEBIDO A ENFERMEDADES MÉDICAS (Enfermedades tiroideas, enfermedad de Wilson, Lupus eritematoso sistémico, encefalitis, epilepsia lóbulo-temporal, etc.)
- F) OTROS (Trastorno psicótico agudo transitorio, Trastorno de la personalidad, Trastorno de conducta y de las emociones.....)

¿Cómo se hace la evaluación clínica?

- A) HISTORIA CLÍNICA COMPLETA
- B) EXPLORACIÓN SOMÁTICA
- C) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS MÉDICAS
 - * De inicio: SS, BQ, tóxicos en orina, hormonas tiroideas, ECG, EEG, TAC, RMN, etc.
 - * Otras pruebas orientadas a descartar organicidad: cariotipo, cromatografía de aminoácidos, cobre en sangre, LCR, etc.
- D) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PSICOLÓGICAS

¿Cuál es el pronóstico?

La mayoría de los autores señalan que cuanto más prematuro es el inicio, más insidioso y peor es el funcionamiento previo, peor será el pronóstico.

Factores de peor pronóstico: historia familiar, síntomas negativos, inicio insidioso, sexo, funcionamiento premórbido, apoyo social. ⁽⁷⁾

El diagnóstico de esquizofrenia tiene peor pronóstico que otros, debido a peor ajuste premórbido y síntomas negativos ⁽⁸⁾. El pronóstico sigue siendo incierto. Como norma general la mayoría de los autores señalan que cuanto más prematuro es el inicio, más insidioso y peor es el funcionamiento previo, peor será el pronóstico. ⁽⁹⁾

- A menor edad peor pronóstico
- Factores peor pronóstico: historia familiar, síntomas negativos, inicio insidioso, sexo, funcionamiento premórbido, soporte social ⁽⁸⁾
- Mayor psicopatología familiar

¿Cómo se plantea el tratamiento?

1. Debe ser multidisciplinar y multimodal:

- * Tratamientos farmacológicos.
- * Terapias:
 - Individual
 - Grupal
 - Familiar
- * Otras: Educativas, Servicios Sociales, Justicia...
- * Fisioterapia. Desde la Asociación Española de Fisioterapeutas en Salud Mental se han promovido actividades de investigación sobre los efectos beneficiosos de algunas técnicas de fisioterapia en el tratamiento de la esquizofrenia. Concretamente, existe evidencia científica de la acción terapéutica del ejercicio aeróbico, de los ejercicios de resistencia. La relajación muscular reduce los estados de ansiedad y el malestar psíquico ⁽¹⁰⁾. Consideramos que puede ser un elemento terapéutico muy importante, que merece posteriores estudios, en vistas al tratamiento complementario en adolescentes y jóvenes.

2. Posibles recursos:

- * Programas ambulatorios
- * Internamiento en régimen completo o parcial
- * Otros: Educativos, residenciales, etc.

Bibliografía

1. Huttunen MO, Machon RA, Mednick SA. Prenatal factors in the pathogenesis of schizophrenia. *Br J Psychiatry Suppl.* 1994 Apr;(23):15-9
2. Baeza I, Graell M, Moreno D, Castro-Fornieles J, Parellada M, González-Pinto A, et al. Cannabis use in children and adolescents with first episode psychosis: influence on psychopathology and short-term outcome (CAFEPS study). *Schizophr Res.* 2009 Sep;113(2-3):129-37. doi: 10.1016/j.schres.2009.04.005. Epub 2009 May 7.
3. Ballageer T, Malla A, Manchanda R, Takhar J, Haricharan R. Is adolescent-onset first-episode psychosis different from adult onset? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2005 Aug;44(8):782-9.
4. Menezes NM, Milovan E. First-episode psychosis: a comparative review of diagnostic evolution and predictive variables in adolescents versus adults. *Can J Psychiatry.* 2000 Oct;45(8):710-6.
5. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. AACAP official action. Summary of the practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000 Dec;39(12):1580-2.
6. Freeman LN, Poznanski EO, Grossman JA, Buchsbaum YY, Banegas ME. Psychotic and depressed children: a new entity *J Am Acad Child Psychiatry.* 1985 Jan;24(1):95-102.
7. McClellan JM, Werry JS, Ham M. A follow-up study of early onset psychosis: comparison between outcome diagnoses of schizophrenia, mood disorders, and personality disorders. *J Autism Dev Disord.* 1993 Jun;23(2):243-62.
8. McClellan J, McCurry C, Snell J, DuBose A. Early-onset psychotic disorders: course and outcome over a 2-year period. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1999 Nov;38(11):1380-8.
9. Carlson GA, Bromet EJ, Sievers S. Phenomenology and outcome of subjects with early- and adult-onset psychotic mania. *Am J Psychiatry.* 2000 Feb;157(2):213-9.
10. Vancampfort D, Probst M, Helvik Skjaerven L, Catalán-Matamoros D, Lundvik-Gyllensten A, Gómez-Conesa A, Ijntema R, De Hert M. Systematic review of the benefits of physical therapy within a multidisciplinary care approach for people with schizophrenia. *Phys Ther.* 2012 Jan;92(1):11-23. doi: 10.2522/ptj.20110218. Epub 2011 Nov 3.

OMEGA Kids®

TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE LOS SÍNTOMAS DEL TDAH

La suplementación con una combinación de Omega-3 (EPA > DHA) y Omega-6 (GLA) ha demostrado ser eficaz en la mejora de la impulsividad, hiperactividad, falta de atención y problemas de aprendizaje, tanto en los niños con síntomas de TDAH como en los ya diagnosticados.

OMEGAKids® es el "escalón nutricional" para mejorar la concentración, el desarrollo cognitivo y el rendimiento escolar.

Cápsulas
masticables

Líquido



AROMA LIMÓN

ORDESA
www.ordesa.es

Talla baja

M.T. Muñoz Calvo, J. Pozo Román. Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid. Profesores Asociados de Pediatría de la Universidad Autónoma de Madrid

Resumen

El crecimiento es el proceso fisiológico más característico de la infancia y la adolescencia. Aunque la talla adulta y la edad a la que ésta se alcanza están, en cada sujeto, determinadas genéticamente, el resultado final puede variar dependiendo de la compleja interacción a lo largo de todo el período de crecimiento de factores genéticos y ambientales. La talla baja supone un motivo de preocupación para los padres y es una causa muy frecuente de consulta en Pediatría y en Endocrinología Pediátrica; si bien, en la gran mayoría de los casos se tratará de variantes normales de talla baja que, salvo una adecuada información, no requerirán tratamiento. Se resumen los aspectos básicos que permitan al pediatra: 1) valorar si el crecimiento de un niño es normal o no; 2) conocer las causas que con más frecuencia pueden provocar su alteración; 3) saber cómo orientar el diagnóstico y cuándo remitir al especialista (a partir de la historia clínica, de la edad ósea y, en algunos casos, de un reducido número de pruebas complementarias fácilmente disponibles); y 4) conocer las opciones terapéuticas disponibles.

Palabras clave: crecimiento, talla baja, malnutrición, deficiencia de hormona de crecimiento.

Abstract

Growth is the most characteristic physiological process of childhood and adolescence. Although adult height and age at which this is achieved are genetically determined in each subject, the final result may differ depending on the complex interaction between genetic and environmental factors throughout the growth period. Short stature is a source of concern for parents and is a common reason for consultation to General Pediatrics and Pediatric Endocrinology; in most cases this will be a normal variant of short stature that will not require treatment but an adequate transmission of information. We have summarized the basic aspects that will help the pediatrician: 1) assess whether the growth of a child is normal or not; 2) know the causes that can most commonly affect it; 3) familiarise with diagnosis making and identifying when to refer to the specialist (based on the clinical history, bone age and, in some cases, a small number of additional tests); and 4) be aware of the available treatment options.

Keywords: growth, short stature, malnutrition, growth hormone deficiency.

Concepto

La talla y el ritmo madurativo de un sujeto concreto están determinados por una multitud de mecanismos genéticos y epigenéticos que interaccionan a lo largo de todo el proceso de crecimiento con factores ambientales intrínsecos y extrínsecos

En la práctica clínica (1), suelen utilizarse como criterios de hipocrecimiento:

- Las tallas que se sitúan por debajo de 2 desviaciones estándar (-2 DE) para la edad, el sexo y la etnia del individuo (aproximadamente el percentil 3/-1,88 DE).
- Las tallas que, aun estando en ± 2 DE para la población general, se sitúan más de 2DE por debajo del carril de crecimiento correspondiente a su talla diana.
- Unas expectativas de talla adulta (predicción de talla adulta) más de 2 DE por debajo de la talla diana.
- Una velocidad de crecimiento que se mantiene persistentemente disminuida.

Al igual que ocurre con la talla, no existe un consenso que establezca con claridad que es una velocidad de crecimiento (VC) disminuida, aunque suele considerarse como potencialmente patológica, una velocidad inferior a 1DE (aproximadamente percentil 25) para la edad y el sexo, pero mantenida durante más de 2-3 años.

Etiopatogenia y clasificación de los hipocrecimientos

Dentro de los hipocrecimientos, clásicamente, se han diferenciado dos grandes grupos etiopatogénicos: los hipocrecimientos normales o variantes normales de talla baja (VNTB) y los hipocrecimientos patológicos. En la actualidad (tabla I), tienden a clasificarse más como: hipocrecimientos de causa conocida e hipocrecimientos de causa desconocida o idiopáticos (TBI)

Hipocrecimientos de causa conocida

Representan alrededor del 20 % de los hipocrecimientos (2) y serían la consecuencia de trastornos patológicos que alterarían la capacidad de crecimiento intrínseca de los tejidos (osteochondrodisplasias, alteraciones del metabolismo óseo, retrasos de crecimiento intrauterino, cromosopatías y síndromes dismórficos), sus mecanismos reguladores (hipocrecimientos de causa endocrinológica) o el ambiente interno (malnutrición y patología crónica en diferentes órganos y sistemas) y emocional del niño (hipocrecimiento psicosocial). Desde un punto de vista etiopatogénico y diagnóstico (tabla 1), pero también terapéutico, es útil, diferenciar, dentro de los hipocrecimientos el momento de su inicio (pre o postnatal) y si se conservan o no las proporciones corporales normales (armónico o disarmónico).

Los hipocrecimientos de inicio prenatal suelen ser el resultado de una agresión al ambiente fetal o de un defecto genético; por el contrario, los de inicio postnatal suelen responder, en general, a una agresión iniciada fuera del período de vida intrauterino. En lo que se refiere al mantenimiento o no de la armonía corporal, los hipocrecimientos disarmónicos, son siempre patológicos y pueden ser congénitos (osteochondrodisplasias) o, menos frecuentemente, adquiridos (radioterapia espinal); por el contrario, los armónicos pueden ser normales o patológicos.

Hipocrecimientos de inicio prenatal

Se suele considerar a un recién nacido (RN) como RNPEG (pequeño para edad gestacional) cuando su peso (PRN) y/o su longitud al nacimiento (LRN) se encuentran, al menos, 2 SDS por debajo de la media para su edad gestacional (≤ -2 SDS). En los países desarrollados, sólo el 4-7 % de los RN son RNPEG; sin embargo, es una de las causas más importantes de talla baja, ya que, el antecedente de RNPEG se encuentra en el 20% de los adultos con talla baja (3).

El patrón de crecimiento de los RNPEG suele ser bastante característico (3). El 80-90 % experimentan un crecimiento de recuperación, parcial o total, durante el primer o segundo año de vida y alcanzan una talla dentro de la normalidad (entre ± 2 SDS). El 10-20 % restante mantienen la talla baja después de los 2 años y en, al menos, un 50 % de estos, la talla final será baja. La edad ósea (EO) suele estar retrasada, pese a lo cual la pubertad se inicia habitualmente a una edad normal o incluso ligeramente adelantada, corrigiéndose rápidamente el retraso en la maduración ósea y alcanzando una talla final baja, que, en la mayoría de los casos, es similar en SDS a la talla prepupal. Cuando el RN presenta una disminución combinada del PRN y de la LRN (RNPEG armónico) el riesgo de alcanzar una talla adulta baja es mayor que cuando sólo se afecta el PRN (RNPEG disarmónico)

Desde el punto de vista etiopatogénico, una tercera parte de los RNPEG se deberían a factores fetales (cromosomopatías, anomalías congénitas y síndromes dismórficos) y las otras dos terceras partes a factores maternos (malnutrición, infecciones, tóxicos...) y uterino-placentarios (malformaciones uterinas, arteria umbilical única...); no obstante, hasta en un 40 % de los casos no se identifica ninguna causa patológica.

Multitud de cuadros síndromicos (*Russell-Silver*, *Seckel*, *Cornelia de Lange*, *Noonan*, *Prader-Willi*...), muchos de ellos de causa genética (mutaciones, deleciones, disomías uniparentales...), al igual que ocurre en la mayoría de las cromosomopatías, presentan, como una de sus principales manifestaciones clínicas, talla baja, con frecuencia, pero no siempre, de inicio prenatal. El hipocrecimiento se asocia frecuentemente, además de a rasgos dismórficos más o menos específicos y marcados, a malformaciones en diferentes órganos y a un grado variable de retraso mental; de ahí, la importancia de buscar sistemáticamente en la exploración de todo niño con talla baja, la presencia de rasgos síndromicos que orienten hacia este tipo de diagnósticos.

Entre las cromosomopatías, merecen especial mención por su frecuencia: el *síndrome de Down* (trisomía 21; 1:600 RN vivos) y el *síndrome de Turner* (45, X0, y sus variantes; 1:2.500-3.000 RN vivas). Las características fenotípicas del síndrome de Down hacen que su diagnóstico se realice, habitualmente, en el periodo neonatal; por el contrario, el diagnóstico del síndrome de Turner suele hacerse más tardíamente. Sus rasgos síndromicos característicos (implantación posterior del cabello baja y en forma de "M", *pterygium colli*, acortamiento de metacarpianos, cúbito valgo, tórax en coraza...) pueden ser poco manifiestos o pasar desapercibidos, aunque el fracaso de crecimiento, sobre todo a partir de los 2-3 años (sólo un 16 % son RNPEG), es prácticamente constante; tanto es así, que: "en cualquier niña con talla baja de causa desconocida, aun en ausencia de cualquier rasgo síndromico, es obligada la realización de un cariotipo".

Osteocondrodisplasias

Representan anomalías primarias del hueso y del cartílago, de base genética y herencia variable, que, habitualmente, dan lugar a un talla baja disarmónica. Individualmente son entidades raras, pero colectivamente integran un grupo numeroso (2-5:10.000 RN) y, en función de sus carac-

terísticas clínicas, radiológicas y forma de herencia, se distinguen más de 300 tipos diferentes (4). El hipocrecimiento y la desproporción entre miembros y tronco puede ser debida a un acortamiento preferentemente de los miembros (acondroplasia, hipocondroplasia, discondrosteosis de Leri-Weill, condrodiplosia metafisaria...), del tronco (mucopolisacaridosis, displasia espondiloepifisaria...) o de ambos (displasia metatrópica...), y puede o no estar presente en el momento del nacimiento.

Entre las osteocondrodiplosias que por su frecuencia, expresividad clínica, herencia dominante y patrón de crecimiento pueden confundirse con un hipocrecimiento armónico, y en especial con variantes normales de talla baja, se encontrarían la hipocondroplasia y la haploinsuficiencia del gen *SHOX* (*short stature homeobox-containing gen*) (5).

Hipocondroplasia. Ha sido descrita como una "forma leve" de acondroplasia; no obstante, aunque ambas enfermedades se heredan de forma autosómica dominante y se deben a mutaciones en el mismo gen (*FGFR3*), no se han descrito familias en las que coincidan ambas entidades. La mutación responsable más frecuente es Asn540Lys, pero sus bases moleculares son más heterogéneas que en el caso de la acondroplasia y otros genes podrían estar implicados. Desde el punto de vista clínico, no presentan el aspecto facial característico de la acondroplasia, el hipocrecimiento y la rizomelia son menos marcados y el incurvamiento de las piernas y el genu varum son frecuentes. Como en la acondroplasia, es característica la reducción progresiva de la distancia interpeduncular lumbar, de L1 a L5, y las anomalías en la pelvis. La talla adulta se sitúa alrededor de 132-150 cm, pero el hipocrecimiento puede no ser manifiesto hasta los dos años y confundirse, dados los antecedentes familiares, con una forma extrema de talla baja familiar.

Haploinsuficiencia del gen SHOX. El gen *SHOX* está localizado en la región PAR1 (región pseudoautosómica 1) en el extremo distal de Xp e Yp. Las mutaciones o deleciones en homocigosis o heterocigosis compuesta del gen *SHOX* (6) son excepcionales y serían responsables de una forma severa de osteocondrodiplosia, la llamada displasia mesomélica de Langer (deficit medio de talla de -6,2 SDS con aplasia de cúbito y peroné entre otras alteraciones). Por el contrario, las mutaciones o deleciones en heterocigosis (heredadas con carácter pseudoautosómico dominante) en *SHOX/PAR1*, aunque su incidencia no está plenamente establecida, parecen ser frecuentes (1:1.000-2.000) y serían responsables de la mayoría de los casos de discondrosteosis de Léri-Weill (60-80 %), así como de alrededor del 2-5 % de las tallas bajas aparentemente armónicas, consideradas *a priori* como talla baja idiopática (6). También, algunas de las manifestaciones clínicas del síndrome de Turner sería atribuibles a la haploinsuficiencia del *SHOX*.

Las manifestaciones clínicas más características son: hipocrecimiento mesomélico (acortamiento de antebrazos y parte inferior de las piernas), *cubitus valgo*, deformidad de Madelung (acortamiento e incurvación del radio con subluxación dorsal del extremo distal del cúbito, triangularización de los huesos del carpo y fusión prematura de las epífisis), acortamiento de metacarpianos y metatarsianos, paladar ojival, desarrollo anormal de las orejas, micrognatia y cuello corto. Estas manifestaciones clínicas son más marcadas en mujeres y después de la pubertad, pero, en cualquier caso, muestran una marcada variabilidad fenotípica, incluso entre los miembros de una misma familia con idéntica alteración molecular (falta de correlación genotipo-fenotipo); de hecho, el fenotipo clínico es un *continuum* que abarca desde formas muy severas de talla baja desproporcionada a formas muy leves de talla baja o normal, armónica o disarmónica, con o sin otras anomalías clínicas y radiológicas. Así, en lo que se refiere a la talla adulta, ésta es de, aproximadamente, 145 cm en mujeres y 155 en varones; si bien, alrededor del 50 % de los pacientes muestran una talla en los límites de la normalidad. Al comparar con los hermanos no afectados, la pérdida de talla supone, de media, unos 14,4 cm (2,4 SDS) en mujeres y unos 5,3 cm (0,8 SDS) en varones.

Malnutrición

En los países desarrollados, la escasez de alimentos es una situación excepcional y los hipocrecimientos de causa nutricional suelen ser secundarios a: patologías crónicas, dietas inadecuadas en su cantidad (ejercicio excesivo) o composición (vegetarianas estrictas, macrobióticas...) o trastornos más o menos severos de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa, síndrome del miedo a la obesidad, fallo de medro...). En cualquier caso, el resultado final de todas estas situaciones es un aporte insuficiente de macro (malnutrición calórico-proteica) o de micronutrientes (minerales y vitaminas).

En la malnutrición calórico-proteica, una pérdida o inadecuada ganancia ponderal suele acompañar o preceder a la alteración del crecimiento en uno o dos años; si bien, no siempre es así, y el fracaso de crecimiento, acompañado de retraso de la maduración ósea y de la pubertad, puede ser el mecanismo de adaptación a la disminución de nutrientes, sin que se altere la relación peso/talla u otros marcadores clínicos/bioquímicos de malnutrición (7). En este proceso adaptativo, todo el sistema hormonal está implicado, pero son de especial importancia, las alteraciones en el eje GH-IGFs (resistencia a la GH, con niveles séricos normales o elevados de GH y disminuidos de IGF-I y de IGFBP-3).

En lo referente a los déficits aislados de micronutrientes, se ha demostrado que, además de las deficiencias de calcio y fósforo, algunos oligoelementos, como: iodo, hierro, cobre, cromo y zinc, son capaces de provocar cuadros de retraso de crecimiento en humanos. En los déficits vitamínicos aislados, la alteración del crecimiento no suele ser una manifestación clínica precoz, con excepción hecha de la vitamina D, que al igual que el calcio y el fósforo, está directamente implicada en la mineralización y crecimiento del hueso.

Infecciones e infestaciones recurrentes

Son características de los países subdesarrollados, donde los procesos infecciosos y parasitarios, especialmente gastrointestinales, actúan de manera sinérgica con la malnutrición en la génesis del fracaso de crecimiento. En los países desarrollados, las infecciones recurrentes son poco frecuentes, pero, cuando alteran el crecimiento, suelen reflejar la existencia de malformaciones anatómicas (renales, pulmonares...) o inmunodeficiencias subyacentes (SIDA...) y contribuir al fracaso de crecimiento asociado a otras patologías crónicas. La malnutrición parece ser el principal mecanismo fisiopatológico implicado en estas formas de hipocrecimiento; ya que, la alimentación suplementaria durante los periodos de infección parece evitar o, al menos, disminuir sus repercusiones negativas sobre el crecimiento.

Enfermedades crónicas

El fracaso en el crecimiento y la talla baja consiguiente son hallazgos habituales en los niños que padecen enfermedades crónicas; de hecho, prácticamente, cualquiera de ellas puede producirlo si es lo suficientemente intensa y duradera (tabla 1). El porcentaje de hipocrecimientos secundarios a enfermedades crónicas resulta difícil de establecer, pero se calcula que supone alrededor de un 10-15 %; no obstante, es probable que este porcentaje esté infravalorado y, además, que se incremente en los próximos años como consecuencia de la mayor supervivencia en muchas de las enfermedades crónicas.

Los factores etiopatogénicos implicados en el fracaso del crecimiento asociado a las enfermedades crónicas son múltiples y varían dependiendo de la enfermedad de base, pero suelen

estar en relación con: malnutrición, alteraciones metabólicas, efectos secundarios de la terapia, infecciones sobreañadidas y, posiblemente también, con los trastornos psicológicos que acompañan al padecimiento de una enfermedad crónica. Dentro de ellos, la malnutrición, a la que se puede llegar por múltiples mecanismos (disminución de aportes o incremento de pérdidas o demandas), es uno de los factores más importantes y constantes.

En lo que se refiere a las manifestaciones clínicas, las específicas de la enfermedad de base serán, en la mayoría de los casos, las predominantes en el cuadro clínico y el fracaso del crecimiento será sólo un síntoma más. No obstante, en determinadas patologías, como: el hipocrecimiento nutricional, la enfermedad celíaca, la enfermedad inflamatoria intestinal o la acidosis tubular renal, entre otras, el hipocrecimiento puede ser, durante años, el único o el principal síntoma de la enfermedad subyacente.

El patrón de crecimiento suele ser similar en todas ellas. La aparición de la enfermedad va a determinar un enlentecimiento más o menos marcado del ritmo de crecimiento que suele acompañarse de un retraso simultáneo de la maduración ósea y del desarrollo puberal. En caso de curación o mejoría significativa, se producirá una "crecimiento de recuperación" que puede permitir recuperar, total o parcialmente, la talla perdida. La medida en que el hipocrecimiento puede ser compensado depende de diferentes factores: edad de inicio, gravedad y duración del fracaso en el crecimiento, etiología y patogénesis de la enfermedad y, también, de factores individuales propios de cada sujeto. En general: "cuanto más precoz, grave y prolongada sea la enfermedad que ocasiona la alteración del crecimiento, menos posibilidades hay de que pueda recuperarse completamente".

Enfermedades endocrinológicas

Deficiencia de hormona de crecimiento (GH). Su incidencia oscila entre 1:3.500-1:10.000 RN vivos. El déficit de GH puede presentarse de forma aislada o asociado a otras deficiencias de hormonas hipofisarias (hipopituitarismos) y puede ser congénito (alteraciones genéticas, malformaciones de línea media...) o adquirido (tumores, traumatismos, histiocitosis, infecciones, radioterapia...). En la mayoría de los casos, el déficit es idiopático y sólo en aproximadamente un 20 % de los casos es posible identificar una causa orgánica responsable. Entre las formas idiopáticas, es frecuente el hallazgo en la RM craneal de determinadas anomalías morfológicas, como son: hipoplasia hipofisaria, tallo hipofisario ausente o muy reducido y neurohipófisis ectópica. Esta asociación, conocida como "síndrome de sección del tallo hipofisario", aunque de etiopatogenia no aclarada, constituye un dato diagnóstico relevante y conlleva un mayor riesgo de desarrollar en el tiempo otras deficiencias hipofisarias. Se supone que un 5-30 % de las formas idiopáticas tendrían una base genética, bien por mutaciones en el gen de GH (deficiencia o GH biológicamente inactiva) o de GHRH (hormona hipotalámica liberadora de GH) que condicionarían una deficiencia aislada de GH, o bien por mutaciones en genes que codifican para factores de transcripción implicados en el desarrollo de la hipófisis (*HESX1*, *LHX3*, *LHX4*, *POU1F1*, *PROPI*...) que condicionarían deficiencias hipofisarias múltiples (8).

La manifestación clínica más característica de la deficiencia de GH es el fracaso de crecimiento, que se acompaña de una marcada disminución de la VC y de retraso de la EO. La secreción espontánea de GH y/o la respuesta de GH a los diferentes test de estimulación están disminuidas, al igual que los niveles séricos de IGF-I e IGFBP-3. En las formas congénitas o graves de inicio muy precoz, el hipocrecimiento puede estar presente ya en los primeros meses de vida y acompañarse de un fenotipo característico: cara de "muñeca", voz aguda, incremento periaabdominal de la grasa, manos y pies pequeños, disminución de la masa muscular... Clásicamente, el déficit congénito de GH se ha asociado a complicaciones perinatales (sufrimiento fetal, presentación podálica, fórceps, hipoglucemia e hiperbilirrubinemia conjugada), así como a un pene pequeño

en los varones (frecuente deficiencia asociada de gonadotropinas). En las formas adquiridas de inicio más tardío, el hipocrecimiento puede ser la única manifestación clínica.

Insensibilidad a la GH. Se definiría como la ausencia de una apropiada respuesta metabólica y de crecimiento a la GH endógena o a la GH administrada a dosis fisiológica de sustitución. La insensibilidad adquirida a la GH es una situación clínica relativamente frecuente; ya que, se asocia a patologías crónicas y especialmente a la malnutrición calórico-proteica. Por el contrario, la formas de insensibilidad congénita a la GH, por anomalías en el receptor de GH (RGH), salvo en determinadas poblaciones con alto grado de consanguinidad, son extraordinariamente infrecuentes. En la mayoría de los casos, se trataría de mutaciones en homocigosis o heterocigosis compuesta, de herencia autosómica recesiva, que darían lugar a una insensibilidad total a la acción de la GH. El hipocrecimiento en estos casos es severo y el fenotipo característico (síndrome de Laron), similar en muchos aspectos al de la deficiencia completa de GH. Los niveles séricos de GH son normales o elevados y disminuidos los de IGF-I e IGFBP-3. Se han descrito, también, formas congénitas de insensibilidad parcial a la GH, debidas a mutaciones en heterocigosis del RGH, que darían lugar a formas de hipocrecimiento menos severas. Así mismo, se han descrito recientemente situaciones excepcionales de insensibilidad total o parcial a la GH por alteración de los mecanismos post-receptor encargados de la transmisión del mensaje de GH (mutaciones en *STAT-5b*), así como por deficiencia de la subunidad ácido lábil (mutaciones en IGFALS), deficiencia de IGF-I (mutaciones en el gen del receptor de IGF-I), todas ellas de muy escasa incidencia.

Hipotiroidismo. Representa, en la actualidad, menos de un 1 % del total de hipocrecimientos, gracias a la aplicación generalizada del despistaje neonatal, al mejor control en las áreas de bocio endémico y a la mejoría, en general, en el diagnóstico y tratamiento de los hipotiroidismos adquiridos (tiroiditis linfocitaria crónica, lo más frecuente). El hipocrecimiento y el retraso en la EO y en el inicio de la pubertad son hallazgos habituales en las situaciones de hipotiroidismo prolongado.

Hipercortisolismo. La alteración del crecimiento en situaciones de hipercortisolismo crónico (síndrome de Cushing) es un fenómeno prácticamente constante y suele ser, junto con la obesidad, la manifestación clínica más precoz. El síndrome de Cushing es debido en la mayoría de los casos a una hipersecreción de ACTH (enfermedad de Cushing), a un tumor suprarrenal o a la administración exógena y mantenida de glucocorticoides.

Exceso de esteroides sexuales. El exceso de esteroides sexuales durante la fase prepuberal determina una aceleración anormal de la VC y de la EO y, por tanto, un hipercrecimiento transitorio; sin embargo, la estimulación desproporcionada de la maduración epifisaria conduce simultáneamente a un cierre precoz de los cartílagos de crecimiento y a una talla final baja. Estos efectos son el resultado de una acción directa de los esteroides sexuales sobre la placa de crecimiento, pero también de un incremento de la secreción de GH. El incremento de esteroides sexuales durante la infancia puede obedecer a numerosas causas y puede resultar de una activación precoz, idiopática o de causa orgánica, del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (pubertad precoz verdadera) o puede producirse independientemente de las gonadotropinas hipofisarias (pseudopubertad precoz), como sería el caso, entre otros, de la hiperplasia suprarrenal congénita.

Pseudohipoparatiroidismo (PHP). Representan un grupo heterogéneo de enfermedades, extremadamente infrecuentes, que se caracterizan por una resistencia en los órganos diana (hueso y riñón) a la acción de la paratohormona (PTH). Desde el punto de vista bioquímico, se caracterizan por hipocalcemia, hiperfosfatemia y niveles supranormales de PTH que no se acompañan de incremento de 1-25 (OH)₂ vitamina D ni de hiperfosfatemia. Muchos de estos pacientes presentan, además, un fenotipo peculiar (talla baja, obesidad, cara redonda, retraso mental leve-moderado) y anomalías óseas (osteodistrofia hereditaria de Albright).

Hipocrecimiento psicosocial

Se define como: "un síndrome de talla baja y/o retraso puberal que se produce en niños y adolescentes en situaciones de hostigamiento psicológico o deprivación afectiva y para el que no se encuentra otra explicación" Los mecanismos fisiopatológicos que median esta forma de hipocrecimiento son desconocidos, aunque en algunos casos se han implicado alteraciones en el eje de la GH-IGFs. Su diagnóstico es difícil y requiere un alto índice de sospecha.

Hipocrecimientos de causa desconocida (talla baja idiopática)

La definición de talla baja idiopática es una condición en la que la talla de un individuo se encuentra más de 2 SDS por debajo de media para su edad, sexo y grupo de población, sin evidencia de anomalías sistémicas, endocrinas, nutricionales o cromosómicas. Esta definición, incluye a los niños con variantes normales de talla baja (VNTB) y excluye, específicamente, niños con: peso y/o talla baja para su EG, fenotipo dismórfico o disarmónico (displasia ósea, síndrome de Turner, entre otros), trastorno psiquiátrico o emocional grave u otras causas claramente identificables de talla baja (por ejemplo: enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, malnutrición, deficiencia o insensibilidad a la GH, hipotiroidismo, síndrome de Cushing, etc.).

Las VNTB son la causa más frecuente de talla baja en la infancia. Se trata de hipocrecimientos armónicos de inicio postnatal que resultarían de la variabilidad normal tanto de la talla como del ritmo madurativo que existe en la especie humana (9). Nuestro desconocimiento de los mecanismos fisiológicos que subyacen al control genético del crecimiento y del ritmo madurativo, así como nuestra incapacidad para predecir con fiabilidad la talla adulta de un niño, han condicionado su inclusión en el grupo de TBI. Dentro de las VNTB se incluyen: la talla baja familiar (TBF), el retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad (RCCP) y la frecuente asociación de ambos patrones de crecimiento (tabla 2). El término de TBF hace referencia a un grupo de individuos con talla baja, por otro lado sanos, que maduran a un ritmo normal y cuyos familiares más próximos son de talla baja. Por su parte, los pacientes con RCCP serían sujetos sanos que, como consecuencia de un ritmo de maduración más lento que la media de la población (alrededor del 60 % tienen antecedentes familiares de maduración tardía), presentan durante la infancia una talla baja, inadecuada para su contexto familiar, retraso de la maduración ósea (2-3 años), inician la pubertad tardíamente y alcanzan la talla adulta a una edad superior a la media de la población. En ambas situaciones, la talla final es acorde con el contexto familiar, aunque este resultado no es exclusivo de las variantes normales; dado que, existen hipocrecimientos patológicos hereditarios susceptibles de condicionar una talla final acorde con el contexto familiar.

Se estima que, aproximadamente, el 80 % de los niños que consultan por talla baja podrían ser diagnosticados de TBI. La inmensa mayoría de estos niños (80-85 %) corresponderían a VNTB y un pequeño porcentaje (15-20 %) a patologías en las que, por desconocimiento o dificultad diagnóstica, no se llega a alcanzar un diagnóstico, como sería el caso de: hipocrecimientos nutricionales, hipocrecimientos psicosociales, alteraciones infrecuentes o menores en el eje GH-IGFs, así como osteocondrodisplasias, cuadros sindrómicos o alteraciones genéticas (microdeleciones, duplicaciones, disomías uniparentales...) de escasa expresividad clínica, entre otras posibles causas.

Orientación diagnóstica y pruebas complementarias

La evaluación inicial (tabla 3) de todo paciente que consulta por hipocrecimiento incluirá, como en cualquier otra patología, una historia clínica exhaustiva y un examen clínico completo, al que debe añadirse una valoración auxológica básica, la determinación de la maduración ósea (edad ósea) y, si es posible, el análisis del patrón de crecimiento a partir de los datos aportados por los padres o acumulados en la historia del niño (10). Los datos obtenidos de esta evaluación inicial nos permitirán, al menos, determinar si se trata de un hipocrecimiento armónico o disarmónico y si es de inicio prenatal o postnatal, y así orientar el diagnóstico y las pruebas complementarias (figura 1).

Si el hipocrecimiento es disarmónico, prenatal o postnatal

Si la talla baja se asocia con unas proporciones corporales anormales, debe remitirse al especialista y considerarse como una osteocondrodisplasia. El estudio radiológico de todo el esqueleto es la prueba diagnóstica más importante, al permitir determinar qué partes del esqueleto están más afectadas y la búsqueda de signos específicos de determinadas osteocondrodisplasias. Si se sospecha una osteocondrodisplasia de base genética conocida (acondroplasia, hipocondroplasia, o haploinsuficiencia de *SHOX*, entre otras), pueden realizarse estudios moleculares que confirmen el diagnóstico.

Si el hipocrecimiento es armónico y de inicio prenatal

Si no existe constancia de patología materna o placentaria que justifique el inicio prenatal del hipocrecimiento, y especialmente si el niño presenta retraso mental o psicomotor, alguna malformación, un fenotipo peculiar o algún rasgo sindrómico, debe considerarse la posibilidad de que se trate de una cromosomopatía o de un síndrome dismórfico; por lo que, estaría indicada la realización de un cariotipo y la remisión al especialista. Existe un número considerable de cuadros sindrómicos en los que el hipocrecimiento, de inicio prenatal o postnatal, es una de sus principales características. Muchos de ellos tienen una base genética, pero la mayoría no muestran alteraciones en el cariotipo convencional y su reconocimiento requiere de una gran experiencia por parte del médico que lo observa.

Si se ha diagnosticado un síndrome de base genética conocida y la metodología está accesible (síndromes de Prader-Willi, Noonan, Cornelia de Lange...), es recomendable confirmar molecularmente el diagnóstico clínico. En caso de que las características clínicas del paciente no orienten hacia un diagnóstico concreto, se puede considerar, la posibilidad de realizar lo que se conoce como "estudios de asociación a lo ancho del genoma" o GWAS (*genoma-wide association studies*). Dentro de estos estudios, los más utilizados en la detección de estas patologías son: los *arrays*-SNP (SNP: *single nucleotide polymorphism*), que permiten detectar cientos o miles de SNPs (variaciones de una sola base en el ADN), que son el tipo de polimorfismo más frecuente; y los *arrays*-CGH (CGH: hibridación genómica comparada) que permiten detectar variaciones en la dosis o número de copias del genoma (microdeleciones, microduplicaciones o disomías uniparentales).

Si el hipocrecimiento es armónico y de inicio postnatal

Si la talla no está severamente afectada, entre -2 y -3 SDS, existen antecedentes familiares de TBF o de RCDP y no existen datos sugerentes de hipocrecimiento patológico (figura 1), en la mayoría de los casos se tratará de una VNTB. Estos hallazgos, junto con un patrón de crecimiento característico y una predicción de talla adulta acorde con la talla familiar, permitirán establecer un diagnóstico provisional de VNTB. La constatación, a los 6 y 12 meses, de la existencia de una VC normal, prácticamente confirmará el diagnóstico. Si, por el contrario, la VC es patológica, se deberá reconsiderar el diagnóstico y valorar la realización de estudios complementarios o la remisión del paciente al especialista.

Si la afectación de la talla es severa, por debajo de -3 SDS, o existen otros datos sugerentes de patología (tabla 3), deberán realizarse pruebas complementarias. En muchos de los casos, la valoración inicial nos permitirá establecer un diagnóstico de sospecha y orientar estas pruebas hacia una patología específica (nutricional, gastrointestinal, respiratoria...). Si no existen datos sugerentes de patología específica, será necesario practicar, junto con un seguimiento estrecho de la evolución clínica y auxológica del paciente, una serie de pruebas de laboratorio que permitan descartar, aquellas enfermedades en las que el hipocrecimiento pueda ser la manifestación inicial o que, por su escasa expresividad clínica, puedan pasar desapercibidas.

Tratamiento

La talla baja no es una enfermedad, sino un síntoma. Por ello: en muchos casos, el tratamiento, salvo una adecuada información al niño y a sus padres, no será necesario; en otros, consistirá únicamente en el tratamiento de la enfermedad responsable; y, por último, en un pequeño número de pacientes, puede ser necesaria la utilización de tratamientos específicos para estimular o mejorar el crecimiento.

En la práctica, disponemos de un número limitado de terapias capaces de influir beneficiosamente sobre el crecimiento, como son: la GH y el IGF-1 recombinantes, el tratamiento con fármacos moduladores de la pubertad y el alargamiento óseo.

Hormona de crecimiento

La GH estimula el crecimiento longitudinal de los huesos largos de manera prácticamente dosis-dependiente y es el tratamiento específico de los déficit de GH; no obstante, se ha utilizado experimentalmente en la mayoría de las formas hipocrecimiento (TBI, displasias esqueléticas, síndromes dismórficos...). En la actualidad, las indicaciones aceptadas para el tratamiento con GH en España (11), además de la deficiencia de GH (niños y adultos), son: el síndrome de Turner, el hipocrecimiento asociado a insuficiencia renal crónica, la falta de recuperación de la talla en los RNPEG, el síndrome de Prader Willi y la haploinsuficiencia del gen *SHOX*. La GH se administra por vía subcutánea, diaria, habitualmente antes de acostarse, en una dosis única de 0,025-0,035 mg/kg/día, en los pacientes deficitarios, y de 0,045-0,05 mg/kg/día, en el resto de situaciones no deficitarias.

Los riesgos conocidos del tratamiento con GH en los pacientes deficitarios son escasos, las más frecuentes: epifisiolisis de la cabeza femoral y *pseudotumor cerebri* (hipertensión intracraneal benigna), con una frecuencia aproximada, en ambos casos, de 1:1000 niños tratados. A dosis más altas y mantenidas, puede haber disminución de la sensibilidad a la insulina y desarrollo de rasgos acromegaloides. En cualquier caso, la experiencia a largo plazo en pacientes no deficitarios y con dosis altas de GH es escasa y sus potenciales riesgos desconocidos. Esta incertidum-

bre debería hacer extremar la prudencia sobre su uso indiscriminado en patologías en las que sus hipotéticos beneficios no hayan sido suficientemente probados.

Factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1)

El IGF-1 recombinante está disponible en España desde 2008. Estaría indicado en la deficiencia primaria de IGF-I por resistencia genética a la acción de la GH (anomalías en el receptor de GH o en sus vías de señalización intracelular) o bien por mutaciones en el gen de IGF-1 (12). La dosis recomendada es de 0,04-0,08 mg/kg/día (máximo: 0,12 mg/kg/día), repartida en dos dosis y administrada, cada 12 horas, por vía subcutánea, preferentemente antes de una comida para prevenir hipoglucemias.

La experiencia clínica en la utilización del IGF-I recombinante es escasa. Los estudios a corto y medio plazo demuestran en ellos la eficacia del tratamiento, aunque sus resultados son menores que los obtenidos con la GH en los pacientes deficitarios. Los efectos secundarios más frecuentes que hasta ahora se han visto asociados al tratamiento con IGF-I son: hipoglucemias, aumento del tejido linfático (amígdalas, adenoides, bazo y timo), náuseas, vómitos, cefalea y papiledema (*pseudotumor cerebri*), prurito y aumento de transaminasas.

Moduladores de la pubertad

La utilización de fármacos moduladores de la pubertad en el tratamiento de la talla baja es relativamente reciente y sus efectos beneficiosos insuficientemente probados; por lo que, su indicación no ha sido aceptada y su utilización debería ser considerada todavía experimental. Los fármacos más utilizados han sido los análogos de GnRH (aGnRH) y más recientemente los inhibidores de 3ª generación de la aromatasa (IA: anastrozole y letrozole), la enzima que cataliza, en condiciones normales, el paso de andrógenos a estrógenos.

El objetivo de los aGnRH en el tratamiento de la talla baja sería frenar la producción de esteroides sexuales, alargando el periodo de crecimiento prepuberal. Los estudios disponibles indican que, administrados aisladamente en pacientes con talla baja y pubertad normal o adelantada, no son útiles para mejorar la talla adulta, y que asociados con GH conducirían, en el mejor de los casos, a un beneficio modesto en la talla adulta, cuando el tratamiento combinado se mantiene durante al menos 3 años.

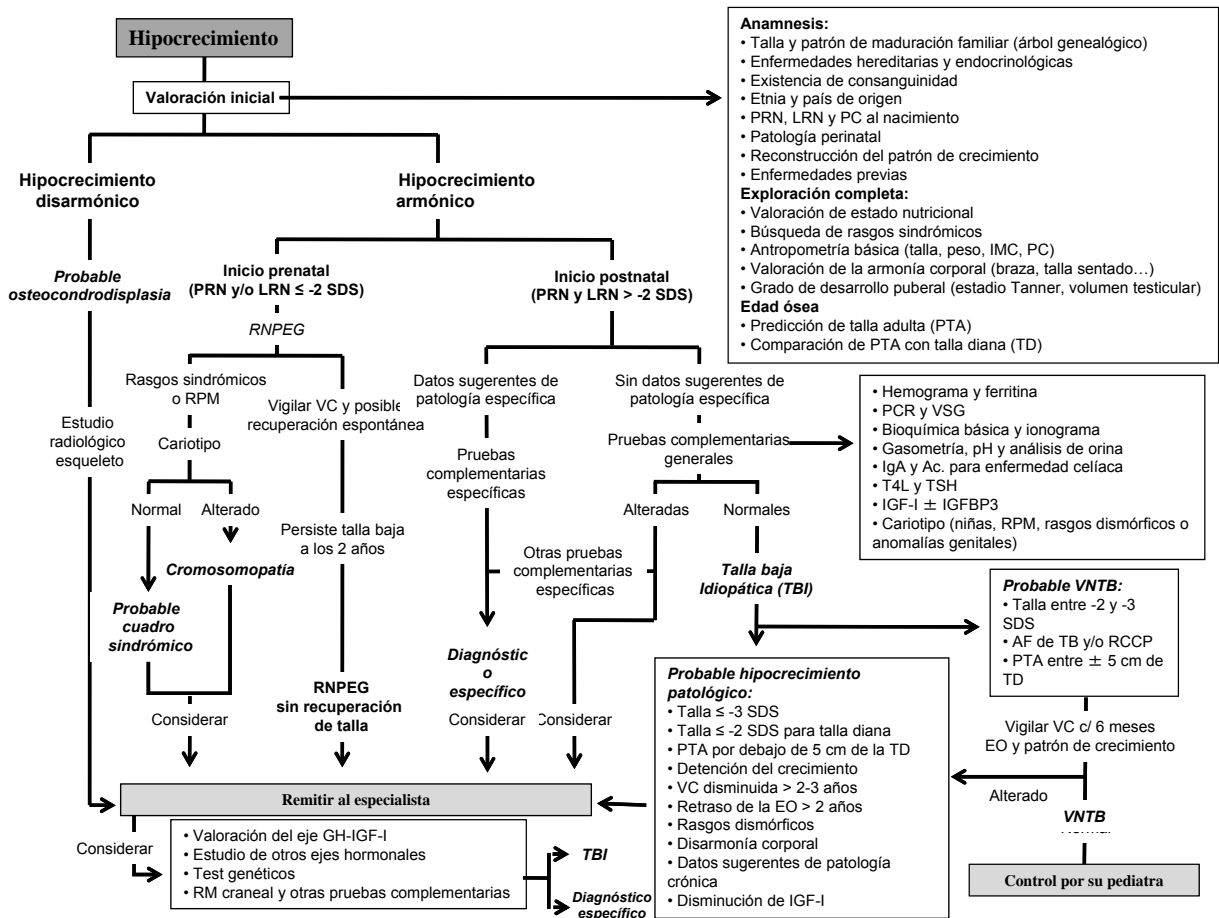
En el caso de los IA, su objetivo sería enlentecer el cierre de las placas de crecimiento (mediado principalmente por los estrógenos) y prolongar el crecimiento lineal. Los estudios iniciales, en varones con RCCP y TBI, son muy prometedores y sugieren beneficios en la talla adulta de alrededor de 5 cm tras 1-2 años de tratamiento; no obstante, el escaso número de pacientes tratados y la limitada disponibilidad de datos a talla final aconseja limitar todavía su utilización a estudios controlados.

Alargamiento óseo

Se realiza habitualmente en tibias, fémures y húmeros. Su indicación más habitual, generalmente a partir de los 9-12 años, son las displasias óseas, especialmente aquellas con huesos sólidos y afectación preferente de extremidades, como la acondroplasia. En las tallas bajas no displásicas, la indicación de la elongación ósea es más controvertida y suele realizarse una vez finalizado el crecimiento, cuando otros tratamientos han fracasado en la consecución de una talla "aceptable" para el paciente.

Tablas y Figuras

Figura I.
Algoritmo diagnóstico del hipocrecimiento



DE: desviación estándar; **EO:** edad ósea; **GH:** hormona de crecimiento; **IGF-1:** factor de crecimiento semejante a la insulina nº 1; **IGFBP-3:** proteína transportadora de IGFs nº 3; **IMC:** índice de masa corporal; **LRN:** longitud al nacimiento; **PC:** perímetro cefálico; **PCR:** proteína C reactiva; **PRN:** peso al nacimiento; **RCCP:** retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad; **RM:** resonancia magnética; **RNPEG:** recién nacido pequeño para la edad gestacional; **RPM:** retraso psicomotor; **T4L:** tiroxina libre; **TSH:** hormona tirotrópica; **VC:** velocidad de crecimiento; **VNTB:** variante normal de talla baja; **VSG:** velocidad de sedimentación globular.

Tabla I.

Clasificación etiopatogénica de los hipocrecimientos

Hipocrecimientos de etiopatogenia conocida

DISARMÓNICOS

CONGÉNITOS: Osteocondrodisplasias (pueden ser de inicio pre o postnatal)
ADQUIRIDOS: Secundarios a malformaciones, radioterapia...

Armónicos de inicio prenatal (RNPEG)

- Debidos a factores fetales
 - Defectos cromosómicos (Turner, Down, Prader-Willi...)
 - Síndromes (Silver-Russell, Cornelia de Lange, Noonan...)
 - Alteración de los mecanismos reguladores (insulina, IGFs...)
- Debidos a factores uterinos y placentarios
 - Malformaciones uterinas o del cordón
 - Implantación placentaria anómala
- Debidos a factores maternos
 - Malnutrición
 - Tóxicos (drogas, alcohol, tabaco...)
 - Patología cardíaca y vascular
 - Infecciones congénitas (TORCH)

Armónicos de inicio postnatal

- Malnutrición:
 - Malnutrición calórico-proteica
 - Déficit de micronutrientes (Fe, Zn, vit. D...)
- Infecciones/infestaciones crónicas y/o recurrentes
 - Infestación por *Giardia Lamblia*
 - Inmunodeficiencias (SIDA...)
- Enfermedades crónicas:
 - Gastrointestinales (celiaquía, EII, FQ, intestino corto, enteropatía autoinmune...)
 - Hepáticas (atresia de vías biliares, hepatitis crónicas, fracaso hepático, trasplante hepático...)
 - Renales (glomerulares, intersticiales, tubulares)
 - Cardíacas (especialmente las cardiopatías cianósantes)
 - Pulmonares (FQ, asma, displasia broncopulmonar, Apnea obstructiva, secuestro pulmonar...)
 - Metabólicas (DM mal controlada, EIM...)
 - Hematológicas (anemia crónica severa, hemocromatosis)
 - Neoplásicas (leucemias, linfomas, tumores del SNC, trasplante de médula ósea...)
 - Sistema nervioso central (PCI, mielomeningocele, retraso mental...)
 - Reumatológicas (artritis crónica juvenil, LES...)
- Enfermedades endocrinológicas:
 - Déficit o insensibilidad a la GH/IGF-I
 - Hipotiroidismo
 - Hiperkortisolismo
 - Pubertad y pseudopubertad precoces
 - Pseudohipoparatiroidismo
 - Raquitismos hereditarios (hipocalcémicos e hipofostatémicos)
 - Diabetes mellitus mal controlada
 - Diabetes insípida no tratada
- Deprivación psicosocial

Hipocrecimientos de etiopatogenia desconocida (TALLA BAJA IDIOPÁTICA)

VARIANTES NORMALES DE TALLA BAJA:

- Talla baja Familiar (TBF)
- Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad (RCCP)
- Asociación de TBF y RCCP

Otras causas de diagnóstico no aclarado

***EII**: enfermedad inflamatoria intestinal; **FQ**: fibrosis quística; **DM**: diabetes mellitus; **EIM**: errores innatos del metabolismo; **PCI**: parálisis cerebral infantil; **LES**: lupus eritematoso sistémico; **GH**: hormona de crecimiento; **IGF**: factor de crecimiento semejante a la insulina. **RNPEG**: recién nacidos pequeños para su edad gestacional. **SNC**: sistema nervioso central

Tabla II.
Características clínicas de las variantes normales de talla baja

Características clínicas	TBF	RCCP	TBF+RCCP
<ul style="list-style-type: none"> • PRN y LRN • Antecedentes familiares 	Normal Talla baja	Normal Maduración tardía	Normal Talla baja Maduración tardía
<ul style="list-style-type: none"> • Inicio del hipocrecimiento • Ritmo de maduración • Ritmo de crecimiento lento 	Postnatal Normal Entre 1-4 años	Postnatal Lento Entre 1-4 años Peripuberal	Postnatal Lento Entre 1-4 años Peripuberal
<ul style="list-style-type: none"> • Inicio de la pubertad • Talla final 	Normal Baja	Tardío Normal	Tardío Baja

* **TBF:** talla baja familiar; **RCCP:** retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad; **TBF+RCCP:** asociación de TBF y RCCP; **PRN:** peso al nacimiento; **LRN:** longitud al nacimiento

Tabla III.

Puntos de especial interés en la anamnesis y exploración de un niño que consulta por talla baja o hipocrecimiento

Historia familiar

- Componente familiar de talla:
 - Talla de padres, hermanos u otros familiares próximos (árbol genealógico)
 - Presencia de hipocrecimiento disarmónico en familiares
- Ritmo madurativo familiar:
 - Pubertad adelantada o retrasada en padres, hermanos u otros familiares próximos
 - Edad de la menarquia o estirón puberal en padres, hermanos u otros familiares próximos
- **Consanguinidad:** incrementa mucho el riesgo de trastornos genéticos recesivos
- **País de origen, etnia y generación en el país:** determina qué gráficas de crecimiento utilizar
- Enfermedades hereditarias
- Enfermedades endocrinológicas, autoinmunes...
- **Rasgos fenotípicos anormales en familiares:** riesgo de cuadros sindrómicos hereditarios
- Ambiente familiar (económico/cultural/social)

Historia personal

- Gestacional:
 - Bienestar fetal y crecimiento intrauterino
 - Ganancia ponderal y nutrición
 - Inicio de movimientos fetales
 - Patología gestacional (hemorragias, tóxicos...)
- Perinatal:
 - Edad gestacional, PRN, LRN y PC
 - Parto (instrumental, presentación, SFA...)
 - Hipoglucemia/ictericia prolongada
- **DPM, rendimiento escolar y alt. de conducta** (retraso mental, síndromes, hipocrecimiento psicosocial...)
- **Nutrición y ganancia ponderal** (hipocrecimientos nutricionales y enfermedades crónicas)
- **Enfermedades previas y tratamientos** (hipocrecimientos asociados a patología crónica)
 - Corticoterapia (dosis, continua/alterna, duración)
 - Quimioterapia (medicamento, dosis, duración edad...)
 - Radioterapia (edad, dosis, localización...)
 - Fracturas (posibilidad de maltrato y de hipocrecimiento psicosocial)
- **Anamnesis por aparatos:** signos o síntomas que puedan sugerir patología crónica de escasa expresividad (hipotiroidismo, celiaquía...)
- **Patrón de crecimiento y de ganancia ponderal:** reconstruir curvas de peso y talla.
- **Desarrollo puberal:** Inicio y progresión de los caracteres sexuales secundarios. Menarquia

Exploración física completa

- **Búsqueda de rasgos sindrómicos** (Turner, Noonan, Silver-Rusell, Prader-Willi...)
- **Búsqueda de signos de patología crónica inadvertida** (malnutrición, hábito malabsortivo, obesidad y distribución de la grasa corporal, signos de negligencia o abuso, hipertensión arterial, tiroidomegalia, hepatoesplenomegalia...)
- Signos de negligencia, abuso o privación emocional
- **Medición de parámetros antropométricos:** valoración auxológica básica
 - Talla, peso, perímetro cefálico e índice de masa corporal
 - Velocidad de crecimiento
 - Valorar armonía/disarmonía (brazo, talla sentado, cociente segmento superior/segmento inferior...)
- Desarrollo puberal:
 - Estadios de Tanner/volumen testicular
 - Presencia de micropene y/o criptorquidia

Abreviaturas: **PRN:** peso al nacimiento; **LRN:** longitud al nacimiento; **PC:** perímetro cefálico al nacimiento; **DPM:** desarrollo psicomotor; **SFA:** sufrimiento fetal agudo

Bibliografía

1. Ismail H, Ness K. Evaluation of short stature in children. *Pediatr Ann.* 2013 Nov;42:217-22.
2. Allen DB, Cuttler L. Clinical practice. Short stature in childhood--challenges and choices. *N Engl J Med.* 2013 Mar 28;368:1220-1228.
3. Clayton PE, Cianfarani S, Czernichow P, Johannsson G, Rapaport R, Rogol A. CONSENSUS STATEMENT: Management of the Child Born Small for Gestational Age through to Adulthood: A Consensus Statement of the International Societies of Pediatric Endocrinology and the Growth Hormone Research Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 804-810.
4. Bueno-Sánchez M, Ramos-Fuentes FJ. Hipoprecimiento disarmónico: displasias esqueléticas. En: Cruz-Hernández M, ed. *Tratado de Pediatría M. Cruz* (10ª edición). Madrid: Ergon S.A., 2011; págs: 916-931.
5. Binder G. Short stature due to SHOX deficiency: genotype, phenotype, and therapy. *Horm Res Paediatr* 2011; 75: 81-89.
6. Rappold G, Blum WF, Shavrikova EP, Crowe BJ, et al. Genotypes and phenotypes in children with short stature: clinical indicators of SHOX haploinsufficiency. *J Med Genet* 2007; 44: 306-313.
7. Lifshitz F. Nutrition and growth. *J Clin Res Ped Endo* 2009; 1: 157-163.10)
8. Binder G. Growth hormone deficiency: new approaches to the diagnosis. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2011;9 Suppl 1:535-7.
9. Cohen P, Rogol AD, Deal CL, Saenger P, Reiter EO, Ross JL, Chernausek SD, Savage MO, Wit JM; 2007 ISS Consensus Workshop participants. Consensus statement on the diagnosis and treatment of children with idiopathic short stature: a summary of the Growth Hormone Research Society, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the European Society for Paediatric Endocrinology Workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93: 4210-4217.
10. JM, Clayton PE, Rogol AD, Savage MO, Saenger PH, Cohen P. Idiopathic short stature: definition, epidemiology, and diagnostic evaluation. *Growth Horm IGF Res* 2008; 18: 89-110.
11. Collett-Solberg PF. Update in growth hormone therapy of children. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 573-9.
12. Collett-Solberg PF, Misra M; Drug and Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. The role of recombinant human insulin-like growth factor-I in treating children with short stature. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 10-18.

Il dolore toracico: un sintomo da valorizzare nell'adolescente

G. Raiola (*), **M.C. Galati (**)**, **D. Salerno (***)**, **M. Aloe (****)**, **V. Talarico (****)**, **S. Spagnolo (****)**, **M. Barreca (*)**, **M.N. Pullano (****)**. (*) SOC di Pediatria, A.O. Pugliese-Ciaccio, Catanzaro (***) SOC di Emat oncologia Pediatrica, A.O. Pugliese-Ciaccio, Catanzaro (***) SOC di Chirurgia Pediatrica, A.O. Pugliese-Ciaccio, Catanzaro (****) U.O. di Pediatria, Università Magna Graecia di Catanzaro

Riassunto

Nell'infanzia e nell'adolescenza, i dolori toracici sono relativamente comuni e auto-limitanti. A causa della stretta associazione tra dolore toracico, cardiopatie e morte improvvisa negli adulti questo sintomo è causa di notevole ansietà nei ragazzi, nei loro genitori e nei medici. Gli Autori prendono in esame le più frequenti cause di dolore toracico, la diagnostica e l'eventuale trattamento. Infine anche il dolore toracico dovuto ad abuso di sostanze (in particolare cocaina) e monossido di carbonio. La conoscenza della patologia, un'accurata anamnesi ed un attento esame obiettivo permetteranno di formulare una corretta diagnosi e di pianificare un'adeguata strategia d'intervento. L'articolo è corredato da alcuni casi clinici.

Parole chiave: dolore toracico, adolescenti, diagnosi, trattamento.

Abstract

In childhood and adolescence chest pain is relatively common and self-limiting. Because of the close association between chest pain, heart disease and sudden death in adults, this symptom is a cause of considerable anxiety in the child, parents and doctors. The authors examine the most frequent causes of chest pain, diagnosis and treatment options. Finally, also chest pain due to the abuse of substances (particularly cocaine) and carbon monoxide will be discussed. The knowledge of the disease, careful anamnesis and a thorough physical examination will be very important to make a proper diagnosis and plan the appropriate intervention strategy. This article includes some clinical cases.

Keywords: chest pain, adolescents, diagnosis, treatment.

Il dolore toracico nel bambino e nell'adolescente è uno dei più comuni motivi per i quali si consulta il pediatra o ci si reca impronto soccorso.

Generalmente non rappresenta un sintomo importante e di rado è indice di patologie a carico dell'apparato cardiaco e respiratorio (1). Tuttavia la stretta associazione, nei pazienti adulti, tra dolore toracico, cardiopatie e morte improvvisa è spesso causa di notevole allarmismo. Una buona conoscenza del problema, un'accurata anamnesi ed un attento esame obiettivo permetterà di formulare una diagnosi e di adottare la più consona strategia d'intervento.

Si presenta in egual misura in entrambi i sessi, con un'età media di presentazione di 13 anni; talvolta è ricorrente. Nella maggior parte dei casi l'obiettività clinica è negativa ed i dati di laboratorio e/o strumentali sono di scarso aiuto.

Un'accurata anamnesi riveste un ruolo di primaria importanza. In particolare, bisognerà: mettere a proprio agio il paziente facilitando la descrizione del dolore con parole proprie ("il mio cuore andava di corsa", "era come se avessi nel torace un uccello che batteva le ali", "avvertivo palpitazioni"); valutare la personalità del paziente e dei genitori e le interazioni familiari (per escludere cause psicologiche del dolore); indagare su eventuali malattie cardiache e morti improvvise per cause cardiache nella familiarità.

Cause e manifestazioni cliniche

Dolore toracico idiopatico (fitte precordiali)

È la più frequente causa di dolore toracico in età pediatrica (12-85%). La fitta dolorosa può manifestarsi a riposo o nel corso di una moderata attività fisica, può durare da qualche secondo a qualche minuto, è ben localizzata in un punto situato lungo il margine sternale di sinistra o in corrispondenza dell'itto della punta. Può essere esacerbato dalla respirazione profonda o da una pressione manuale esercitata sullo sterno o sulla gabbia toracica. Non sono presenti segni d'infiammazione (2). La causa è sconosciuta. Se dopo un'accurata anamnesi, un accurato esame obiettivo e l'eventuale esecuzione di esami strumentali e di laboratorio non sarà riscontrata alcuna causa che possa essere alla base della sintomatologia dolorosa, potrà essere posta diagnosi di dolore toracico idiopatico.

Disordini muscolo-scheletrici

Costocondrite

È una delle più frequenti cause di dolore toracico; spesso preceduta da un'infezione delle vie respiratorie superiori o da un'attività fisica intensa. È più frequentemente riscontrata nel sesso femminile.

La sintomatologia dolorosa generalmente si esacerba con i profondi atti respiratori e può durare da qualche secondo a qualche minuto. Tende ad essere monolaterale, prevalentemente a livello della IV-VI articolazione condrocostale. Non sono presenti segni d'infiammazione. Elemento essenziale per la diagnosi di costocondrite è rappresentato dalla riproducibilità clinica del dolore mediante la palpazione o la mobilizzazione della parte interessata o del braccio e della spalla omolaterale. In molti pazienti il disturbo si autolimita, anche se nel corso dell'adolescenza si possono avere intermittenti esacerbazioni.

Sindrome di Tietze

La sindrome di Tietze è un' infiammazione non suppurativa localizzata dell'articolazione costocondrale, costosternale o sternoclavicolare. Rara in età pediatrica si manifesta più frequentemente negli adolescenti e nei giovani adulti. Non vi è differenza di sesso. Deve essere differenziata dalla costocondrite e dalle neoplasie. Nella maggior parte dei casi l'origine è sconosciuta. In tempi recenti si è giunti a pensare che l'origine del disturbo sia attribuibile ad infezioni delle vie aeree superiori con tosse eccessiva, così come a traumi minimi che possono passare inosservati. Il dolore può essere riprodotto palpando la parte interessata.

Sindrome da scivolamento

Rara in età pediatrica, è caratterizzata da dolore localizzato alla parte inferiore del torace o ai quadranti addominali superiori, causato dalla dislocazione dell'ottava, nona o decima costa che, non essendo unite direttamente allo sterno ma piuttosto collegate tra loro tramite un setto fibrocartilagineo, sono ipermobili e soggette a traumi, anche di minima entità.

Stiramenti, spasmi, affaticamenti muscolari

Strappi muscolari interessanti il grande e/o piccolo pettorale possono verificarsi in giovani atleti (ginnasti e sollevatori di pesi). Fratture da sforzo possono osservarsi in tennisti e vogatori. I nuotatori possono presentare dolori toracici secondari ad un lungo trattenimento del respiro durante uno sforzo fisico particolarmente intenso. In letteratura è stata rilevata una stretta relazione tra sollevamento dei pesi e dissecazione dell'aorta, quale conseguenza di un intenso sforzo isometrico (3).

Recentemente è stato descritto un caso di un giovane atleta di 12 anni che presentò un improvviso dolore al rachide e al torace mentre praticava nuoto (stile a farfalla). Sottoposto a TAC del torace si diagnosticò dissecazione dell'aorta toracica discendente e un massivo emotorace destro (Stanford Tipo B). Fu quindi sottoposto ad intervento chirurgico ma, a causa di un danno multi organo, morì dopo cinque giorni.

L'esame istopatologico di un campione dell'aorta dissecata, non evidenziò degenerazioni della media o necrosi. L'anamnesi personale e familiare era negativa per malattie cardiovascolari. Questo paziente aveva una struttura muscolare da adulto, ma il diametro del lume dell'aorta non era proporzionato, in quanto era di soli 11 mm. In questo giovane paziente, a quanto pare, il nuoto ha provocato una manovra di Valsava con un innalzamento della pressione arteriosa acuta e conseguente dissecazione su base meccanica di un'aorta toracica sottosviluppata (4).

Gli altri fattori di rischio che predispongono a dissecazione dell'aorta in età pediatrico-adolescenziale sono le anomalie cardiovascolari (sindrome di Turner, sindrome di Marfan e altre anomalie del tessuto connettivo), l'ipertensione, i traumi e il sollevamento di pesi.

Traumi toracici non penetranti (traumi diretti)

L'impegno di molti teenagers in attività sportive li espone ad accidentali traumi del torace (nel 2% dei soggetti in età pediatrica). Il trauma toracico può causare dolore localizzato, tumefazione ed iperemia nella zona interessata. Se al dolore si associano aritmia e brevi atti respiratori, dovrà essere presa in considerazione la contusione del miocardio e un emopericardio (2).

Xifodinia

Causata da ipersensibilità al dolore del processo xifoideo, è caratterizzata da dolore localizzato in questa sede che può essere aggravato da mangiare un pasto pesante, tosse e movimenti di flessione e rotazione. La causa del dolore è sconosciuta. La compressione digitale sull'apofisi xifoidea suscita dolore sordo

Malformazioni della colonna vertebrale

Uno stimolo doloroso, nato da un'irritazione primitiva di una radice dorsale, può essere riferito alla parete toracica, così come si verifica nel caso delle radicoliti.

Questa sintomatologia può insorgere in pazienti con cifosi di grado elevato (malattia di Scheuerman) (2). La cifosi viene determinata da caratteristiche deformazioni a cuneo delle vertebre toraciche.

La stessa patogenesi vale anche per lo schiacciamento dei corpi vertebrali, lesioni scheletriche di natura infiammatoria o neoplastica, compressione del midollo spinale (tumore, ascesso epidurale, collasso vertebrale).

Disordini respiratori

Asma, Asma da sforzo

Le cause sono d'attribuire alla presenza di: dispnea, iperpnea, iperespansione polmonare, tosse, stiramento della muscolatura toracica, ansia, tachipnea. Il dolore è secondario allo stiramento dei muscoli della parete toracica o dalla stimolazione dei nervi intratoracici.

Polmonite, Pneumotorace, Pleurite, Pneumomediastino, Embolia polmonare, Inalazione di corpi estranei

A rischio per pneumotorace sono i soggetti con asma, fibrosi cistica, inalazione di corpo estraneo e sindrome di Marfan (2). Generalmente insorge con dispnea e dolore toracico. Lo pneumomediastino spontaneo è una rara entità clinica che difficilmente può essere osservata in pazienti pediatrici (5). L'embolia polmonare si osserva raramente in età pediatrica, può causare dolore toracico associato a tosse, emottisi, dispnea e tachicardia (6).

Disordini gastrointestinali

Esofagite da reflusso gastro-esofageo

I disordini gastrointestinali rappresentano circa l'8% delle cause di dolore toracico in questa fascia d'età (2). La più comune causa intestinale di dolore toracico è il reflussogastro-esofageo con esofagite. Il dolore può non essere specifico e descritto come un bruciore retrosternale, che viene ad essere aggravato dall'aumento della pressione intraddominale, dalla posizione supina ed è correlato con l'assunzione di cibo.

Il trattamento di prima scelta è rappresentato dagli anti H₂ e dagli inibitori della pompa protonica.

Spasmi o stenosi esofagee

Di rara osservazione, oltre al dolore retrosternale è presente disfagia.

Corpi estranei in esofago

Dolore retrosternale, disfagia e odinofagia

Ingestione di sostanze caustiche

Spesso a scopo suicidario; è presente dolore retrosternale ed disfagia.

Iperdistensione gastrica

Può essere causata da iperdistensione dello stomaco causata da iperventilazione, deglutizione frequente di saliva, introduzione eccessiva di liquidi ed aerofagia.

Occasionalmente pazienti con ulcera peptica, colelitiasi, epatite, ascesso subfrenico o pancreatite, possono presentare dolore riferito al torace inferiore (in quanto le porzioni posteriori e laterali del diaframma sono innervate dai nervi intercostali. Il sistema d'innervazione della porzione centrale e di quella anteriore, invece, determina un fenomeno di sinalgia delle regioni della spalla e del collo (6).

Miscellanea

Drepanocitosi

Nella malattia drepanocitica le crisi vaso-occlusive possono causare dolore toracico. La conseguenza immediata della crisi vasoocclusiva, generalmente del microcircolo, è il dolore, che tende a diffondersi dando spesso la sensazione soggettiva di "fine imminente".

Il paziente si presenta al pronto soccorso in preda a crisi d'ansia, tachicardico, febbrile, talvolta con nausea e vomito. Quando viene interessato il macrocircolo oltre al dolore, in genere localizzato, si instaura un danno d'organo grave (SNC, polmoni). Le crisi vaso-occlusive interessano prevalentemente l'apparato scheletrico, ma sono anche colpiti i muscoli, il polmone, gli organi addominali e il sistema nervoso.

Il dolore addominale viene spesso interpretato come appendicite, gli infarti polmonari come polmoniti; per tale motivo possono essere intrapresi iter diagnostico-terapeutici inadeguati ed a volte dannosi.

Di fronte ad un paziente con crisi falcemica, i provvedimenti terapeutici da attuare sono:

- farmaci analgesici
- idratazione
- profilassi antibiotica
- trasfusione o eritroferesi
- somministrazione di O₂
- supporto psicologico.

Il sintomo dolore deve essere affrontato prontamente, con decisione e razionalità. La scelta del farmaco deve essere effettuata conoscendo la risposta individuale all'analgésico e valutando i possibili effetti collaterali. Ad esempio, l'impiego di morfínicí dovr  essere preclusa in pazienti con infarto polmonare, in quanto questi farmaci possono causare depressione respiratoria. L'infusione e.v. continua di narcotici pu  dare risultati eccellenti in termini di sedazione della sintomatologia algica, ma richiede la collaborazione di uno specialista in terapia del dolore. Altri trattamenti da associare sono l'idratazione, l'antibioticoterapia e l'eventuale trasfusione o exanguino-trasfusione.

Cause mammarie nella femmina

Secondarie a: tensione mammaria, mastite, traumi, terapia estroprogestinica, neoplasie (rare). Raramente il dolore toracico   associato a dispnea. In questi casi deve far sospettare una embolia polmonare (6).

Cause mammarie nel maschio

Secondarie a ginecomastie e neoplasie (rare).

Pleurodinia (Malattia di Bornholm)

Pu  verificarsi a qualsiasi et , ma   pi  comune nei bambini.   generalmente causata da infezioni da virus Coxakie B ed Echovirus. L'inizio   brusco, con febbre, dolore intenso, talora intermittente, al torace o nella parte alta dell'addome. Si possono associare: iperestesia locale, tumefazione dei muscoli colpiti e respiro superficiale. All'ascoltazione del torace possono essere apprezzati degli incostanti sfregamenti pleurici (generalmente evidenti in concomitanza degli episodi dolorosi). Gli esami di laboratorio sono di scarsa utilit ; la conta dei GB   variabile, ma   frequente una elevazione dei granulociti neutrofili. La VES pu  presentare valori normali o particolarmente elevati. L'RX del torace   per lo pi  negativo. Non sono frequenti le complicanze anche se sono descritte: pleurite fibrinosa, pericardite, orchite e meningite asettica. Generalmente il decorso ha una durata di 2-3 giorni (2).

Caso clinico (osservazione personale)

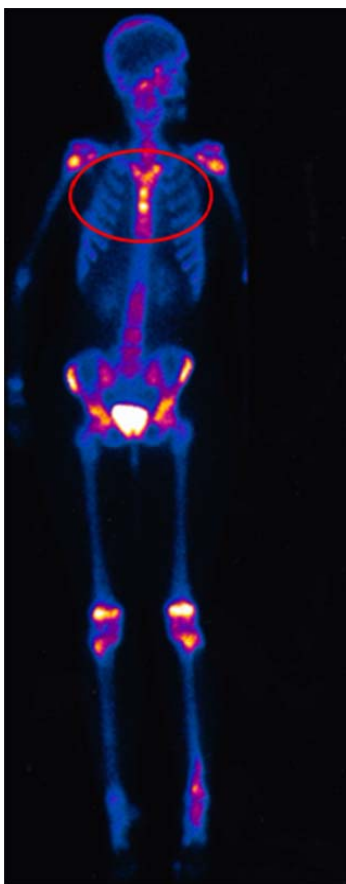
Riportiamo il caso di un pz di 12 anni giunto alla nostra osservazione per improvvisa comparsa dolore toracico intenso, accentuato dagli atti del respiro, e febbre (T 38.0 C). All'EO: Condizioni generali discrete. Lamentava dolore toracico trafittivo, accentuato dagli atti del respiro, dalla digi-toppressione e dai movimenti di torsione del tronco. All'auscultazione del torace respiro aspro diffuso. Restante obiettivit  clinica negativa. Gli esami ematochimici effettuati mostravano una lieve leucocitosi neutrofila (GB 9.500, 62.8%, LI 22%, MO 8.8%), negativit  degli indici di flogosi, dell'autoimmunit  e degli enzimi cardiaci. ECG ed ecocardiogramma nella norma. Nel sospetto di un dolore toracico di origine pleuropolmonare il pz veniva sottoposto a radiografia del torace che risultava sostanzialmente negativa, ad eccezione di una sfumata oblitterazione del seno costofrenico di sx. Dato l'esordio acuto della sintomatologia, la sostanziale negativit  degli esami laboratoristici e strumentali veniva posto il sospetto di Malattia di Bornhol e richiesta sierologia per Coxakie virus risultata positiva.

Le manifestazioni cliniche del paziente sono progressivamente migliorate nell'arco di pochi giorni: il dolore toracico   completamente scomparso dopo 2 giorni senza alcuna terapia, ad ulteriore conferma dell'andamento benigno della malattia.

Sindrome S.A.P.H.O.

La sindrome S.A.P.H.O., il cui acronimo indica **Synovitis, Acne, Pustulosis, Hyperostosis, Osteomyelitis**, è caratterizzata dall'associazione, anche non simultanea, di manifestazioni cutanee ed osteoarticolari, tanto da essere anche definita SKIBO (Skin and Bone disease). La sindrome può comparire a qualsiasi età, interessando prevalentemente il periodo che intercorre tra l'infanzia e l'adolescenza; è inoltre caratterizzata da fasi di remissione e riacutizzazione. I soggetti affetti presentano usualmente dolore, edema e limitazione funzionale a carico delle articolazioni coinvolte e lesioni cutanee che vanno dalla pustolosi palmo-plantare all'acne conglobata. Il processo osteitico coinvolge particolarmente le articolazioni sterno-clavicolar, costosternali e manubrio-sternali, pertanto il quadro clinico d'esordio è spesso caratterizzato dalla comparsa graduale di dolore toracico, inizialmente a carattere episodico, a cui si può associare tumefazione dell'articolazione sterno-clavicolare e manubrio-sternale; in fase iniziale il dolore può essere l'unico sintomo. Nei bambini frequentemente si presenta con dolore acuto o cronico alle estremità, debilitante, caratterizzato da riacutizzazioni durante la notte ed interessamento delle ossa lunghe, accompagnato a febbre. Le principali manifestazioni cutanee sono l'acne conglobata e la pustolosi. L'acne conglobata è una variante suppurativa dell'acne volgare, caratterizzata da formazioni ascessuali profonde e da cicatrici. Le sedi più frequentemente coinvolte sono il volto, il collo, la parte superiore del torace e il dorso. La diagnosi è essenzialmente clinica poiché la sindrome S.A.P.H.O. non possiede markers istologici, sierologici o radiologici tali da consentire di porre diagnosi di certezza (7,8).

Caso clinico (osservazione personale)



Scintigrafia Ossea Total Body con Tc99

Riportiamo il caso clinico di una paziente di 12 anni giunta alla nostra osservazione per acne diffusa, progressivamente peggiorata nell'arco di poche settimane, e presenza di lesioni pustolose agli arti inferiori, comparse da pochi giorni. Da circa 3 mesi la ragazza presentava acne sul viso che rapidamente si estendeva sul dorso e sul torace, per cui veniva consultato lo specialista dermatologo che prescriveva terapia antibiotica locale senza alcun beneficio. Nel corso del ricovero la paziente iniziava a lamentare dolori articolari in sede lombare che limitavano i movimenti, dolore toracico, che si accentuava con gli atti del respiro, e febbre elevata ad andamento intermittente. Rapidamente compariva anche dolore a livello dell'articolazione tibio-tarsica, che rendeva impossibile la deambulazione. I primi esami di laboratorio evidenziavano leucocitosi neutrofila e aumento degli indici di flogosi (VES, PCR, PCT, alfa proteine); veniva pertanto intrapresa terapia antibiotica sistemica e anti-infiammatoria, con lieve miglioramento della sintomatologia dolorosa. Ai successivi controlli si osservava riduzione della leucocitosi neutrofila e degli indici di flogosi, le sottopopolazioni linfocitarie mostravano aumento dei Linfociti T con un aumentato rapporto CD4/CD8; negativa la ricerca di autoanticorpi e HLA B27. Lo studio radiologico dello scheletro (Rx bacino, femore e mano-polso) evidenziava segni di osteosclerosi. La Scintigrafia Ossea Total Body con Tc 99 confermava un processo osteoblastico attivo, con aree di focale accumulo del tracciante a livello della testa dell'omero destro, del corpo del manubrio

sternale e delle clavicole (bull's head sign), del ginocchio sinistro, dell'articolazione tibio-tarsica sinistra e del piede omolaterale.

La RM permetteva una migliore caratterizzazione delle lesioni ossee evidenziando due lesioni focali della spongiosa (midollar bone lesion), iperintense in T2 a livello di L3 e L4, della testa omerale destra e della clavicola sinistra. Gli elementi clinici e radiologici in nostro possesso, consentivano di porre diagnosi di **Sindrome S.A.P.H.O.**

Veniva intrapresa terapia medica con Metotrexatei.m. con netta riduzione della sintomatologia dolorosa tanto da permettere la ripresa della deambulazione. Persistendo intenso dolore a livello del rachide lombare e agli arti inferiori, veniva intrapresa terapia con Pamidronatoe.v., associato a Vitamina D e Carbonato di Calcio. L'introduzione del Pamidronato sortiva un netto miglioramento del dolore osteoarticolare che, comunque, non permetteva la sospensione della terapia con FANS; anche le manifestazioni cutanee miglioravano progressivamente. Attualmente la ragazza è in terapia con Metotrexate e Pamidronato, ed esegue stretto follow-up; si valuterà, in seguito, se intraprendere terapia biologica che è stata impiegata con successo in alcuni casi di SAPHO.

Tumori

I tumori toracici e la leucemia raramente si presentano con dolore toracico. Si presume che il dolore sia secondario a compressione meccanica dei nervi intercostali o del midollo allungato, oppure a infiltrazione ossea da parte delle cellule tumorali.

È stato descritto in letteratura il caso di una paziente di 12 anni che presentava da circa 6 mesi un dolore localizzato a livello del torace anteriore e tumefazione sternale. L'anamnesi era negativa per eventi traumatici. L'esame radiografico e la TAC del torace rivelavano una lesione osteolitica che dissolveva la corticale del corpo dello sterno, sia anteriormente che posteriormente, mentre la RMN mostrava un segnale di bassa intensità in T1-pesata e di elevata intensità in T2-pesata. La scintigrafia ossea, eseguita con tecnezio, evidenziava un aumento della captazione del radiofarmaco a livello sternale, del grande trocantere del femore e della estremità della tibia di destra. L'esame radiologico di questi ultimi due distretti ossei, confermava la presenza di lesioni osteolitiche. Sottoposta a biopsia della lesione sternale, la diagnosi istologica fu di "istiocitosi a cellule di Langherans (LCH)". Venne trattata con chemioterapia (citarabina più vincristina) e la paziente guarì (9).

La localizzazione sternale è estremamente rara, rappresenta infatti, meno dell'1% delle localizzazioni ossee da LCH e, nel 79% dei casi, si tratta di lesioni singole. La più frequente sede di localizzazione è il cranio, seguono in ordine decrescente di frequenza: femore, mandibola, pelvi, costole, rachide, scapola, omero e clavicola.

Fumo di sigarette

Il dolore toracico secondario a irritazione polmonare è uno tra i sintomi più comuni dell'esposizione al fumo.

In Italia, sono oltre un milione e duecentomila i giovani fumatori, cioè circa il 20% tra i 15 e i 24 anni con un costante incremento con l'età (10). Recenti dati dimostrano un'età media di inizio del fumo intorno ai 17 anni, senza differenze significative tra maschi (17,2 anni) e femmine (17,8 anni).

Inoltre, solo una minoranza inizia a fumare oltre i 18 anni, mentre 1/5 dei fumatori acquisisce l'abitudine prima dei 15 anni (10), derivandone che per ridurre la diffusione del fumo nei soggetti adulti è indispensabile ridurre il numero delle persone che iniziano a fumare in giovane età mediante interventi molto precoci di prevenzione primaria.

L'esposizione diretta e indiretta al fumo, pone in serio pericolo la salute delle gestanti, dei neonati e dei bambini. I bambini e i neonati esposti al fumo di tabacco, rispetto ai soggetti non esposti, presentano più possibilità di presentare infezioni delle prime vie aeree e asma.

Stupefacenti

Un altro problema emergente è il consumo di sostanze stupefacenti in particolare l'ecstasy, il crack e la cocaina.

Il crack (sotto forma di piccoli cristalli opalescenti) viene da molti preferito alla cocaina in polvere, per i suoi effetti rapidi ed intensi, per il suo basso costo per dose e per la facilità di confezionamento e trasporto della dose. Il crack in granuli, non solubile, si "fuma". Fumare ha la stessa intensità e rapidità di effetti dell'iniezione endovenosa. Gli abituali consumatori di crack possono presentare una vera e propria sindrome, definita "polmone da crack" (11).

Il dolore toracico, in questi soggetti, è un evento frequente e peggiora nelle profonde inspirazioni. Sembra essere dovuto all'irritazione bronchiale da parte della cocaina stessa, dei prodotti di combustione del crack o dei prodotti utilizzati per favorire la combustione (ad es. butano). Altre cause di dolore toracico che devono comunque essere prese in considerazione nell'utilizzatore di crack sono l'ischemia miocardica acuta, il pneumotorace e il pneumomediastino.

La cocaina può indurre spasmo delle arterie coronarie epicardiche con possibile ischemia e infarto, possibile formazione di trombi endocoronarici da attivazione piastrinica (attraverso l'attivazione della aggregabilità piastrinica indotta dalle catecolamine), proliferazione intimale di cellule muscolari lisce che possono favorire, assieme alla formazione di trombi, l'ostruzione acuta coronarica. La proliferazione intimale potrebbe essere sollecitata da fattori di crescita liberati dalle piastrine. Le modificazioni arteriose intramiocardiche nei cronici consumatori di cocaina, fa sì che qualsiasi stimolo che aumenti la domanda di O₂ miocardica possa comportare ischemia.

Per quanto esposto, nel sospetto che ci si trovi, dinnanzi a un soggetto che abbia potuto abusare di sostanze stupefacenti, deve essere presa in considerazione la possibilità di effettuare uno screening sulle urine e la ricerca dei metaboliti urinari della cocaina.

Meccanismi fisiopatologici responsabili di ischemia miocardica dopo l'uso di cocaina

La cocaina inibisce la ricaptazione di noradrenalina da parte delle terminazioni nervose adrenergiche e potenzia gli effetti delle catecolamine circolanti sugli organi bersaglio. Ciò provoca un'aumentata stimolazione simpatica del cuore e dei vasi periferici, che determina un maggiore lavoro del cuore e dei vasi periferici, quindi un incremento del consumo di O₂. L'aumento del lavoro del cuore in soggetti con coronaropatie può essere il solo meccanismo del dolore toracico da cocaina.

L'aumento delle resistenze nel circolo coronario associato alla tachicardia e all'ipertensione potrebbero spiegare l'ischemia in assenza di coronaropatia.

Caso clinico (osservazione personale)

Un paziente di 21 anni, affetto da microrepanocitosi, con cattiva compliance alla terapia, dall'età di 16 anni presentava frequenti crisi vasoocclusive che richiedevano l'ospedalizzazione, mediamente una volta l'anno, si complicavano con broncopolmoniti. Ritenevamo che il peggioramento dell'andamento clinico del paziente fosse da attribuire alla sua usuale cattiva compliance al trattamento. Posto in terapia con idrossiurea il paziente mostrava un netto miglioramento delle condizioni cliniche con scomparsa delle crisi vasoocclusive, sino a quando giungeva al ricovero ospedaliero per astenia ingravescente e dispnea al minimosforzo.

All'EO: condizioni generali scadute, tachicardia, ritmo di galoppo, epatomegalia, qualche rantolo alle basi polmonari. L'esame ecocardiografico rivelava un alterato rilasciamento diastolico del ventricolo destro, ventricolo sinistro di dimensioni conservate con depressa cinesi globale (FE = 46%), ipertensione polmonare, ingrandite le sezioni di destra. Nel sospetto di microembolia polmonare veniva sottoposto a scintigrafia polmonare che mostrava una disomogenea distribuzione parenchimale del radiofarmaco nel terzo medio superiore del polmone destro, con area più decisamente fredda in sede apicale, nel terzo medioanteriore e più piccola in sede mantellare. Posto in trattamento specifico si assisteva a un miglioramento delle condizioni cliniche che ne permettevano la dimissione.

A 6 mesi di distanza si rendeva necessario un nuovo ricovero a causa del ripresentarsi della sintomatologia caratterizzata da astenia intensa e dispnea al minimo sforzo. ECG: tachicardia bsinusale, extrasistolia ventricolare trigemina. Ecocardiografia: funzione sistolica non valutabile. Scintigrafia polmonare: irregolare e disomogenea la distribuzione del radiofarmaco con presenza di multiple aree fredde in entrambi i polmoni, soprattutto a destra.

Indagando sulle abitudini di vita del ragazzo, si apprendeva che sin dall'epoca del primo ricovero aveva iniziato far uso di sostanze stupefacenti, fumando cocaina e crack, con probabile effetto di vasocostrizione della circolazione polmonare, proliferazione delle cellule muscolari lisce della media e dell'intima dei vasi, maggiore consumo d'ossigeno. Tutto ciò predisponeva il paziente alle crisi vaso-occlusive, nonostante il trattamento della patologia di base.

Effetti del consumo di marijuana

L'uso della cannabis produce effetti tossici a livello dell'apparato respiratorio per esposizione sia di breve che di lunga durata: frequenza di assunzione e quantità assunte rappresentano un fattore fondamentale nel determinismo di eventuali patologie polmonari.

Va tenuto presente che i soggetti che abusano di cannabis sono in elevata percentuale (69%) anche fumatori di tabacco ed è quindi difficile distinguere gli effetti del fumo di cannabis rispetto a quelli ampiamente noti del tabacco (12). Sebbene studi clinici di questo tipo siano rari e non tutti concordi, la maggioranza delle ricerche dimostra come l'effetto della cannabis espliciti un effetto additivo nei confronti del tabagismo. La particolare modalità di aspirazione dello "spinello" (inspirazione profonda e prolungata seguita da una manovra di Valsalva) espone il polmone ad un contatto quantitativamente maggiore e prolungato con le sostanze in esso contenute, rispetto ad una sigaretta di tabacco; è infatti dimostrato che i livelli di monossido di carbonio e di deposito di catrame sono rispettivamente cinque e quattro volte superiori dopo assunzione di uno spinello rispetto ad una singola sigaretta.

In uno studio longitudinale è stato evidenziato come il piccolo ma significativo decremento del volume medio espiratorio forzato al primo secondo (FEV1) negli utilizzatori di cannabis è il doppio di quello attribuibile al fumo di tabacco. Anche dopo robuste ma brevi esposizioni al fumo

di cannabis (5 spinelli al giorno per 6-8 settimane) si sviluppano significative riduzioni, dose dipendenti, della FEV₁, reversibile dopo cessazione dell'uso. La presenza di tosse, catarro, dispnea, sibili sono risultati essere più frequenti negli abituali consumatori rispetto ai non consumatori.

Le principali conseguenze che possono derivare dall'uso della cannabis sono: cronica infiammazione delle vie aeree, granulomi, pneumotorace, tumori e infezioni (contaminazione della cannabis da parte di batteri gram negativi e/o spore fungine), danno del tappeto muco ciliare o cambiamenti nella competenza immunologica locale.

Avvelenamento da monossido di carbonio (CO)

L'avvelenamento da monossido di carbonio è la più frequente causa di morte da avvelenamento accidentale in ogni età, ma sovente non viene riconosciuto tempestivamente per l'aspecificità dei sintomi. Non a caso il monossido di carbonio viene soprannominato il "killer silenzioso": è un veleno allo stato gassoso, incolore, insapore inodore; questo viene prodotto dalla incompleta combustione, per carenza di ossigeno (la combustione completa porta alla formazione di anidride carbonica) di legna, carbone, petrolio, kerosene, metano, propano.

Nell'ambiente domestico sono presenti numerose possibili fonti di avvelenamento, come impianti di riscaldamento autonomo con cattiva manutenzione e ambienti inadeguati, grill a carbone, camini o focolari difettosi, asciugatori per vestiti, fuochi, fumo da sigaretta, etc.

La sintomatologia spesso è subdola; poiché si verifica maggiormente nel periodo invernale viene spesso scambiata per una banale virosi delle vie aeree. Il CO determina ipossia tissutale attraverso due meccanismi: si lega all'Hb nello stesso sito dell'ossigeno formando la carbossiemoglobina (COHb) che, a causa della sua affinità per l'Hb > di 250 volte rispetto a quello dell'O₂, provoca un grave blocco del trasporto dell'O₂; provoca uno spostamento a sinistra della curva di dissociazione dell'ossiemoglobina residua, riducendone pertanto la capacità di cedere O₂ ai tessuti. Un ulteriore danno tissutale può essere provocato dal legame del CO con altre proteine della cellula (enzimi della respirazione cellulare). La quantità di monossido di carbonio assorbita è direttamente proporzionale alla durata dell'esposizione, alla concentrazione nell'ambiente e alla ventilazione stessa. Difficilmente si pensa che il dolore toracico, accompagnato da tachicardia, possa essere un sintomo da riferire ad avvelenamento da CO. I casi di pazienti che hanno presentato un interessamento cardiaco, con quadri che vanno dall'aritmia all'infarto miocardico, vengono per lo più descritti in persone con pregressa cardiopatia, anche se oggi appaiono segnalazioni simili in età pediatrica e adolescenziale. Nel sospetto di avvelenamento da monossido di carbonio è indispensabile eseguire la determinazione della COHb (valori normali 1-3%; nei fumatori 5-6%). Per meglio definire la gravità dell'avvelenamento da CO, le indagini da eseguire comprenderanno anche i biomarcatori cardiaci, la cui elevazione si associa a necrosi cardiaca e muscolare (troponina cardiaca, mioglobina, CPK-MB, peptide natriuretico tipo B). Il trattamento comprende l'allontanamento dall'ambiente in cui è avvenuta l'esposizione al monossido di carbonio, somministrazione di ossigeno al 100% (da mantenere sino alla normalizzazione dei valori della COHb). L'emivita della COHb è di 4-6 ore in aria ambiente, di 1 ora respirando ossigeno puro e si riduce a 15-30 minuti in camera iperbarica. Bambini e adolescenti con sintomi aspecifici quali cefalea e/o vertigini, polipnea, dolore toracico e tachicardia potrebbero essere vittime di avvelenamento da monossido di carbonio. Inoltre, dolore toracico e tachicardia con obiettività clinica negativa dovrebbero venir riconosciuti come espressione d'ipossia. Nel sospetto di esposizione al CO, il paziente, insieme al suo nucleo familiare, dovrebbe essere sottoposto a screening per dosaggio della COHb, onde evitare pericolose sottovalutazioni con conseguenze, purtroppo, non infrequentemente tragiche.

Cause Cardiache

Il dolore toracico di natura cardiogena è un evento raro in età pediatrica e adolescenziale, con una prevalenza inferiore al 6%(30). Nella Tabella 2, vengono riportate le più comuni cause cardiache di dolore toracico in età pediatrico-adolescenziale (2).

Cause Psicogene

I disturbi psicogeni rappresentano dal 5-10% delle cause di dolore toracico nei bambini. L'incidenza è più elevata durante l'adolescenza e nel sesso femminile. È possibile ipotizzare un disturbo psicogeno in presenza di ansia ed eventi stressanti (morti per malattie cardiovascolari o malattie in familiari, separazione o divorzio dei genitori, abuso fisico o sessuale, attacchi di panico); si osserva una netta discrepanza tra la severità dei disturbi che il soggetto accusa e il reperto obiettivo assolutamente negativo(2). Il dolore toracico, non infrequentemente, si associa a dolori addominali ricorrenti e cefalea.

Conclusioni

Una buona conoscenza della fisiopatologia e dell'anatomia del torace contribuirà a finalizzare l'esame obiettivo ed il percorsodiagnostico-terapeutico dell'adolescente con dolore toracico (Tabella 3).

Le alterazioni della parete toracica rientrano tra le cause più comuni delle toracoalgie e sono, generalmente, facilmente riproducibili. In questi casi vi è un'irritazione dei tessuti parietali dai quali partono gli stimoli che, seguendo i nervi intercostali, raggiungono i gangli delle radici dorsali, percorrono le vie spinali afferenti e arrivano ai centri cerebrali, dove sono interpretati come dolori netti, superficiali e localizzati. È possibile, inoltre, che uno stimolo doloroso, nato da un'irritazione primitiva di una radice dorsale, sia riferito alla parete toracica, come si verifica nel caso delle radicoliti. Le strutture somatiche e viscerali hanno alcune vie nervose sensoriali in comune e, pertanto, un disturbo viscerale può esprimersi con manifestazioni dolorose a livello T1-T6.

Anche i problemi addominali possono causare dolore toracico in quanto le porzioni posteriori e laterali del diaframma sono innervate dai nervi intercostali e possono, pertanto, "riferire" la sensazione dolorosa al torace inferiore e all'addome; il sistema d'innervazione della porzione centrale e di quella anteriore, invece, determina un fenomeno di sinalgia delle regioni della spalla e del collo.

Nel corso dell'esame obiettivo dovranno essere valutati i segni vitali e si dovrà effettuare un'attenta valutazione (percussione e palpazione) delle pareti toraciche e dell'addome e dell'apparato cardiaco e respiratorio (auscultazione). Dovranno essere sempre esclusi possibili traumi toracici. Per quanto concerne l'impiego di esami strumentali, la valutazione dovrà comprendere una radiografia del torace. Ulteriori esami (di laboratorio e/o strumentali) quali emogasanalisi, enzimi miocardici, ECG (a riposo, dopo sforzo, Holter), ecocardiografia, scintigrafia polmonare, ecografia addominale, sono raramente necessari a meno che non vi siano indicazioni specifiche raccolte dall'anamnesi e/o dall'esame obiettivo.

Il paziente che giunge alla nostra osservazione sintomatico, con un dolore non palesemente di natura funzionale o muscolo scheletrico, dovrà essere sottoposto ad ossigenoterapia e monitoraggio cardio-respiratorio.

L'approccio al dolore toracico nell'adolescente dovrà essere affrontato tenendo conto sia degli aspetti somatici che di quelli psicosociali, data la loro stretta connessione e reciproca influenza.

Il corretto approccio clinico e metodologico, eviterà inutili, stressanti e costose indagini.

Tabelle

Tabella I.
Prevalenza del dolore toracico
in età pediatrico adolescenziale

Dolore toracico idiopatico		12-85%
Muscoloscheletrico		
• Costocondrite/sindrome costosternale		
• Sindrome di Tietze		
• Sindrome da scivolamento costale	15-31%	
• Traumi o stiramento dei muscoli		
• Xifodinia		
• Malformazioni vertebrali		
Polmonare		
• Asma		
• Asma da sforzo		
• Bronchite		
• Pleurite	12-21%	
• Polmonite		
• Pneumotorace		
• Embolia polmonare		
• Sindrome toracica acuta		
Gastrointestinale		
• Reflusso gastro-esofageo		
• Spasmo esofageo		
• Esofagite/gastrite iatrogena	8%	
• Ernia iatale		
• Ulcera peptica		
• Colecistite		
Miscellanea		
• Drepanocitosi		
• Cause mammarie		
• Malattia di Bornholm S.A.P.H.O. Sindrome		4-21%
• Herpes Zoster		
• Compressione nervosa		
• Droghe		
• Fumo da sigarette		
Cardiaco		6%
Psicogeno		5-17%

Tabella II.
Cause cardiache di dolore toracico

Inflammatorie: pericarditi, miocarditi (infettive: virus, batteri; non infettive: LES, M. di Crohn, sindrome post cardiologica)
Aumentata richiesta miocardica di ossigeno o ridotta disponibilità: cardiomiopatia (dilatativa o ipertrofica), stenosi aortica, stenosi subaortica, stenosi aortica sopravvalvolare, aritmie
Anomalie delle arterie coronarie: congenite e acquisite (arterite coronaria-malattia di Kawasaki, post chirurgiche, vasculopatia coronarica post trapianto, ipercolesterolemia familiare, diabete mellito)
Miscellanea: dissecazione aortica, rottura di aneurisma aortico, ipertensione polmonare, mixomi atriali, device cardiaci/stent
Droghe: cocaina, overdose di sostanze simpaticomimetiche

Tabella III.

Dolore toracico nell'adolescenza: strategia d'intervento in base alla sintomatologia

Sintomi	Tipo d'intervento
Dolore toracico acuto presumibilmente funzionale o idiopatico	Follow-up e indagini specifiche in base alla sintomatologia clinica
Dolore toracico associato a palpitazioni, sincope o patologia cardiaca sottostante	Valutazione cardiologica ed eventuali esami strumentali (ECG, ecocardiografia, ecc.)
Dolore toracico secondario a una causa specifica sottostante	Ulteriori approfondimenti sulla base della valutazione clinica
Dolore toracico cronico funzionale o idiopatico	Approfondimento diagnostico per sospetta origine psichiatrica, asma o patologia gastroesofagea

Bibliografia

1. Raiola G, Galati MC, De Sanctis V, et al. Il dolore toracico nell'adolescente. *Minerva Pediatr* 2002; 54:623-630.
2. Surendranath Ret al. Chest Pain in Children and Adolescents. *Pediatrics in Review* 2010;Vol. 31(1): e1-e9
3. Risch WD et al. The effect of graded immersion on heart volume, central venous pressure, pulmonary blood distribution, and heart rate in man. *Pflugers Arch* 1978; 374:115-118.
4. Uchida K et al. Acute aortic dissection occurring during butterfly stroke in a 12-year-old boy. *Interact CardiovascThoracSurg* 2009; 9:366-368.
5. Buck JR et al. Pulmonary embolism in children. *J PediatrSurg* 1981; 16:385-391.
6. Evangelista J et al. Chest pain in children: diagnosis through history and physical examination. *J Pediatr HealthCare* 2000; 14:3.
7. BK Kunduet al. "Diagnosing the SAPHO syndrome: a report of three cases and review of literature" *ClinRheumatol* (2013) 32: 1237-1243
8. M Raviero-Barciela et al. Palmoplantarpustolosis and chest pain. *Lancet*, 2012; 5; 379 (9827).
9. Tsuchie Het al. Langerhans cell histiocytosis of the sternum. *Ups J Med Sci.* 2009; 114:121-125.
10. Pacifici R. Tabagismo e Servizio Sanitario Nazionale: prospettive ed impegni. X Convegno Nazionale: Tabagismo e Servizio Sanitario Nazionale, 30 maggio 2008; www.iss.it
11. Haim DY et al. The pulmonary complications of crack cocaine. A comprehensive review. *Chest* 1995;107:233-240.
12. Poulton RG et al. Prevalence and correlates of cannabis use and dependence in young New Zealanders. *NZ Med J* 1997; 110:68-70.

Sueño en el adolescente

M. Martínez Martínez, M. González Martínez. Unidad de Trastornos del Sueño y Ventilación. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Resumen

Un sueño inadecuado ya sea por calidad o por cantidad puede alterar significativamente el funcionamiento diurno de los adolescentes. Esto se manifiesta en forma de excesiva somnolencia diurna, alteraciones del comportamiento con dificultad para la atención o concentración, y alteraciones del estado de ánimo con apatía o irritabilidad. Todo ello deriva frecuentemente en un deterioro en el aprendizaje y el rendimiento escolar, o en problemas en las relaciones con familia y amigos.

Existe una tendencia inherente al adolescente a dormir menos horas de las recomendadas para su edad. La influencia de diversos factores externos, y las peculiaridades propias del sueño en la adolescencia, derivan a menudo en una deuda crónica de sueño. Por otra parte, también existen diversos trastornos respiratorios y no respiratorios del sueño, que pueden desarrollarse en esa etapa de la vida y que exponemos a continuación.

Palabras clave: *adolescencia, sueño, somnolencia diurna, apnea.*

Abstract

Inadequate sleep, either caused by quality or quantity issues, may significantly alter the daytime functioning of adolescents. This manifests as excessive daytime sleepiness, abnormal behavior with attention or concentration difficulties, and mood disturbances with apathy or irritability. All of this often leads to a deterioration in learning and school performance, or trouble in relationships with family and friends.

There is an inherent tendency in the adolescent to sleep less hours than the recommended for their age. The influence of various external factors and the peculiarities of adolescence sleep, often derive into a chronic sleep debt. On the other hand, there are also various respiratory and non-respiratory sleep disorders that can develop in this stage of life, which will be reviewed here.

Keywords: *adolescence, sleep, daytime sleepiness, apnea.*

Causas de excesiva somnolencia diurna en el adolescente

A. Deuda crónica de sueño. sueño insuficiente (1, 2)

La duración del sueño nocturno varía en función de la edad (**Figura 1**). Los adolescentes precisan dormir 9 – 10 horas de sueño nocturno todos los días de la semana para rendir adecuadamente durante el día. Fisiológicamente, el sueño del adolescente presenta un menor porcentaje de sueño lento profundo -que desciende hasta en un 40% desde la edad prepuberal al adolescente mayor-, un incremento del sueño lento ligero, y un acortamiento en la latencia al sueño REM. Destaca una clara tendencia a dormirse y despertarse más tarde de lo normal, es decir más tarde del horario socialmente aceptado. Existen, por otra parte, factores externos que contribuyen a empeorar la deuda de sueño. La influencia paterna es fundamental, y sin embargo existen estudios que determinan que sólo un 5% de los adolescentes siguen una rutina de sueño pautada por sus padres, siendo lo más habitual que se acuesten cuando hayan terminado sus deberes, su cena, o sus relaciones sociales y/o familiares o sencillamente cuando ellos mismos sienten que tienen sueño. Esto hace que aparezca una cierta anarquía de horarios y un sueño frecuentemente insuficiente. El determinante fundamental de la hora de despertarse de los adolescentes es el horario escolar ⁽³⁾. Estudios al respecto han demostrado que horarios más adecuados a esta franja de edad, con comienzo de clases 1-2 horas más tarde de lo habitual, podrían mejorar ostensiblemente el cansancio y la excesiva somnolencia diurna del adolescente.

Cada vez existen más trabajos científicos que apoyan que el uso de ordenadores, videoconsolas o tablets en las horas previas a acostarse, tiene un impacto claramente negativo sobre el sueño nocturno del adolescente⁽⁴⁾.

B. Alteración del ritmo circadiano. Insomnio

Más de un 7% de los adolescentes típicamente presentan una marcada dificultad para iniciar y finalizar el sueño en un horario normal, y prefieren acostarse entre las 2 y las 4 de la madrugada y levantarse entre las 10 de la mañana y las 12 del mediodía. Esta alteración del ritmo circadiano se denomina síndrome de retraso de fase. Lo que ocurre es una desincronización entre el marcapasos central que condiciona la ritmicidad interna y los sincronizadores ambientales externos (horarios, ciclo luz/oscuridad). Además del ritmo circadiano de vigilia/sueño, existen alteraciones de otros ritmos biológicos como el ritmo de temperatura corporal y el ritmo de secreción de la hormona del sueño melatonina. La estructura del sueño, sin embargo, permanece intacta. Los adolescentes afectados precisan del uso de varios despertadores e incluso de la intervención parental para poder levantarse a la hora debida. En fin de semana, pueden llegar a dormir muchas más horas de lo habitual, e incluso levantarse a mediodía o a la hora de comer. El abordaje de este trastorno se basa en la exposición a luz solar intensa a primera hora del día o en la utilización de lámparas de luminoterapia para los casos más graves. Por otra parte, el uso de melatonina puede ser útil para resincronizar el sueño, pero a día de hoy no existe consenso en lo referente a dosis y momento de administración y no existen estudios suficientes sobre seguridad del fármaco para este grupo de edad.

El insomnio es el trastorno de sueño más frecuente a cualquier edad. Los individuos que lo padecen, se quejan de dificultad para iniciar el sueño, para mantenerlo, despertar precoz o sueño fragmentado o de baja calidad, con consecuencias diurnas. En adolescentes, como acabamos

de ver, el más frecuente es el insomnio de conciliación provocado por el retraso de fase. Menos frecuentemente, podemos encontrar dificultad para el inicio y / o mantenimiento del sueño provocada por un síndrome de piernas inquietas, un trastorno psiquiátrico o por estados de ansiedad o estrés vital.

C. Narcolepsia e hipersomnia idiopática

La narcolepsia puede ser considerada como un trastorno por discontrol del sueño REM. A día de hoy sabemos que la base fisiopatológica es un déficit del neuropéptido hipocretina, también conocido como orexina. Los síntomas de la narcolepsia aparecen por intrusión del sueño REM en la vigilia o viceversa. La denominada "tétrada narcoléptica" se compone de: 1. Excesiva somnolencia diurna y ataques de sueño bruscos que se acompañan frecuentemente de siestas cortas y refrescantes. 2. Cataplejía: pérdida súbita del tono muscular focal o generalizada desencadenada por emociones, frecuentemente positivas (risa, cosquillas, sorpresa...) y en ocasiones negativas (enfados, disgustos...). Los episodios de cataplejía se caracterizan porque el sujeto no presenta alteración de nivel de conciencia, lo que permite diferenciarlos de episodios sincopales o de crisis epilépticas parciales complejas o generalizadas que cursan con diversos grados de alteración del nivel de conciencia. 3. Parálisis del sueño: episodios de parálisis del cuerpo en el momento de conciliar el sueño o al despertar, que causan gran angustia al que lo padece. En la narcolepsia es típico que aparezcan al inicio del sueño, pero también pueden aparecer al final del mismo. 4. Alucinaciones hipnagógicas (al inicio del sueño) y/o hipnopómpicas (al final del sueño) frecuentemente visuales y también auditivas. 5. Otros síntomas: conducta automática. Fragmentación-interrupción del sueño nocturno. Trastornos emocionales y del comportamiento.

Los síntomas de la narcolepsia típicamente comienzan en la adolescencia y edad adulta temprana pero habitualmente la enfermedad se diagnostica varios años después. En ocasiones, los adolescentes con narcolepsia son incorrectamente diagnosticados: la excesiva somnolencia puede atribuirse a la existencia de una hipersomnia idiopática o ser tomada como falta de interés por parte del paciente, por lo que injustamente son tomados por holgazanes. La cataplejía como se ha mencionado antes, puede ser confundida con epilepsia o con episodios sincopales. Las alucinaciones y los frecuentes problemas emocionales del adolescente narcoléptico pueden ser erróneamente diagnosticados como un trastorno psiquiátrico.

El diagnóstico de la enfermedad es fácil si todos los síntomas están presentes. Si la cataplejía no está presente necesitamos realizar pruebas complementarias que nos ayuden. En primer lugar, un polisomnograma nocturno (PSG) seguido de un test de latencias múltiples del sueño (TLMS) el día posterior. La latencia media en el TLMS realizado en adolescentes narcolépticos ha mostrado valores por debajo de 6 minutos (latencia normal: 15 minutos). La presencia de sueño REM (SOREMs) en 2 o más de las siestas apoya la existencia de narcolepsia, aunque también puede ser un hallazgo frecuente en adolescentes con privación crónica de sueño y en particular de sueño REM. El adolescente narcoléptico ha de tener una rigurosa higiene del sueño y programarse pequeñas siestas a lo largo del día para minimizar la clínica. Frecuentemente se precisará un tratamiento farmacológico adyuvante: para la excesiva somnolencia diurna habitualmente se utilizan fármacos del tipo de la anfetaminas y/o el modafinilo, y para la cataplejía, antidepresivos tricíclicos o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Más recientemente ha aparecido el oxibato sódico como opción terapéutica actuando sobre la cataplejía, la somnolencia y la fragmentación del sueño.

La hipersomnia idiopática es el término que define a pacientes que presentan una excesiva somnolencia diurna pese a un tiempo de sueño nocturno adecuado a su edad y que no presentan la tétrada narcoléptica. Frecuentemente existe aturdimiento, confusión y en ocasiones cierta

agresividad en los primeros minutos tras despertar, conocida como “borrachera del sueño” y las siestas son largas y a menudo poco restauradoras. El TLMS demuestra una somnolencia patológica en ausencia de SOREMs. Aquí también se utilizan fármacos del tipo de las anfetaminas y/o el modafinilo.

D. Síndrome De Piernas Inquietas (SPI) y Movimientos Periódicos (MP) de las piernas

El SPI se incluye dentro de los trastornos del movimiento y se caracteriza por una urgencia para mover las piernas debida a una sensación de discomfort (presión, cosquilleo etc), que aparece en situaciones de reposo y que mejora claramente con la deambulación o el movimiento de las piernas. Tiene un predominio vespertino, por lo que la mayor intensidad de los síntomas se percibe a última hora del día o ya en la cama. El SPI es más habitual en personas de edad avanzada pero se ha asociado a insomnio y más recientemente a déficit de atención e hiperactividad en niños y adolescentes ⁽⁵⁾. Es frecuente su asociación con MP de las piernas durante el sueño. Su fisiopatología permanece aún incierta, pero existe una frecuente agregación familiar y por otra parte se reconocen formas idiopáticas y formas secundarias por ejemplo a fallo renal o a diabetes mellitus. El metabolismo del hierro frecuentemente está comprometido, por lo que no es raro encontrar cifras bajas de ferritina, y por ello, uno de los tratamientos de elección para el SPI son los suplementos de hierro oral e incluso endovenoso en los casos más graves. Otros tratamientos utilizados en este trastorno del sueño son los agonistas dopaminérgicos, la gabapentina, pregabalina e incluso las benzodiazepinas.

E. Parasomnias

Las parasomnias son trastornos de la conducta durante el sueño, más propias de la edad infantil pero que pueden perdurar o reaparecer en la adolescencia. Son estados disociados, por presencia de despertares bruscos desde sueño NREM o desde sueño REM. Dentro de las primeras (parasomnias NREM) se encuentran los despertares confusionales, los terrores nocturnos o el sonambulismo y dentro de las segundas (parasomnias REM) se encuentran las pesadillas, la parálisis del sueño aislada recurrente o el trastorno del comportamiento durante el sueño REM. Las parasomnias suelen remitir con el tiempo y únicamente tienen repercusión diurna cuando son muy frecuentes y numerosas. Las medidas a tomar al respecto es establecer medidas de seguridad en el domicilio, fortalecer la higiene del sueño y evitar la deuda de sueño que propicia este tipo de eventos. Sólo cuando son muy numerosas o tienen un contenido angustiante, pueden precisar de tratamiento psicológico.

F. Fármacos y tóxicos

Existen diversos fármacos con efectos sobre la cantidad y calidad del sueño del adolescente entre los que destacamos los fármacos utilizados para procesos gripales o alérgicos como la pseudoefedrina que causa insomnio o los antihistamínicos que causan sedación. Aunque existe controversia al respecto, los estimulantes de duración muy larga administrados en adolescentes con TDHA pueden paradójicamente incrementar la somnolencia diurna por empeorar la calidad del sueño nocturno. El alcohol tiene efecto sedante en un primer momento pero causa insomnio de mantenimiento de rebote, el sueño por tanto es ligero y poco restaurador. La cafeína, la nicotina y numerosas drogas ilegales provocan insomnio de conciliación o mantenimiento y/o fragmentación del sueño.

G. Trastornos respiratorios del sueño

La aparición de trastornos respiratorios durante el sueño en la adolescencia está condicionada fundamentalmente por la existencia de obesidad, alternaciones craneofaciales y enfermedades neuromusculares.

Dentro de las patologías existentes la de mayor significación y prevalencia es sin duda el Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño (SAHS). Igual que en el adulto el SAHS en la edad pediátrica se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción de la Vía aérea superior (VAS) que condiciona una alteración de la ventilación normal durante el sueño y los patrones de sueño normales. Se trata de una patología crónica, de curso evolutivo incierto, con un gran espectro de severidad, y en la que influyen situaciones prácticamente epidémicas en nuestra sociedad –fundamentalmente el exceso de peso-. Esta última afirmación implica fundamentalmente a los adolescentes donde un reciente estudio efectuado en nuestro medio encuentran una prevalencia de sobrepeso del 20.5% y de obesidad del 8.5% en una población entre 12-16 años⁽⁶⁾, a lo que hay que añadir que aproximadamente el 80% de los adolescentes con obesidad persistirán con el mismo diagnóstico durante la edad adulta.

A pesar de ser una entidad bien conocida en adultos el SAHS pediátrico ha sido menos estudiado y el grado de infradiagnóstico es muy elevado. En la actualidad y en base a las contribuciones fisiopatológicas se ha propuesto una clasificación del SAHS en edad pediátrica en dos subtipos. El subtipo I se asociaría a hipertrofia adenoamigdalares en ausencia de obesidad y el subtipo II asociado principalmente con obesidad en presencia de hiperplasia linfática leve. Este subtipo es que mayormente afecta al adolescente. También se ha propuesto un tercer tipo de SAHS asociado a anomalías craneofaciales o neuromusculares⁽⁷⁾.

La prevalencia del SAHS en la adolescencia tampoco ha sido claramente establecido ya que los estudios efectuados no se dirigen a este grupo de población, sin embargo en el estudio de Sánchez-Armengol y cols,⁽⁸⁾ se evaluaron 101 niños de 12 a 16 años mediante un cuestionario y poligrafía cardiorespiratoria en su domicilio. El 29% eran roncadores, presentado excesiva somnolencia diurna el 14%, la prevalencia del SAHS fue del 2%. Estas cifras son similares a la prevalencia general del SAHS infantil incluyendo la edad de la adolescencia a pesar de que la mayor incidencia de la enfermedad se produce entre los 3-5 años secundaria al mayor aumento tejido linfático. De la misma manera que en el adulto, los niños obesos presentan más riesgo para desarrollar trastornos respiratorios durante el sueño y la severidad de los mismos es proporcional al grado de obesidad⁽⁹⁾. De tal manera que por cada incremento de 1 Kg/m² del IMC según edad y sexo, el riesgo de SAHS se incrementa en un 12%.

En un reciente estudio publicado en la revista Thorax,⁽¹⁰⁾ de 23.998 pacientes diagnosticados de SAHS en la edad pediátrica, un 10 % ocurría en la adolescencia. En este mismo estudio se evidencia la gran relevancia de esta enfermedad en la morbimortalidad de estos pacientes. No sólo la carga de morbilidad es muy elevada con mayor diagnóstico de enfermedades tanto directas como indirectas (enfermedades del sistema nervioso, otorrinolaringológicas, respiratorias, infecciones, neoplasias, enfermedades gastrointestinales etc...) sino que la supervivencia en los pacientes con SAHS es inferior con un riesgo de muerte a cinco años 6.58 veces mayor que pacientes control sin SAHS. Otros estudios demuestran para un mismo nivel de obesidad una comorbilidad aumentada en el grupo de pacientes con diagnóstico de SAHS moderado o severo con un mayor % de resistencia a la insulina⁽¹¹⁾.

Todos estos datos unidos al elevado infradiagnóstico de la enfermedad y a la epidemia creciente de obesidad en la adolescencia nos deben alertar sobre los mecanismos necesarios para efectuar un correcto diagnóstico y tratamiento en este grupo de edad.

La sintomatología del SAHS en la adolescencia a diferencia del SAHS infantil es muy similar a la del SAHS en la edad adulta e incluye síntomas típicos como el cansancio y la excesiva somnolencia diurna. Es muy frecuente el bajo rendimiento en los estudios, alteraciones del comportamiento y del estado de ánimo.

En cuanto al tratamiento del SAHS en la adolescencia si existen alteraciones de la esfera ORL o maxilofacial que contribuyan al mismo, la opción quirúrgica puede ser necesaria (especialmente la adenoamigdalectomía) pero en general y, especialmente si la causa es el exceso de peso el tratamiento es similar al adulto mediante la aplicación de presión positiva en la vía aérea (CPAP). No debemos olvidar tampoco la importancia de los tratamientos ortodóncicos-ortopédicos en esta edad.

El principal desafío es la consecución de un adecuado cumplimiento con CPAP. Los estudios efectuados son escasos, muestran datos heterogéneos y no están dirigidos a la población adolescente. Uno de los más recientes que aporta datos de edades comprendidas entre los 12 y los 16,⁽¹²⁾ evidencia como tan sólo 1/3 de los pacientes en los que se prescribió CPAP cumplía adecuadamente la terapia, 1/3 la utilizaba de manera insuficiente y otro tercio la rechazaba.

Mención aparte merecen las enfermedades que cursan con debilidad muscular y que van a condicionar fallo respiratorio que inicialmente aparece durante el sueño. Hay que destacar que es en la franja de edad de la adolescencia donde en muchas ocasiones este tipo de patologías requieren el inicio de soporte ventilatorio no invasivo.

Discusión

Los adolescentes presentan con cierta frecuencia problemas derivados de una baja calidad y/o cantidad de sueño nocturno. El papel de los padres es el de establecer correctas rutinas del sueño en sus hijos desde pequeños, y estar alerta a posibles problemas de sueño que puedan acontecer en cualquier momento de su desarrollo vital.

Es fundamental para los pediatras y los profesionales del sueño descartar en primer lugar la deuda crónica de sueño como causa de excesiva somnolencia diurna en el adolescente, e incluir diversos test y algoritmos diagnósticos como complemento a la anamnesis clínica, para descartar la existencia de cualquier trastorno respiratorio o no respiratorio del sueño.

Además del tratamiento específico de cada uno de estos trastornos, debemos recordar que promocionar la higiene del sueño y la necesidad de hábitos saludables es la clave para prevenir la aparición y/ o cronificación de problemas del sueño a cualquier edad (**Tabla 1**). En este sentido, los programas de intervención en colegios e institutos han demostrado ser eficaces para motivar al adolescente a corregir aquellas conductas inapropiadas en relación al sueño y sustituirlas por otras más adecuadas⁽¹³⁾.

Tablas y Figuras

Figura 1
Perceptiles de duración del sueño en 24 horas

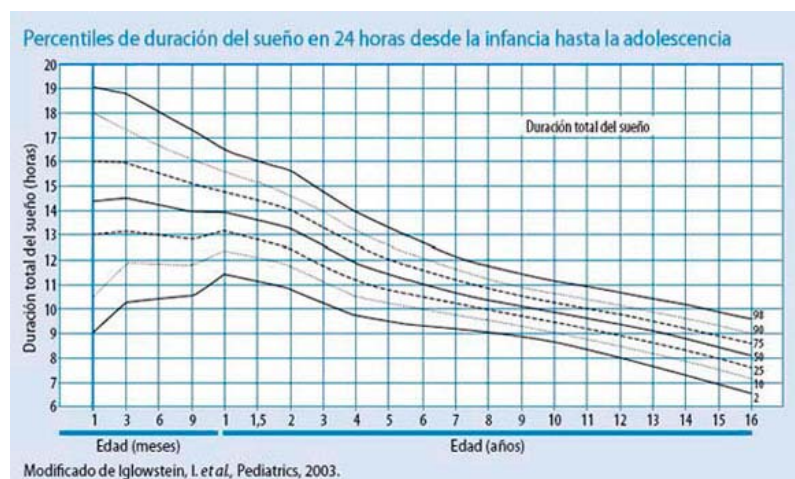


Tabla 1.
Medidas de higiene del sueño en el adolescente

- Horarios regulares.
- Cama únicamente para dormir.
- Hacer ejercicio es importante para dormir bien pero hay que hacerlo preferiblemente al menos tres horas antes de irse a la cama. Evitar sedentarismo.
- Ducha o baño al menos 1 hora y media a dos horas antes de acostarse.
- Evitar cenas copiosas y tardías.
- No beber líquidos a última hora del día o antes de acostarse.
- Evitar café, té y bebidas con cola. Evitar fumar y beber alcohol.
- Habitación bien ventilada y fresca.
- Actividad relajante antes de irse a dormir (leer, escuchar música...) y evitar toda aquella actividad que active el cuerpo o la mente (ordenador, TV...

Bibliografía

1. Excessive Sleepiness in Adolescents and Young Adults: Causes, Consequences, and Treatment Strategies. Millman RP; Working group on Sleepiness in adolescents/young adults; AAP Committee on Adolescence. *Pediatrics*. 2005 Jun;115(6):1774-86.
2. Associations of Executive Function With Sleepiness and Sleep Duration in adolescents. Anderson B, Storf-er-Isser A, Taylor HG, Rosen CL, Redline S. *Pediatrics*. 2009 Apr;123(4):e701-7.
3. Adolescents sleep patterns, circadian timing and sleepiness at a transition to early school days. Carskadon MA, Wolfson AR, Acebo C, Tzischinsky O, Seifer R. *Sleep*. 1998 Dec 15;21(8):871-81.
4. Adolescents living the 24/7 lifestyle: effects of caffeine and technology on sleep duration and daytime functioning. Calamaro CJ, Mason TB, Ratcliffe SJ. *Pediatrics*. 2009 Jun;123(6):e1005-10.
5. Picchietti DL, England SJ, Walters AS, Willis K, Verrico T. Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol*. 1998;13:588-594.
6. Garcia Garcia E, Vazquez Lopez MA, Galera Martinez R, et al. Prevalence of overweight and obesity in children and adolescents aged 2-16 years. *Endocrinol Nutr* 2013;60:121-6.
7. Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric obstructive sleep apnea: complications, management, and long-term outcomes. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:274-82.
8. Sanchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, et al. Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years: clinical and polygraphic findings. *Chest* 2001;119:1393-400.
9. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527-32.
10. Jennum P, Ibsen R, Kjellberg J. Morbidity and mortality in children with obstructive sleep apnoea: a controlled national study. *Thorax* 2013;68:949-54.
11. Watson SE, Li Z, Tu W, et al. Obstructive sleep apnoea in obese adolescents and cardiometabolic risk markers. *Pediatr Obes* 2013.
12. Prasad PS, Marcus CL, Maggs J, et al. Investigating Reasons for CPAP Adherence in Adolescents: A Qualitative Approach. *J Clin Sleep Med* 2013;9:1303-13.
13. Evaluation of a school-based intervention for adolescent sleep problems. Moseley L, Gradisar M. *Sleep*. 2009 Mar;32(3):334-41.

Tratamiento psicoeducativo

J.J. González Lajas. Licenciado en Psicopedagogía y Maestro de Educación Especial. Especialista en Trastorno por déficit de atención e hiperactividad [TDAH]. Especialista en Terapia Cognitivo Conductual en la infancia y la adolescencia. Experto en Derecho en el aula y tratamiento jurídico de situaciones de conflicto. Director de PSICOTDAH

Resumen

Gran cantidad de esfuerzos se han puesto en marcha para tratar de resolver los problemas que presentan los adolescentes con TDAH en el contexto educativo y que afectan principalmente a la conceptualización de sus dificultades, pero sin embargo, siguen existiendo una serie de factores condicionantes relacionados con el contexto interpersonal y ambiental, la neurofisiología, la cognición, las emociones y la conducta que es necesario analizar y comprender si pretendemos disminuir el riesgo de abandono escolar temprano y los elevados porcentajes de dificultades de aprendizaje. Para ello, no vamos a exponer tal o cuál método psicopedagógico puede ser mejor, sino más bien el planteamiento y la estructura inclusiva que tenemos que ofrecer a los adolescentes con TDAH, desde una perspectiva ecológica para tratar de adaptarnos del modo más coherente y objetivo posible a la situación particular de cada uno de ellos, entendiendo que cualquier manifestación no aparece de la nada y que desde una perspectiva multidisciplinar debemos evitar que se sigan etiquetando sus déficits, en vez de sus necesidades.

Palabras clave: *adolescente, TDAH, fracaso escolar, aprendizaje, enseñanza, alumno, profesor, motivación, percepción, emoción, estrategias, necesidades.*

Abstract

Lots of efforts have been launched to address the problems presented by adolescents with ADHD in the educational context and that mainly affect the conceptualization of their difficulties. There are still a number of conditioning factors related to the interpersonal and environmental context, neurophysiology, cognition, emotions and behavior that must be analyzed and understood if we are to reduce the risk of early school dropout and the high rates of learning difficulties. To do so, we will not define which psychopedagogical method may be better, but instead, how to approach and offer an inclusive structure for adolescents with ADHD, from an ecological perspective so as to try to adapt in the most consistent and objective manner to the particular situation of each one of them, understanding that manifestations do not appear out of nowhere. From a multidisciplinary perspective we must prevent further labeling of their deficiencies, rather than their needs.

Keywords: *adolescent, ADHD, school failure, learning, teaching, student, teacher, motivation, perception, emotion, strategies, needs.*

Introducción

“Había una vez un rótulo, que luego fue un nombre, y ahora es un adolescente con TDAH”

El Trastorno por déficit de atención e hiperactividad [TDAH] es uno de los trastornos del neurodesarrollo más frecuentes en la infancia y la adolescencia, y una de las mayores causas de “fracaso escolar” para el alumnado TDAH al presentar un mayor índice de riesgo de abandono escolar temprano (Young, Fitzgerald y Postma, 2013). En España, la prevalencia se sitúa en torno al 6,8% en población escolar (Catalá-López et al 2012) y los estudios longitudinales de seguimiento refieren que aproximadamente el 78% de los niños que presentan TDAH en edad infantil, siguen cursando dicha sintomatología en la adolescencia (Barkley, 2006), aunque no todos mantienen un nivel de funcionamiento análogo al existir una gran diversidad en cuanto al impacto que el trastorno puede referir sobre el propio adolescente y su nivel de adaptación funcional. De hecho, aproximadamente entre el 70-80% presentan alguna dificultad de aprendizaje en lectura, escritura o matemáticas (Miranda, 2012).

TDAH ¿Condición o destino biológico?

La condición TDAH puede ser un “signo de vulnerabilidad” pero no tiene porque convertirse en un destino biológico, si consideramos el “fracaso escolar” como una afección que en teoría puede afectar a cualquiera y tenemos en cuenta que existen grupos de riesgo a los que conviene vacunar

En el contexto académico del adolescente con TDAH, las correlaciones absolutas no existen ya que trabajamos con correlaciones imperfectas que abarcan tanto fenómenos humanos dependientes de variables personales y contextuales inmensamente diversas, como puntuaciones muy particulares circunscritas al rendimiento. Y en este sentido, es incuestionable que las estadísticas pueden proporcionarnos una visión del conjunto pero nunca toda, y menos aún, cuando éste se caracteriza por ser tan heterogéneo. Además, tampoco nos permiten conocer imparcialmente a los adolescentes en concreto con los que tenemos que trabajar, que a más de, pueden llegar incluso a contradecir o romper dichas estadísticas, porque en definitiva, no podemos consentir que sean éstas, quienes cierren las posibilidades de lo que podamos hacer con nuestros alumnos, condicionen la intervención y estandaricen la ineficacia.

- Uno de cada 4 casos de fracaso escolar puede tener como origen el TDAH no diagnosticado (Quintero, 2012).
- El 38% de los adolescentes con TDAH abandona los estudios secundarios frente a un 5% de adolescentes no TDAH (Quintero 2013 cita a Fischer, 2003).
- Los alumnos con TDAH abandonaron los estudios durante el instituto 2,2 veces (23% vs 10%) más que los no TDAH (Quintero 2013, cita a Barberasi et al., 2007).
- El 22% de los adolescentes con TDAH accede a la Universidad. Un 5% se gradúa en la Universidad (Quintero 2013 cita a Fischer, 2003).

Por tanto, es necesario señalar que no se deben interpretar los datos sobre “fracaso escolar”, como una muestra que va mucho más allá de una foto fija de la realidad, que indudablemente es muy variada, ya que si lo que pretendemos es conocer lo que hay detrás de esa diferenciación, es imprescindible conectar con los menores y analizar minuciosa y exhaustivamente qué es lo que ocurre en cada uno de ellos, sin olvidar que el fracaso escolar no es anónimo y tiene el nombre de las personas que lo padecen, y que los factores que han llevado a un adolescen-

te con TDAH a esa situación, pueden ser los mismos o diferentes, pueden operar de distintas formas y con desigual intensidad o frecuencia, e incluso, variar el orden en que aparecen o se manifiestan las dificultades en los diferentes perfiles.

Las limitaciones de las pruebas estandarizadas

La idea de evaluar prácticas educativas en función de los resultados obtenidos por los alumnos utilizando pruebas estandarizadas como las publicadas en los informes PISA de la OECD, es del todo ineficaz para mejorar la calidad de la educación, porque una prueba escrita no refleja en absoluto todo aquello que el alumno está aprendiendo y ni mucho menos lo más importante. Además, estas pruebas en primer lugar, no tienen en cuenta el contexto, ni el verdadero currículum que se enseña en las aulas puesto que en la mayoría de los ocasiones existe un "currículo oculto" que no es exactamente igual al oficial al trabajar los profesores con los alumnos en contextos determinados que les hacen poner el acento en unos contenidos u otros, por lo que se vuelve muy complejo poder medir la coherencia entre las finalidades educativas, lo que se trabaja en las aulas y los resultados de aprendizaje del alumnado. En segundo lugar, no atienden al proceso de enseñanza-aprendizaje que han seguido los alumnos para obtener dichos resultados, ni a que la educación forzosamente debe desarrollarse en equipo y ésta normalmente no pasa exclusivamente por un solo profesor. Asimismo, tampoco tienen en cuenta que el estudiante aprende tanto de agentes internos como externos al centro escolar, ni el estímulo que recibe de su entorno, por lo que están sesgadas tanto por multitud de variables personales y contextuales que afectan al aprendizaje como por su propio diseño y otras cuestiones que no atienden solamente a conocimientos y destrezas sino también a la inteligencia innata (Popham, 2000).

La complejidad sistemática de la práctica educativa

Bien, situémonos ahora dentro de cualquier institución educativa, independientemente de su titularidad, tamaño y ubicación (público, concertado, privado, rural, urbano, grande o pequeño), se podrían identificar claramente tres subsistemas actuando cada uno bajo sus propios patrones de conducta: el aula, el centro escolar y la comunidad. Por su carácter sistémico y complejo, cualquier esfuerzo por la calidad y excelencia educativa respecto al alumnado TDAH, será únicamente sostenible y viable si los cambios y mejoras tienen lugar de forma multidisciplinar, participativa y recíproca en los tres subsistemas mencionados [Fig. I].

En el Subsistema aula (SA), las interrelaciones no suelen ser tan complejas pero en cambio sí que lo es el proceso de enseñanza-aprendizaje del alumno TDAH porque mayoritariamente viene condicionado por la interrelación con los otros dos subsistemas, ya que aunque el alumno tiene capacidad para aprender en todas partes, en la Institución Escolar lo hace de una manera diferente, no solo en cuanto a la naturaleza del proceso sino también en cuanto al ritmo y a las condiciones en que se ejecuta dicho aprendizaje.

En cambio, el Subsistema centro escolar (SCE), ejerce su mayor influencia tanto en los programas o contenidos como en los objetivos y finalidades educativas causando que el SA no pueda responder a sí mismo al depositar las expectativas que desea ver cumplidas en sus alumnos cuando finalicen la formación.

Por su parte, el Subsistema comunidad (SC), también ejerce su influjo sobre el SA, porque interviene persuasivamente en el currículo, único elemento común a los tres subsistemas, y que juega un papel decisivo y absoluto en cualquier hecho educativo.

Asimismo, como es obvio, las diferentes exigencias funcionales hacen que el aula sea una unidad radicalmente condicionada y afectada tanto por la estructura organizativa del centro escolar como por el entorno.

Por lo tanto, un sistema educativo eficaz sólo podrá ser aquel en que todos sus miembros sean capaces de reconocer las redes de influencia y las conexiones visibles e invisibles entre los diferentes subsistemas, busquen comprenderlas, fortificar los vínculos, y se sientan verdaderamente responsables de todos los que están conectados a ellas, porque cuando cualquiera de estas redes o conexiones falla y no se atiende competentemente al sistema ni a las interrelaciones existentes entre las estructuras y los adolescentes con TDAH, su aprendizaje acaba viéndose deteriorado y se sienten mucho más vulnerables y desconcertados ante las influencias disfuncionales, por verse sometidos a prácticas educativas sistemáticas y excluyentes en las que no se atiende a su constelación particular de factores diferenciales que definen su mundo individual e identidad personal, ni se les asegura el desarrollo de competencias y capacidades que les permitan un progreso integral constante, satisfactorio e inclusivo.

Indicios y trayectoria del “fracaso escolar”

Las dificultades de los adolescentes TDAH en el contexto escolar son recuperables, pero para que esto pueda llevarse a la práctica, es necesario e imprescindible trabajar desde la prevención y separarlas drásticamente del fracaso propiamente dicho, que en la mayoría de las ocasiones provoca en estos alumnos una ruptura sin retorno con la Institución escolar y con todo lo que conlleva y significa. Asimismo, es importante poder presentar la siguiente clasificación de sucesos acumulados en la construcción del “fracaso” atendiendo a su impacto, para que nos puedan servir como referente a la hora de identificar de forma preventiva y precoz los signos de alarma relacionados con el mismo (Early School Leavers, 2005).

- I. **Leve:** Discontinuidades en los aprendizajes, desfases continuados, alumno lento cognitivamente, demora puntual respecto al ritmo promedio, falta de organización, escasez de pulcritud en los trabajos y sanciones a conductas disruptivas.
- II. **Moderado:** Carencias en herramientas básicas, hábitos de estudio deficientes, dificultades significativas de comprensión, lagunas de aprendizaje, atención muy dispersa o deficiente, falta de constancia en las tareas, desafecto hacia la escuela, faltas de asistencia injustificadas, incumplimiento de tareas dentro y fuera del aula, carencia de interés y falta de expectativas.
- III. **Grave:** Inadaptación importante, calificaciones bajas en todas las áreas curriculares, déficits significativos en materias básicas y certificación oficial de bajo rendimiento.
- IV. **Muy grave:** Derivación a vías secundarias del currículum, abandono escolar temprano, repetición de curso e imposibilidad de acceso a niveles superiores.

El “fracaso escolar”, no es solo un déficit académico, sino que tiene otros muchos componentes consecuencias y connotaciones. Tampoco es un “estado terminal”, ni aparece súbitamente, sino que como puede advertirse se trata de un proceso dinámico cuya apariencia varía en función del estadio en el que se encuentre cada uno. Además, en el proceso de incubación se van añadiendo causas de muy diverso tipo y procedencia que provocan que dicho “fracaso”, se manifieste de una forma singular en cada sujeto, y que cada alumno afectado se convierta en un

caso único (Gimeno Sacristán, 2013). Y en este sentido, todos los profesionales vinculados con el TDAH, debemos tener presente que la transición entre las etapas de Educación Primaria (EP) y Educación Secundaria Obligatoria (ESO) supone un cambio de cultura pedagógica muy importante en los adolescentes con TDAH, sobre todo en cuanto a la organización del currículum, el tipo y la diversidad de perfiles del profesorado, el nivel de exigencia, el peso y la frecuencia de la evaluación, las relaciones interpersonales con los profesores, y como no, la disminución de ayudas prestadas en la familia y su clima motivacional.

Por tanto, en el momento de planificar la intervención y proponer el tratamiento necesitamos conocer objetivamente las historias particulares de cada caso, puesto que es incuestionable que en un buen diagnóstico diferencial, residen las mayores posibilidades de mejora.

Libertad de Cátedra y calidad educativa

La libertad de cátedra es un derecho constitucionalmente reconocido en el art. 20.1.c, del que gozan todos los docentes y aunque el contenido es diferente en relación al grado y naturaleza del centro docente, la edad de los alumnos y la materia que se imparte, un docente no tiene libertad para no enseñar y debe prestar atención a los derechos de los destinatarios de la enseñanza porque es una libertad que obliga (Vidal Prado, 2003-2004).

La actuación del profesorado es un elemento clave porque se ha de potenciar el uso de metodologías, estrategias didácticas y medidas inclusivas que permitan al alumnado TDAH progresar en la enseñanza atendiendo a sus particularidades, de modo que no sólo se tenga por objeto compensar los déficits, sino que cada uno pueda alcanzar el mayor grado de aprendizaje posible.

“Los profesores de piano, nunca mantendrían a sus alumnos lejos del teclado, simplemente porque aún no puedan interpretar a Mozart”.

Y en este sentido, es primordial minimizar la influencia negativa del contexto porque en demasiadas ocasiones condiciona en exceso la acción docente y puede llegar a ser un obstáculo muy importante, como barrera de aprendizaje que influye negativamente en la práctica educativa y como efecto para llegar a inhibirnos de realizar cualquier cambio o mejora, lo cual sería lamentable y dogmáticamente dramático e inconcebible. Por tanto, la única alternativa para mejorar los resultados de aprendizaje de los adolescentes con TDAH pasa por mejorar la enseñanza e incluir forzosamente que todos ellos tengan éxito.

Codificación psicopedagógica del TDAH

Si nos plantamos mirar la enseñanza bajo un microscopio pedagógico, seguramente todos seamos conscientes de que es uno de esos “entornos humanos” que raramente se beneficia de su pasado, y menos aún en estos momentos de tantas contradicciones y reformas.

Una codificación psicopedagógica adecuada dentro de la dimensión “alumnos con necesidades específicas de apoyo educativo” (n.e.a.e), al presentar dificultades de aprendizaje de etiología mixta nos permite mejorar la comprensión e iniciar la intervención apenas experimenten las primeras dificultades académicas, además de pre-identificar objetivamente los posibles desajustes de aprendizaje, al tiempo que nos posibilita realizar una valoración funcional a nivel neuropsicopedagógico para responder eficazmente a sus necesidades y los más tempranamente posible [Fig. II]

El objetivo en el contexto educativo no debe ser por tanto “tratar un trastorno” ya que los profesores no son terapeutas, sino ayudar al alumno TDAH a minimizar sus posibles factores de riesgo, porque como se ha mencionado con anterioridad, las dificultades que presentan estos menores son recuperables siempre que seamos capaces de separarlas radicalmente del “fracaso” propiamente dicho, que supone una ruptura. Y más aún, si tenemos en cuenta que las conductas disruptivas que manifiestan la mayoría, suelen reflejar los intentos por adaptarse al medio escolar con los recursos personales de que disponen y que todos los problemas que presentan tienen zonas visibles (conductas) e invisibles (emociones y pensamientos), por lo que es imprescindible tratar de escanear todo minuciosamente para diferenciar objetivamente síntomas de causas, ya que una misma conducta puede deberse a diferentes causas y perseguir consecuencias disímiles, y por tanto precisar ayudas, intervenciones o tratamientos diferentes. Además no debemos olvidar que a estos alumnos en la mayoría de las ocasiones no les interesa ser conscientes de sus necesidades y dificultades.

Principios psicopedagógicos válidos

Hay que atender a lo que ya saben los alumnos para generar conexiones con el nuevo contenido que hay que aprender, pues así aprendemos todos. Es imprescindible motivarles hacia el aprendizaje a partir de prácticas educativas proactivas e inclusivas donde puedan sentir que avanzan.

La “materia prima” con la que trabajamos y aprendemos es el adolescente que tiene emociones “siente” y razones “piensa”.

Cualquier proceso de aprendizaje debe realizarse siempre en pequeños pasos y con ayudas apropiadas a cada momento para no generar lagunas atendiendo a su zona de desarrollo próximo (Vigotski, 1978). Además, todo el contenido que queremos enseñar debe tener sentido y significatividad para quien lo aprende, y el alumno debe saber para que le puede ser útil y entender su funcionalidad. Aprendemos mejor cuando hacemos una reflexión sobre cómo hemos aprendido (metacognición) y retenemos con mayor calidad aquellos contenidos para los cuales tenemos una actitud favorable (motivación intrínseca) o para los que hemos hecho un esfuerzo cognitivo en su aprendizaje.

Asimismo, debemos tener en cuenta también que no es posible aprender algo que esté por encima del propio nivel de desarrollo cognitivo del alumno y que es necesario desarrollar una memoria comprensiva que les permita obtener todo aquel conocimiento que precisan para resolver aquellos problemas que se les puedan plantear.

En cuanto al aprendizaje de valores y comportamientos en los adolescente con TDAH, es necesario recalcar que sólo los van a poder aprender e interiorizar a partir de espacios donde les sea posible tomar posiciones y reflexionar sobre situaciones vividas o modelos ejemplares, porque a estas edades, la implicación emocional y las experiencias son determinantes en el paso hacia la autonomía y eficacia moral. Respecto al aprendizaje de procedimientos, es fundamental trabajar la praxis a través de ejemplos que les permitan ejercitarse de lo más simple a lo más complejo, hasta dominarlos. En cambio, los conceptos, necesitan construirlos estableciendo conexiones a partir de su aplicación, relación y comparación.

Los procesos de aprendizaje

Pueden entenderse como los sucesos internos que implican una manipulación de la información entrante en el acto de aprendizaje (Beltrán, 1993).

- I. **Sensibilización:** El inicio de cualquier experiencia debe partir de un proceso de sensibilización de carácter afectivo emocional. Cada adolescente con TDAH presenta unas expectativas, realiza unas atribuciones sobre su éxito o fracaso, posee un determinado nivel de ansiedad y tiene unas actitudes específicas favorecedoras o limitadoras que condicionaran el desarrollo de su propio aprendizaje.
- II. **Atención:** Una vez que se muestra motivado comienza el proceso de atención, que es imprescindible para que se produzca un correcto procesamiento de la información. De todos los estímulos que está recibiendo, deberá ser capaz de seleccionar aquellos relevantes para la tarea y excluir los estímulos distractores.
- III. **Adquisición:** Este proceso se compone de tres subprocesos. En el primero debe producir comprensión del material seleccionado e interpretarlo correctamente, en el segundo debe ser capaz de retener y almacenar esa información para luego poder ser utilizada y finalmente se produzca la transformación de la información relacionándola con materiales ya acumulados.
- IV. **Personalización y control:** Este proceso es fundamental para el aprendizaje, pues el adolescente con TDAH tiene que asumir su responsabilidad sobre el mismo, confirmar el valor de la información y extender su aplicación de forma crítica y creativa.
- V. **Recuperación:** El material que había sido almacenado en la memoria se vuelve accesible. Si este proceso no ocurriera y la información no pudiera ser recuperada, los materiales carecerían de valor causando una pérdida de significatividad y retención. Para que se produzca una recuperación efectiva debe asegurarse en mayor medida su previa organización y categorización.
- VI. **Transfer:** Una vez que el material puede ser recuperado eficazmente, debe ser posible realizar una aplicación del mismo en nuevos contextos, diferentes a aquellos donde fue aprendido porque el aprendizaje que queda circunscrito a un marco concreto tiene escasa utilidad.
- VII. **Evaluación:** Se comprueba que los objetivos iniciales propuestos se han conseguido correctamente y se valora el grado de consecución de los mismos. Este proceso está íntimamente relacionado con el de sensibilización, pues en función de los resultados, cambiarán las expectativas, atribuciones y afectos que el adolescente con TDAH muestra hacia la tarea y el aprendizaje.

Un aprendizaje superficial, que no parte de los conocimientos que tienen los alumnos, que no se enraíza en contenidos significativos, será una ocasión perdida, ya que no podrá ser transferido y deberá iniciarse de nuevo todo el proceso. Por ello, es importante que el profesor destaque los aspectos semejantes que tienen unos contenidos con otros, tanto a nivel de concepto como de procedimiento con el objeto de buscar la aplicabilidad porque si logra aumentar la similitud y los rasgos de dos situaciones semejantes, la probabilidad de que se produzca el transfer aumentará significativamente.

Estrategias de aprendizaje

Todos los procesos anteriores constituyen las metas de las diversas estrategias de aprendizaje, es decir; las reglas o procedimientos que permiten tomar las decisiones adecuadas respecto al

aprendizaje para lograr con eficacia el objetivo atendiendo al progreso personal del alumno en cada momento.

En el caso del alumnado adolescente con TDAH podemos utilizar y adaptar algunas de las descritas por Beltrán como las más eficientes:

- I. **De apoyo:** van dirigidas a la sensibilización del alumno TDAH para favorecer la relación afectiva que se estable en cualquier proceso de aprendizaje y sirven para mejorar la motivación, las actitudes y el afecto.
- II. **De procesamiento:** Favorecen el aprendizaje significativo y se refieren a la codificación, comprensión, retención y reproducción del material de aprendizaje.
- III. **Metacognitivas:** Están directamente relacionadas con procesos de planificación, autorregulación, control y la evaluación. Su uso también permite poder planificar y supervisar las acciones de las estrategias cognitivas con una doble función: el conocimiento del estado de variables personales y contextuales en cuanto a la estrategia y la tarea; y la función de control y regulación de la conducta, por lo que en los adolescentes con TDAH desempeñan un papel esencial.
- IV. **De personalización de conocimientos:** Se vinculan con el pensamiento crítico (decide qué hacer y qué creer), el creativo (dirigido a nuevas formas de analizar y transformar la información), los procesos de recuperación de la información y el transfer de los aprendizajes.

En sí, la enseñanza propiamente dicha constituye una interacción de naturaleza dinámica entre el alumno, el profesor, el currículo y sus conocimientos previos. Por otra parte, la unidad de aprendizaje en el adolescente con TDAH siempre debe incluir el estímulo discriminativo, la respuesta y la consecuencia, tanto del alumno como del profesor, y la manera en que interactúan porque si cualquier componente está ausente en el alumno o en el docente, la unidad nunca va a poder ser completa ni eficaz.

La búsqueda de soluciones mediadas respecto a las estrategias implica tener en cuenta que las estrategias entrenadas en programas específicos no son posteriormente empleadas por los alumnos con TDAH de forma espontánea y que en la mayoría de los casos, quedan exclusivamente vinculadas al centro de aprendizaje en el que se adquirieron. Por ende, es preciso estimular la aplicación de la estrategia en diversos contextos de forma continuada hasta que pertenezca al conjunto de herramientas que de modo natural emplea el adolescente para resolver problemas y sea capaz de aplicarla a nuevas situaciones. Para ello, es necesario que la instrucción contribuya al transfer, mostrándoles siempre el valor del proceso, fomentando la personalización y ofreciéndoles oportunidades e incentivos para la reflexión y la práctica. Asimismo, también es muy importante comenzar el proceso de transfer con aquellas situaciones cuyos contextos de aplicación académicos o sociales son iguales o próximos al contexto origen para poder ir trasladándolo progresivamente a otras situaciones, cuyos contextos de aplicación son diferentes o más distantes del contexto inicial del aprendizaje.

Factores personales que condicionan el uso inadecuado de estrategias de aprendizaje

Los propósitos inmediatos inadecuados que describen las actitudes ante la tarea de los adolescentes con TDAH junto con las metas finales inapropiadas suelen interactuar dando lugar a un proceso de estudio sin estrategias adecuadas que repercute desfavorablemente en el aprendizaje (Alonso, 1993).

Con frecuencia los alumnos con TDAH no supervisan el grado de comprensión de lo aprendido y eso les limita significativamente en la búsqueda y utilización de estrategias de aprendizaje alternativas y eficientes. A más de, la carencia de una base adecuada de conocimiento motivada por lagunas o brechas cognitivos-emocionales que se han ido acumulando a lo largo de toda su historia escolar o por automatizaciones incorrectas, son otra consecuencia que también les impide utilizar estrategias de forma eficaz. El desconocimiento de las estrategias apropiadas en estos alumnos, promueve también el uso de rutinas sobreaprendidas que a veces pueden producirles algún resultado aunque tienen la tendencia a utilizar "estrategias primitivas" que les permiten realizar trabajo pero generándose ellos mismos obstáculos que les vuelven a impedir utilizar convenientemente las estrategias (Al resumir un texto, lo que suelen hacer es copiar literalmente fragmentos del mismo sin elaborarlo con sus propias palabras ni modificar ninguna idea). Igualmente, el desconocimiento de las condiciones para emplear una estrategia que ya poseen es algo bastante frecuente, y en determinados asuntos no son capaces de aplicar las estrategias correctas porque en la mayoría de las ocasiones no saben identificar cuando se dan las condiciones óptimas para su aplicación.

Por ello, no podemos dejar de tener en cuenta que cuando un adolescente con TDAH se enfrenta a un aprendizaje lo hace con un propósito determinado y con una idea más o menos precisa de lo que debe aprender y hacer para conseguirlo. Además, el tipo de metas académicas que persiguen influye tanto en el desarrollo como en la puesta en práctica de las estrategias pertinentes, por lo que les va a requerir ciertas dosis de esfuerzo y perseverancia para demostrar su competencia, y en demasiadas ocasiones se refugian en la idea de que a "mayor esfuerzo menor capacidad", con lo que no va ser ésta, una peculiaridad de su conducta académica.

Atribuciones causales de éxito y fracaso

¿El factor causal al que atribuyen el éxito o el fracaso los alumnos con TDAH se encuentra bajo su control o por el contrario es incontrolable?

Según Weiner son múltiples las causas a las que se puede recurrir para explicar los resultados de éxito o fracaso en contextos educativos, pero la capacidad, el esfuerzo, la dificultad en la tarea y la suerte son las que podemos considerar como más relevantes y destacadas para el caso del alumnado adolescente con TDAH.

- I. **Dimensión interna vs externa:** Desde el punto de vista del adolescente con TDAH que hace la atribución, está claro que cualquier factor causal puede considerarse que está dentro de la persona o fuera de ella. De esta forma, mientras la capacidad y el esfuerzo son considerados factores internos, la suerte y la dificultad de la tarea son factores externos.
- II. **Dimensión estable vs inestable:** Preliminarmente debemos tener claro que una causa estable es aquella que se percibe como inalterable con el paso del tiempo. Por lo que en este sentido, podemos considerar la capacidad como estable, ya que normalmente nuestros niveles permanecen constantes, en cambio el rendimiento puede variar en función de otros factores de naturaleza inestable como por ejemplo el esfuerzo.
- III. **Dimensión controlable vs incontrolable:** Lo más relevante a tener en cuenta en esta dimensión respecto al adolescente con TDAH, es que no necesariamente las causas internas tienen porque ser siempre controlables, porque aunque haya personas que defiendan que la capacidad pueda considerarse fija y permanente, está claro que lograr o no lograr aplicar parte de las capacidades que tienen, no conlleva que ciertos factores externos puedan estar bajo su propio control.

Secuencia motivacional

Una secuencia motivacional comienza siempre con un resultado y una reacción afectiva inmediata por parte del adolescente con TDAH produciéndose una valoración inicial de los resultados. Estas primeras reacciones serán de satisfacción en el caso de que el resultado sea positivo y de desánimo o frustración si es negativo. A continuación, sobre todo si el resultado es inesperado, negativo o importante para el alumno, éste se preguntará acerca de las causas que han determinado dicho resultado (Weiner, 1985).

En la selección de la etiología que provoco tales resultados, influyen una serie de antecedentes o variables causales que englobarían todas aquellas experiencias significativas para el alumno, y que tienen relación más o menos directa con el resultado obtenido, incluyendo factores tan relevantes como la historia personal de cada uno, el autoconcepto, el rendimiento y sus tendencias autoprotectoras.

“Descubrieron que tenía TDAH, pero quizás era yo quien estaba dentro del TDAH”

El siguiente paso lo constituirían las atribuciones que el adolescente con TDAH realiza para explicar el resultado, siendo la capacidad, el esfuerzo, la dificultad de la tarea y la suerte, las causas más frecuentes a las que suelen atribuirle los éxitos y fracasos escolares, tal y como se ha aludido con anterioridad, aunque esto no quiere decir, que no coexistan otra serie de factores o variables causales a los que pueden recurrir con frecuencia para tratar de explicar determinados resultados académicos, como son la satisfacción en el aula, el estado de ánimo, la fatiga o la atención que reciben por parte del profesor.

En función de cada una de las diferentes dimensiones causales, las consecuencias psicológicas a nivel cognitivo y afectivo en el adolescente con TDAH van a ser distintas (orgullo, confianza, autoestima, motivación vs desánimo, ira, desesperanza, culpa), lo cual se traslada también a consecuencias comportamentales con un mayor aumento o disminución respecto a sus niveles de implicación para alcanzar la conducta de logro.

Y en este sentido, sería recomendable poder trabajar en mayor medida sobre los resultados atribuidos a causas estables al ser anticipados como más probables en el futuro. que sobre los resultados atribuidos a factores inestables.

Modelo de aprendizaje escolar

Los factores “Presagio” están integrados por una serie de variables que existen previamente al propio acto de aprendizaje y se relacionan con el alumno y el contexto de enseñanza. Se dividen en dos categorías [Fig. III]:

- I. **Factores del Alumno:** Hacen referencia a todas aquellas variables personales relativamente estables y relacionadas directamente con el aprendizaje y sus características, aunque también engloba el sentido de predisposición para implicarse en las actividades académicas.
- II. **Factores de la Enseñanza:** están relacionados con variables contextuales bajo el control del profesor o de la propia Institución escolar y desempeñan un papel fundamental sobre la adopción de un determinado enfoque de aprendizaje por parte del alumno.

Como se puede advertir, ambos factores actúan recíprocamente, por lo que las percepciones que hacen los profesores sobre los motivos y capacidades de sus alumnos influyen en sus decisiones de enseñanza, del mismo modo que las percepciones que realizan los adolescentes con TDAH respecto al contexto de enseñanza, afectan también directamente a sus predisposiciones y motivos para el aprendizaje, así como a sus decisiones de acción inmediatas.

El propósito de este modelo es tratar de favorecer el incremento del meta-aprendizaje, de forma constructiva entendiéndose como tal el proceso metacognitivo particularmente implicado en el aprendizaje y conectado directamente con la "conciencia" del alumno con TDAH tomando como referencia los motivos que le capacitan para controlar, seleccionar y desplegar estrategias eficaces. Asimismo, le ha de permitir aprender a decidir con qué estrategia general puede manejar o dirigir la tarea en el contexto escolar y desarrollar conocimientos tácticos en torno a qué procesos cognitivos son los más adecuados para el procesamiento eficaz de la tarea.

La principal ventaja de este modelo, es que nos permite que el producto del aprendizaje y el rendimiento puedan ser descritos y evaluados en todo momento de forma cuantitativa, cualitativa e institucional, destacando la importancia de los resultados afectivos referidos a los sentimientos de los adolescentes con TDAH en cuanto a las experiencias de aprendizaje. Además, el feedback de todas estas fuentes tiene importantes efectos sobre las expectativas, la motivación, la implicación y la toma de decisiones tanto de los alumnos como de los profesores (Biggs, 1989).

Decálogo de "Necesidades no tan especiales"

- I. Entender lo que me dicen y que me entiendan.
- II. Que me escuchen, que me hablen y que me demuestren que puedo confiar en ellos.
- III. Que los demás confíen en mí y me ayuden a desarrollar mi historia personal ofreciéndome mayor responsabilidad en la familia y en la escuela.
- IV. Sentirme útil, que me enseñen a aprender y me ayuden a formarme académicamente.
- V. Que me enseñen a compartir sentimientos y emociones con los demás (alfabetización emocional).
- VI. Que los profesores me presten atención, me respeten y aprendan a comunicarse conmigo al igual que lo hace mi familia.
- VII. Que me enseñen a pensar y me ayuden a expresarme antes, durante y después de una actividad o tarea.
- VIII. Que me enseñen a focalizar correctamente mi atención (alfabetización atencional) y me estimulen con experiencias de éxito donde pueda transferir lo aprendido.
- IX. Entrenamiento metacognitivo mediante estrategias comprensivas y motivadoras.
- X. Que el profesor facilite la comunicación con mis compañeros y me demuestre una gran seguridad y confianza en que puedo aprender.

Como podemos advertir, se trata simplemente de derechos fundamentales que necesitamos todas las personas para sentirnos eficaces y alcanzar un desarrollo integral óptimo. Y en este sentido, tanto desde la propia institución escolar como desde las demás disciplinas implicadas en el TDAH, debemos promover e impulsar todas aquellas acciones que sean precisas para garantizar la inclusión educativa de estos alumnos y que sean capaces de satisfacer sus necesidades y compensar sus dificultades.

Conclusiones

Enmarcada esta visión, es evidente que el desafío que nos plantean los adolescentes con TDAH requiere una reflexión y aprendizaje continuo por parte de todos, por lo que no pueden existir francotiradores entre las diferentes disciplinas si queremos ofrecerles una respuesta educativa inclusiva y eficaz que les permita disfrutar de oportunidades de aprendizaje y participación en un contexto de valoración de su individualidad tanto en el ámbito escolar, como familiar y social.

El camino del fracaso se inicia en el propio alumno, pero no es el quien lo desencadena porque el alumnado individual y colectivamente "es como es" y al menos en la Educación Secundaria Obligatoria tenemos que estar capacitados para construir a partir de lo que nos viene dado, ya que el déficit o desajuste que se puede detectar en un alumno con TDAH debe ser necesariamente el objetivo a acometer, en vez de limitarse simplemente a constatarlo. Sobre todo, si tenemos en cuenta que el "fracaso escolar" supone detener, obstaculizar o incluso anular el cumplimiento de un derecho básico y universal como es la educación.

Los resultados afectivos referidos a los sentimientos desempeñan un rol esencial respecto a las experiencias de aprendizaje porque el acto de aprender cómo proceso de construcción de conocimientos que desarrolla el adolescente con TDAH en el contexto académico, no queda reducido al plano estrictamente cognitivo, sino que abarca también la vertiente afectiva y motivacional del mismo, con lo cual tenemos que asumir objetivamente, que la construcción de significados debe implicar siempre al alumno en su totalidad e integridad.

La combinación motivo-estrategia es el elemento clave para comprender las relaciones entre las interacciones del adolescente TDAH y su proceso de aprendizaje, por constituir la base del constructo de la perspectiva de aprendizaje, al ofrecernos las mayores posibilidades de conocer cómo los alumnos abordan una determinada tarea de aprendizaje (motivos, intenciones, grado de implicación, recursos cognitivos empleados, calidad de los resultados, etc.), y permitirnos descubrir con objetividad su "forma de aprender".

Para que tenga lugar un verdadero aprendizaje, se debe crear un clima en el que se sientan identificados con la tarea que realizan y se vean competentes y abiertos tanto a experiencias de éxito como a la mejora permanente.

La enseñanza debe ofrecer siempre un diseño abierto, flexible e inclusivo en el que haya posibilidades de modificar lo planificado si lo requiere el alumno con TDAH o la propia dinámica de clase, y donde el adolescente pueda elegir, optar y seleccionar en función de sus capacidades e intereses personales, atendiendo a que el centro de interés debe estar en el que aprende y no, tanto, en el que enseña. Además, enseñar no es sólo dar clase, sino cualquier cosa que podamos hacer para ayudar y motivar a los adolescentes con TDAH a aprender, sin causarles ningún daño y creando las condiciones óptimas en las que todos consigan convertir en realidad su potencial de aprendizaje.

Tablas y Figuras

Figura 1
La complejidad sistemática
de la práctica educativa

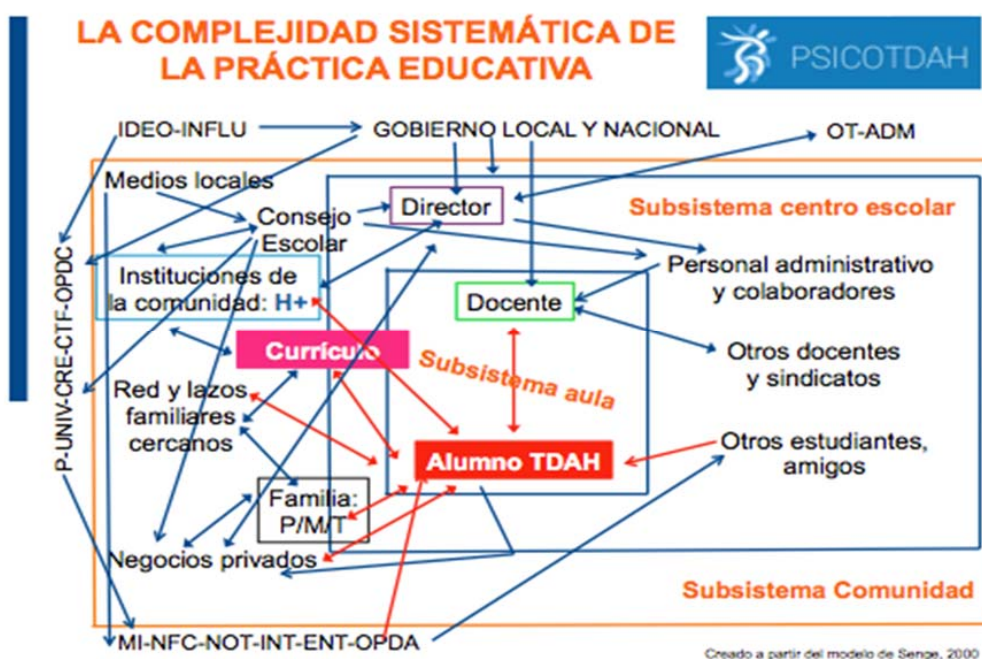
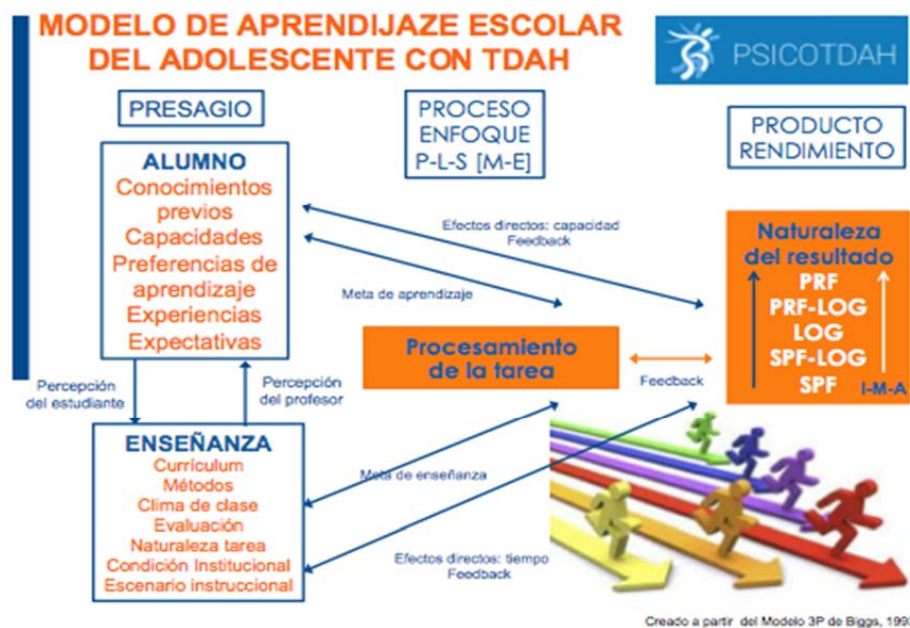


Figura 2
 Codificación psicopedagógica
 del alumnado TDAH



Figura 3
 Modelo de aprendizaje escolar
 del adolescente con TDAH



Bibliografía

1. Alonso, J. Motivación y estrategias de aprendizaje: Determinantes contextuales e influjo recíproco. En C. Monerero (Compil). *Las estrategias de aprendizaje: Procesos, contenidos e interacción*. Barcelona: Ediciones Domènech; 2003.
2. Barkley, R.A. Murphy KR. *Attention-deficit Hyperactivity Disorder: A Clinical Workbook (3ª edición)*. New York: Guilford; 2006.
3. Beltrán, J. *Procesos, estrategias y técnicas de aprendizaje*. Madrid: Síntesis; 1993.
4. Biggs, J.B. The role of metalearning in study processes. *British Journal of Educational Psychology* 1985; 55: 185-212.
5. Biggs, J.B. Approaches to the enhancement of tertiary teaching. *Higher Educational Research and Development* 1989; 8: 7-25.
6. Biggs, J.B. What do inventories of students learning processes really measure? A theoretical review and clarification. *British Journal of Educational Psychology*.1993; 63:3-19.
7. Catalá-López F, Peiró S, Ridao M, Sanfelix-Gimeno G, Genova-Maleras R, Catalá MA. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *BMC Psychiatry*. 2012 Oct 12; 12:168.
8. *Early School Leavers: Understanding the Lived Reality of Student Disengagement from Secondary School*. Informe del Hospital for Sick Children the Ontario al Ministerio de Educación y formación. Toronto. 2005 In: <http://www.edu.gov.on.ca/eng/parents/schoolleavers.pdf>
9. Gimeno Sacristán, J. *En busca del sentido de la educación*. Madrid: Ediciones Morata; 2013.
10. Miranda A. *Manual práctico de TDAH*. Madrid: Editorial Síntesis; 2011.
11. Popham, WJ. *Modern Educational Measurement: Practical Guidelines for Educational Leaders*. 3ª edition. Needham Heightd, MA. Allyn & Bacon: 2000.
12. Quintero J. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Situación en España. [homepage en internet] 2013 [Fecha de acceso marzo de 2014] Disponible en: <http://www.mecd.gob.es/dctm/cee/noticias/tdahquintero130313.pdf?documentId=0901e72b815c43f3>
13. Senge, P. *Shools that learn*. Doubleday. Nueva York: 2000 (Trad. cast.: *Las escuelas que aprenden*. Barcelona. Granica).
14. Vidal Prado, C. Veinticinco años de libertades educativas. *Revista de Derecho Político*, núm. 58-59, 2003-2004, págs. 193-213.
15. Vigotski, L.S. *Pensamiento y lenguaje*. Madrid: Paidós; 1978.
16. Weiner, B. An attributional theory of achievement motivation and emotion. *Psychological Review*; 1985: 92: 548-573.
17. Young S, Fitzgerald M, Postma MJ. *TDAH: hacer visible lo invisible*. Libro Blanco sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH): propuestas políticas para abordar el impacto social, el coste y los resultados a largo plazo en apoyo a los afectados. Shire AG, con el apoyo del European Brain Council (EBC) y GAMIAN-Europe (Global Alliance of Mental Illness Advocaty Networks). 2013.

Tratamiento farmacológico

J. Casas Rivero, F. Guerrero Alzola. Unidad de Adolescencia. Hospital Universitario Infantil La Paz Madrid

Resumen

El TDAH es una patología frecuente en la que en todos los casos se recomienda tratamiento. Hay tres abordajes del tratamiento: terapia cognitivo conductual, farmacológico y combinación de ambas. La más efectiva es el tratamiento farmacológico ajustando la dosis a las necesidades del paciente con visitas mensuales y acompañado de 30 minutos de consulta. Las medicaciones usadas en España para el tratamiento del TDAH son los fármacos estimulantes (metilfenidato y lisdexanfetamina) y no estimulantes (atomoxetina y α 2-adrenérgicos). Los estimulantes son los fármacos de primera elección y los que han demostrado mayor eficacia en los metaanálisis publicados (no hay estudios combinados). Ambos grupos de medicamentos tienen efectos secundarios y contraindicaciones que debemos conocer, debiendo hacer una titulación lenta de ellos. La elección del medicamento debe ser personalizada en función de la experiencia del clínico y de la historia del paciente.

Palabras clave: TDAH, Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, metilfenidato, anfetamina, atomoxetina.

Abstract

ADHD is a common condition in which treatment is always recommended. There are three treatment approaches: cognitive behavioral therapy, pharmacological therapy and the combination of both. Drug therapy is the most effective one as long as it is titrated to an individual basis and closely monitored through 30 minute consultation visits monthly. ADHD medications are stimulants (methylphenidate and lisdexamfetamine) and nonstimulants (atomoxetine and α 2-agonists). Stimulants are drugs of first choice. They have proved to be more effective than nonstimulants in published meta-analysis (head-to-head comparison trial do not exist). Both groups of drugs have side effects and contraindications we should know about so upward titration is recommended. ADHD medication should be personalized based on clinical experience and the patient's history.

Keywords: ADHD, attention-deficit hyperactivity disorder, methylphenidate, amphetamine, atomoxetine.

Introducción

El tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) tiene como objetivos reducir los síntomas del TDAH y los síntomas comórbidos, reducir el riesgo de complicaciones, educar al paciente y a su entorno sobre el trastorno, adaptar el entorno a las necesidades del paciente, mejorar las habilidades de abordaje de los pacientes, padres, educadores y cambiar las percepciones desadaptativas.

El tratamiento generalmente requiere un abordaje *multimodal*: al niño, a los padres y en la escuela.

Las intervenciones centradas en los **padres** y en los **profesores** no es motivo de este artículo, aunque es prioritario la psicoeducación familiar, ya que a menudo en la familia hay problemas asociados con el ejercicio del papel parental, una incapacidad para controlar al niño, relaciones negativas entre el padre/madre y el niño e incluso estrés matrimonial o problemas de salud mental en uno o los dos padres (p.ej., depresión, impulsividad, desatención). Dichos problemas se ven exacerbados por el problema del niño y, a su vez, provocan una exacerbación del problema del niño.

En la **intervención con el niño** podemos realizar:

- 1) Terapia cognitivo conductual
- 2) Farmacoterapia
- 3) Combinación de ambas

Independientemente de la terapia elegida se recomienda TRATAMIENTO PARA TODOS LOS NIÑOS, ya que se ha demostrado que el tratamiento temprano y eficaz del TDAH proporciona un mejor pronóstico y menos problemas en la edad adulta, así como un descanso y mejora en la dinámica familiar y escolar.

¿Qué intervención es la **más efectiva**? Para responder a esta pregunta se realizó el estudio Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (MTA¹). Es el mayor ensayo clínico de estrategias terapéuticas para el TDAH. Se estudiaron 579 niños con TDAH, subtipo combinado, de edades comprendidas entre los 7 y los 9,9 años, que fueron asignados a tratamiento durante 14 meses con:

- Tratamiento farmacológico “sofisticado” (ajustes de las dosis de fármaco seguidos de visitas mensuales de 30 minutos por paciente).
- Terapia conductual intensiva (componentes con el padre/ madre, la escuela y el niño)
- Las dos intervenciones anteriores juntas.
- Atención normal en la comunidad (tratamiento por proveedores en la comunidad). Dos tercios de estos sujetos recibieron medicación durante el tiempo del estudio.

Los resultados de este estudio y el seguimiento han sido ampliamente publicados² y revisados^{3,4}. Ver figura 1. Como resumen podemos concluir que:

- 1) En un tercio de los pacientes la terapia cognitivo conductual intensiva logró tratar con éxito los síntomas de TDAH y de Trastorno Negativista Desafiante (TND).
- 2) El tratamiento farmacológico “sofisticado” fue superior a la terapia cognitivo conductual intensiva a la hora de controlar síntomas y manifestaciones del TDAH (como síntomas negativistas / agresivos, la internalización de los síntomas, las habilidades sociales evaluadas por el educador, las relaciones padre/ madre-niño y capacidad lectora), aunque ambos fueron efectivos. ¿Por qué fue más efectivo el tratamiento médico “sofisticado” que el tratamiento médico habitual de la comunidad? Por el ajuste exacto de la dosis, por dosis diarias superiores (30 mg) y por el apoyo psicoeducativo realizado por el personal médico en cada vista, incluido el material de autoayuda.

- 3) La combinación de ambas terapias no tuvo efectos aditivos, aunque fue significativamente mejor que el tratamiento farmacológico "sofisticado" aislado ($p < 0.05^4$).

La **terapia cognitiva conductual** es útil, pero el efecto no es tan potente como la farmacoterapia. Sin embargo en otros estudios ha demostrado ser igual de efectiva que estimulantes a dosis bajas. Por lo tanto puede ser la primera opción terapéutica en niños con TDAH con síntomas leves y mínimo deterioro o en aquellos casos en los que los padres la prefieran a farmacoterapia. También se deberían de usar en forma combinada en aquellos pacientes en los que obtenemos una respuesta parcial a medicamentos y cuando el TDAH tiene otros trastornos comórbidos asociados⁵ (TND, ansiedad).

Tratamiento farmacológico del TDAH

Los fármacos utilizados en el tratamiento del TDAH aprobados en España (Tabla 1)

I. Estimulantes

En España contamos con el **metilfenidato** y con la **lisdexanfetamina**. Son los fármacos de primera elección para el tratamiento del TDAH. Inhiben la recaptación de dopamina y noradrenalina a nivel cerebral. Además, las anfetaminas también actúan a nivel presináptico, liberando los neurotransmisores almacenados, siendo el medicamento más potente de los dos.

Ambos medicamentos se consideran igual de eficaces en el tratamiento del TDAH a largo plazo⁶. Están disponibles formas de liberación inmediata y prolongada (en España no tenemos liberación inmediata de anfetaminas), y ambas han demostrado la misma eficacia en ensayos clínicos. Las formulaciones de liberación prolongada son más caras que las de liberación inmediata, pero ofrecen ventajas de comodidad, confidencialidad y mejora del cumplimiento⁶. Las formulaciones de liberación prolongada pueden mejorar el rendimiento en la conducción³ y disminuir la probabilidad de abuso o uso lúdico del medicamento en los adolescentes⁷.

Una de las preocupaciones que existía en el ámbito médico por el uso de los estimulantes a largo plazo era la *dependencia y la posibilidad de abuso de sustancias*. Se ha demostrado que los estimulantes no actúan en el *núcleo accumbens* (núcleo cerebral de la recompensa) si se toman según las indicaciones médicas. Por otro lado, el riesgo de abuso de sustancias en pacientes con TDAH disminuye cuanto antes empiece a ser tratado el paciente⁸. Aún así, al menos un 25% de los adultos y adolescentes admiten el uso lúdico del medicamento. Es importante educar al paciente en la importancia del uso del medicamento según la prescripción médica.

El tratamiento con estimulantes en pacientes con TDAH también ha demostrado la menor probabilidad de desarrollar trastornos por depresión, ansiedad y trastorno negativista desafiante⁹, así como el comportamiento antisocial y agresivo.

Otro punto de preocupación era si el mantenimiento de dosis altas de dopamina y noradrenalina en niños con TDAH tratados podía llevar a un *deterioro cognitivo* por pérdida de memoria. En animales se ha demostrado este efecto a dosis altas de fármacos; en humanos con TDAH no parece afectar a las dosis farmacológicas indicadas¹⁰.

El *crecimiento físico* es un tema controvertido. Hay estudios que demuestran la disminución del crecimiento clínicamente significativo¹¹, otros con disminución del crecimiento al inicio del tratamiento que no repercute en la talla diana¹². Por eso se recomienda evaluación semestral de talla y peso en los niños tratados.

También se presentaron *muertes súbitas* como uno de los efectos secundarios. Esas muertes fueron secundarias a alteraciones cardíacas subyacentes. Por lo tanto se desaconseja el uso de estimulantes en pacientes con alteraciones cardíacas estructurales, arritmias o miocardiopatías. Actualmente no se recomienda realizar ECG de rutina previo a iniciar el tratamiento.

Asimismo, también están **contraindicados** los estimulantes en pacientes con glaucoma, HTA, hipertiroidismo, anorexia nerviosa y psicosis.

Otros **efectos secundarios** de los estimulantes, que no suelen afectar al cumplimiento terapéutico, son la disminución de apetito, el insomnio y alteraciones gastrointestinales. Menos frecuentes: ansiedad, inquietud, nerviosismo, cefaleas, estereotipias motoras, tics, aumento de frecuencia cardíaca y tensión arterial. Efectos secundarios raros: psicosis y manías.

A.- METILFENIDATO. Generalmente se prefiere a las anfetaminas porque es menos probable que produzca dependencia y uso lúdico del medicamento y, porque el aumento de dopamina en el espacio presináptico se produce durante el tiempo que se realiza el esfuerzo cognitivo. Su metabolización es hepática (CYP450) y por esterasas periféricas. En la tabla 2, se exponen las presentaciones disponibles en España.

B.- LISDEXANFETAMINA (Elvanse®). Es la única anfetamina disponible en España desde abril de 2014. Es un profármaco con una duración del efecto de 12-14 horas. Como es una molécula farmacológicamente inactiva necesita de la hidrólisis realizada por los eritrocitos para convertirse en d-anfetamina (activa). Hay presentaciones de 30, 50 y 70 mg. Equivalencias: 30 mg de lisdexanfetamina = 8.9 mg de anfetamina. Su metabolización es hepática (CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6 y CYP3A4) por lo que puede tener múltiples interacciones farmacológicas. La isoforma del CYP2D6 puede dar lugar a metabolizadores rápidos y lentos. El 7% de la raza caucásica son metabolizadores lentos, por lo que habrá que tener cuidado con la posible toxicidad.

II. No estimulantes

Los estimulantes se consideran fármacos de primera línea, pero en un 30% de los pacientes no van a ser el medicamento adecuado (falta de respuesta o respuesta parcial, efectos secundarios, contraindicaciones, rechazo de la familia...), pudiéndose sustituir o añadir a los estimulantes. Contamos con la atomoxetina y con los fármacos α 2-adrenérgicos (clonidina y guanfacina) como fármacos no estimulantes.

Se cree que los fármacos no estimulantes tienen un menor efecto que los estimulantes^{3,5} en el tratamiento del TDAH, aunque no hay estudios comparativos y la conclusión se extrae de metaanálisis^{3,5,13,14,15}. Se piensa que esta inferioridad de resultados es debido a las distintas metodologías de estudios y a las diferentes medidas de resultados, además de que los estudios realizados son a corto plazo y los no estimulantes necesitan de varias semanas para demostrar su efecto completo. Figura 2¹⁴.

A.- ATOMOXETINA (Strattera®). Es un fármaco no estimulante que, al igual que los estimulantes, aumenta la disponibilidad de la dopamina y la noradrenalina a nivel del córtex prefrontal. No tiene efectos en regiones subcorticales que están asociados a la motivación y a la recompensa. Puede ser útil en los pacientes con tics y ansiedad.

Requiere unas 4-6 semanas para mostrar su máximo efecto. La dosis óptima es cambiante según cada paciente, aunque las dosis más altas se han correlacionado con un mejor control de

los síntomas de TDAH, del TND, de los trastornos del estado de ánimo y con un mejor funcionamiento de la dinámica familiar¹⁶.

Tiene un pico plasmático a la 1-2 horas. La vida media es de 3.6 horas, pero el 7% de la población son metabolizadores lentos en los que la atomoxetina tiene una vida media de 21 horas (se metaboliza por el CYP2D6 y 450). La dosis inicial es 0.5 mg/kg/día durante 7-14 días, en una toma diaria por la mañana (se puede aumentar la dosis 0.5 mg/kg cada 3-4 días). La dosis de mantenimiento recomendada es de 1.2-1.8 mg/kg/día, con dosis máxima 120 mg/día. Se recomienda administrar durante los 7-10 primeros días de tratamiento por la noche para evitar la sedación. Es importante titular despacio. No se puede abrir la cápsula.

Disponemos de medicaciones de 10, 18, 25, 40, 60, 80 y 100 mg. Ya no necesita ser visado por el inspector.

Es una medicación bien tolerada (mejor que los estimulantes) aunque tiene **efectos adversos**: somnolencia, alteraciones gastrointestinales, pérdida de apetito y de peso, mareos, cansancio, labilidad emocional y un ligero aumento de frecuencia cardíaca y tensión arterial. Suelen ser transitorios. Efectos secundarios de escasa frecuencia: hepatotoxicidad (aumento de transaminasas, bilirrubina e ictericia) y también hay descritos intentos/ideas autolíticas. No se recomienda monitorización rutinaria de la función hepática¹⁶.

Si efectos secundarios, se puede administrar la toma dos veces al día.

Contraindicaciones: glaucoma, no se puede administrar conjuntamente con IMAOS, HTA no controlada, anormalidades cardíacas estructurales, miocardiopatía, anormalidades del ritmo cardíaco.

B.- α 2-AGONISTAS. Son la guanfacina y la clonidina. El primero se usa fuera de indicación y el segundo por uso compasivo. No se conoce el mecanismo exacto por el que son eficaces en el TDAH. Actúan en los receptores α 2 pre y postsinápticos, cerrando los canales iónicos, logrando una mayor conexión con la red neuronal del córtex prefrontal.

Su uso podríamos considerarlo si hay fracaso terapéutico o respuesta parcial con estimulantes y atomoxetina, tics incontrolables, ansiedad/depresión y TND.

La **clonidina** tiene un efecto muy corto. Tiene menos efecto sobre la atención que la guanfacina. Produce más efectos secundarios (sedación y mareos).

La **guanfacina** tiene menos efecto sobre la hiperactividad pero más sobre la atención que la clonidina. Empezar por 1 mg/día y aumentar semanalmente hasta llegar a 1-4 mg/día. La dosis óptima 0.12 mg/kg. Muestra su efecto a partir de la 4^a-5^a semana de tratamiento. Tiene efecto techo. Efectos secundarios: somnolencia, cefalea, fatiga y dolor abdominal. Monitorizar de cerca a pacientes con alteraciones en la función hepática o renal.

Elección del tratamiento adecuado

No hay criterios claros para la elección de la medicación. Ésta debe ser individualizada, teniendo en cuenta la experiencia del profesional, la historia de tratamientos previos, la necesidad o no de una sola dosis diaria, patología asociada (tics, ansiedad, abuso de tóxicos) y preferencia del paciente y/o familia.

Resumen

Se recomienda tratamiento a todos los pacientes diagnosticados de TDAH. Éste puede ser farmacológico, terapia cognitivo conductual o combinación de ambos. En España podemos utilizar los fármacos estimulantes (metilfenidato y lisdexanfetamina) y los no estimulantes (atomoxetina y α 2-adrenérgicos). Ambos grupos tienen efectos secundarios y contraindicaciones que debemos conocer antes de prescribirlos.

Casos clínicos

1. Viene a la consulta un chico adolescente de 13 años por 9 suspensos este trimestre y mayor agresividad e irritabilidad desde el principio de curso. Hasta el momento había ido aprobando mal que bien pero este año ha empezado el instituto y no. Fue diagnosticado de TDAH en el centro de Salud Mental desde los 8 años. Los padres no han querido poner tratamiento farmacológico ni han acudido a centros especializados para tratamiento psicológico. Tras una buena anamnesis y exploración física (normal. Peso 52 kg) nos parece indicado prescribir tratamiento... ¿por cuál empezarias?

- Metilfenidato de liberación inmediata: 5 mg a las 7:00h y 5 mg a las 11:00h.
- Metilfenidato de liberación intermedia (Equasym o Medikinet) 10-20 mg por la mañana.
- Metilfenidato de liberación retardada (Concerta): 18 mg por la mañana.
- Atomoxetina 18 mg por la noche,
- b y c

2. Al final decides ponerle tratamiento con metilfenidato de liberación intermedia 20 mg. A la semana le ves y no cuenta efectos secundarios, pero tampoco mejoría en la concentración en clase. Le aumentas a 40 mg la siguiente semana. Cuando le vuelves a ver, el chico se concentra mejor en clase y está más tranquilo pero los padres dicen que por la tarde es insoportable, que sigue muy irritable y no se sienta a hacer los deberes por mucho que estén detrás de él. ¿Qué haces?

- Explicas que la medicación dura 8 horas y que es normal que sea así. Los padres tendrán que poner más de su parte para que apruebe el curso.
- Les das la opción de añadir metilfenidato de liberación inmediata en la comida para ayudarlo a los deberes de la tarde o cambiar a metilfenidato de liberación retardada por la mañana.
- Les das la opción de cambiar el metilfenidato a mediodía, para así se pueda concentrar por la tarde.
- Subes la medicación a 60 mg por la mañana, a ver si consigues algo.
- b y c

3. Los padres y el chico prefieren una sola pastilla por la mañana, porque a mediodía el chico come solo y se le va a olvidar. Le pones metilfenidato de liberación retardada 54 mg por la mañana. Le ves a la semana y los padres te dicen que el niño "es otro", que están encantados con la pastilla ("le quita algo el hambre a mediodía, pero le damos más de desayunar y de merendar") y los profesores han dejado de mandar notitas a casa. Le mantienes esa medicación con revisiones periódicas, sin constatar disminución de peso con crecimiento según su talla diana. Los padres te preguntan si en verano le retiran la medicación:

- ¡Claro, para qué vamos a dársela si ya no tiene que estudiar!
- No, habría que hacer una retirada progresiva por riesgo de crisis hipotensiva.
- Le vamos a dar la mitad de la dosis (27 mg) durante el verano.

- d) No. El TDAH es una patología que no sólo se expresa de septiembre a junio. No le está dando efectos adversos y sí está demostrado que disminuye el abuso de sustancias y situaciones de riesgo, algo que nos vendría bien evitar en un chico de 13 años.
- e) "Como usted prefiera, madre. Si está muy irritable se lo dan, si no, no hace falta"
- 4. Viene a nuestra consulta un adolescente de 16 años diagnosticado de TDAH derivado por un compañero por falta de adherencia terapéutica al tratamiento. Desde los 10 años está con metilfenidato de liberación retardada (72 mg actualmente) pero no se toma la medicación. ¿Qué harías?**
- a) Le explicarías los beneficios de la medicación y por qué se la está tomando.
- b) Le explicarías los problemas de no tomarse la medicación.
- c) Le preguntarías por qué no se quiere tomar la medicación.
- d) Le darías el alta. Ya es mayor de edad para tomar sus decisiones sanitarias.
- e) Le amenazarías con ponérsela intramuscular.
- 5. Después de preguntar, el chico te dice que no se la toma porque "no se lo pasa bien", está como "amermado" cuando se toma la pastilla, "no soy yo". Sólo se lo toma en exámenes para poder concentrarse. ¿Cuál es tu siguiente paso?**
- a) "Puede ser un efecto secundario del metilfenidato, te podemos cambiar la medicación para que no te ocurra esto".
- b) "¡Qué raro! No es un efecto secundario de la medicación... Tómate la pastilla que te irá mejor. Adiós".
- c) Le cambiaría a metilfenidato de liberación intermedia o a lisdexanfetamina. Le volvería a evaluar a la semana.
- d) "Lo mejor será retirarte la medicación y en exámenes te tomas metilfenidato de liberación inmediata, ya verás cómo te sentará mejor".
- e) a y c.

Respuestas correctas: 1e,2b,3d,4c,5e

Tablas y Figuras

Figura 1

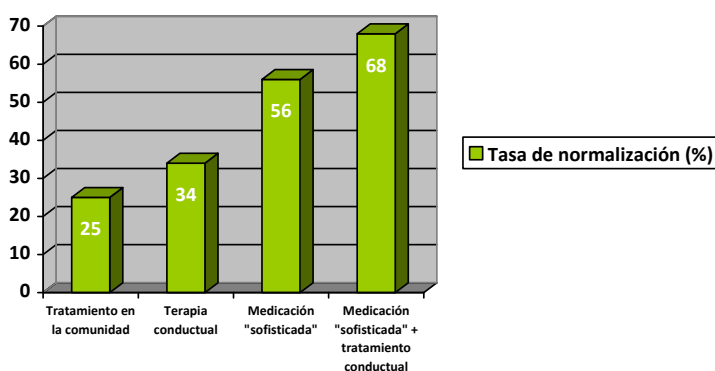


Figura 2

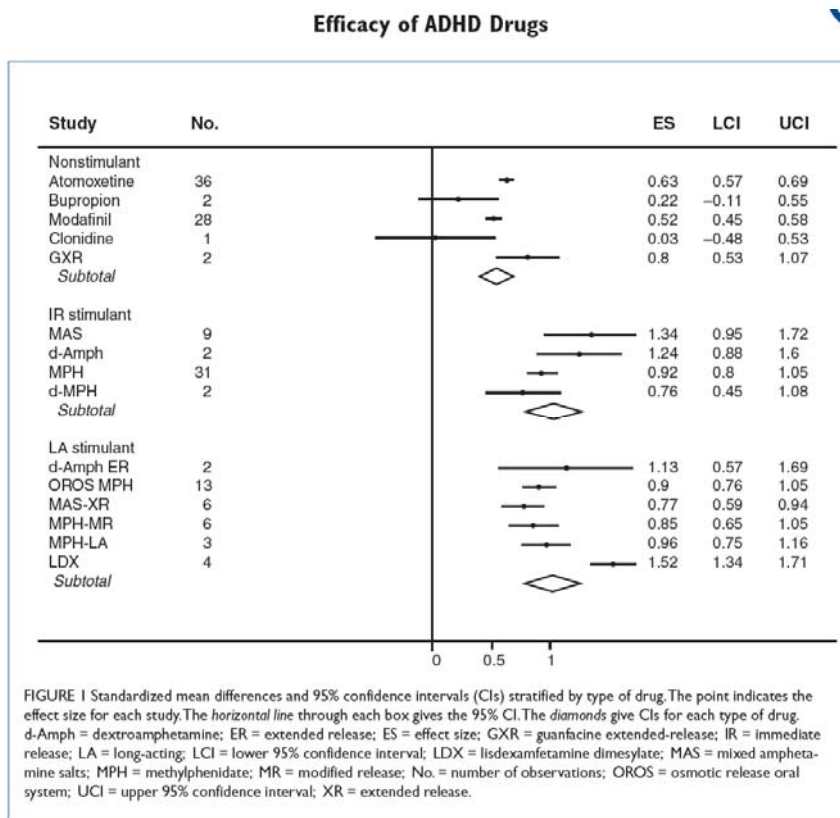


Tabla 1
Fármacos utilizados en el tratamiento de los síntomas del TDAH

Tipo químico	Principio activo
Psicoestimulantes	Metilfenidato* Lisdexanfetamina*
Inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina	Atomoxetina**
Agentes adrenérgicos	Clonidina*** Guanfacina***
Antidepresivos	Bupropión*** Venlafaxina*** Antidepresivos tricíclicos*** IMAO (inhibidores de la monoamino oxidada)*** Reboxetina***
Agentes dopaminérgicos	Modafinilo***

* Indicación aprobada para el TDAH en España.

** Indicación aprobada para el TDAH en España el 07-04-2006. Según el RD 1344/2007 por el que se regula la farmacovigilancia de medicamentos de uso humano, el titular está obligado a incluir en todos los catálogos, materiales promocionales y cualquier otro tipo de material para difusión a los profesionales sanitarios, el pictograma Δ durante los primeros cinco años desde su autorización.

*** Al no tener indicación aprobada para el TDAH, será de cumplimiento el RD 1015/2009 por el que se regula la disponibilidad de medicamentos en situaciones especiales.

Tabla 2

	Rubifén Medicebrán	Medikinet (pellets)	Equasym	Concerta* (OROS)
Tipo de liberación	Inmediata	50/50	30/70	22/78
Duración del efecto	4h	8h	8h	12h
Empezar por:	2,5-5 mg	10-20	10	18
Subir semanalmente:	5-10 mg			
Dosis terapéutica	0,5-2 mg/kg/día			
Dosis máxima (mg/día)	60	60	60	72
Presentación (mg)	5, 10, 20	5, 10, 20, 30, 40	10, 20, 30, 40, 50	18, 27, 36, 54

* No se puede abrir la cápsula del Concerta®, por su mecanismo de liberación (OROS).

Bibliografía

- 1 A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA cooperative group: multimodal treatment study of children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56:1073-1086.
- 2 Molina BS, Hinshaw SP, Swanson JM, et al. The MTA at 8 years: prospective follow-up of children treated for combined-type ADHD in a multisite study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009;48:484-500.
- 3 Dopheide JA, Pliszka SR. Attention-deficit-hyperactivity disorder: an update. *Pharmacotherapy*. 2009;29:656-679.
- 4 Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): implications and applications for primary care providers. Jensen PS, Hinshaw SP, Swanson JM, Greenhill LL, Conners CK, Arnold LE, Abikoff HB, Elliott G, Hechtman L, Hoza B, March JS, Newcorn JH, Severe JB, Vitiello B, Wells K, Wigal T. *J Dev Behav Pediatr*. 2001 Feb;22(1):60-73.
- 5 AACAP Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46:894-921.
- 6 Pliszka SR. Pharmacologic treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: efficacy, safety and mechanisms of action. *Neuropsychol Rev*. 2007;17:61-72.
- 7 Faraone SV. Lisdexamfetamine dimesylate: the first longacting prodrug stimulant treatment for attention deficit/hyperactivity disorder. *Expert Opin Pharmacother*. 2008;9:1565-1574.
- 8 Mannuzza S, Klein RG, Truong NL, et al. Age of methylphenidate treatment initiation in children with ADHD and later substance abuse: prospective follow-up into adulthood. *Am J Psychiatry*. 2008;165:604-609.
- 9 Biederman J, Monuteaux MC, Spencer T, Wilens TE, Faraone SV. Do stimulants protect against psychiatric disorders in youth with ADHD? A 10-year follow-up study. *Pediatrics*. 2009;124:71-78.
- 10 Biederman J, Faraone SV, Spencer TJ, Mick E, Monuteaux MC, Aleardi M. Functional impairments in adults with self-reports of diagnosed ADHD: A controlled study of 1001 adults in the community. *J Clin Psychiatry*. 2006;67: 524-540.
- 11 Biederman J, Spencer TJ, Monuteaux MC, Faraone SV. A naturalistic 10-year prospective study of height and weight in children with attention-deficit hyperactivity disorder grown up: sex and treatment effects. *J Pediatr*. 2010;157:635-640, 640.e1.
- 12 Faraone SV, Biederman J, Morley CP, Spencer TJ. Effect of stimulants on height and weight: a review of the literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008;47:994-1009.
- 13 Faraone SV, Buitelaar J. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2010;19:353-364.
- 14 Faraone SV. Using meta-analysis to compare the efficacy of medications for attention-deficit/hyperactivity disorder in youths. *P T*. 2009;34:678-694.
- 15 Faraone SV, Glatt SJ. A comparison of the efficacy of medications for adult attention-deficit/hyperactivity disorder using meta-analysis of effect sizes. *J Clin Psychiatry*. 2010;71:754-763.
- 16 Waxmonsky JG. Nonstimulant therapies for attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adults. *Essent Psychopharmacol*. 2005;6:262-276.

Havrix® 720

Para niños y
adolescentes

Vacuna para la prevención
de la **hepatitis A**



- Seroconversión temprana y rápida¹
- Protección a largo plazo¹:
 - Los datos actuales no justifican la necesidad de dosis de recuerdo después de un ciclo de vacunación de 2 dosis.
- Buen perfil de seguridad¹

1. Ficha técnica Havrix

Para más información pincha aquí



Anticoncepción

R. Quintana Pantaleón. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria

Resumen

Desde los 13 años los adolescentes pueden legalmente mantener relaciones sexuales y adoptar medidas contraceptivas sin necesitar el consentimiento de padres o tutores. Pueden, por tanto, acudir solos a nuestras consultas y solicitar un método anticonceptivo. Para ayudarles a decidir cual es el método que mejor se ajusta a sus necesidades y preferencias, se desarrolla un proceso asistencial denominado Consejo Contraceptivo. Los métodos que recomendaremos en la adolescencia son el preservativo, la anticoncepción hormonal combinada (píldora, parche y anillo), la anticoncepción con solo progestágenos (píldora, inyección trimestral e implante) y el uso de la doble protección (preservativo, anticoncepción hormonal) para reducir el riesgo de infecciones de transmisión sexual. La píldora postcoital ocupa también un lugar importante en la anticoncepción de los adolescentes.

Palabras clave: *Anticoncepción en menores de edad, Consejo Contraceptivo, Doble protección, Preservativo, Anticoncepción hormonal, Píldora postcoital.*

Abstract

Since age 13 years-old, teens can legally have sex and take contraceptive measures without requiring the consent of parents or guardians. They can therefore attend our office by themselves and request a contraceptive method.

To help them decide which method best fits their needs and preferences, a welfare process called Contraceptive Counseling takes places. The methods recommended in adolescence are condoms, combined hormonal contraception (pill, patch and ring), progestogen-only contraception (pill, trimestral injection and implant) and the use of dual protection (condoms, hormonal contraception) to reduce the risk of sexually transmitted infections. The postcoital pill also occupies an important place in adolescent contraception.

Keywords: *underage contraception, Contraceptive Counseling, Double protection, Condom, hormonal contraception, postcoital pill.*

Es tarea de toda la sociedad contribuir a que los adolescentes se conviertan en adultos maduros y capaces de vivir plena y responsablemente. Proporcionarles educación sexual forma parte de ese esfuerzo ya que les ayuda a sentirse cómodos con su propia sexualidad, les transmite valores de respeto y sensibilidad antes las necesidades de las otras personas, les hace conscientes de los riesgos de la actividad sexual sin protección y les capacita para adoptar un comportamiento sexual responsable.

Hoy, el embarazo continúa siendo el principal riesgo en la trayectoria vital de las jóvenes, a pesar de que los adolescentes actuales utilizan los métodos anticonceptivos en mayor medida que las generaciones precedentes y de que se está incrementando el recurso a la interrupción voluntaria de embarazo en el grupo de edad de 15-19 años, que, solo hace unos años, enfrentaba esta situación con un matrimonio precoz. Las infecciones de transmisión sexual continúan sin ser vistas por los adolescentes como un riesgo, de forma que lo que les mueve a utilizar de forma muy generalizada preservativos, es el evitar un embarazo y no la prevención de infecciones¹.

Anticoncepción en menores de edad

Desde los 13 años, edad legal del consentimiento sexual en nuestro país, un adolescente puede necesitar adoptar medidas contraceptivas y acudir a los servicios sanitarios en demanda de consejo contraceptivo y de la prescripción de un método anticonceptivo. En estos casos, muchos profesionales albergan dudas acerca de la obligación de confidencialidad y sobre la necesidad del consentimiento paterno. Sin embargo, en virtud de los derechos de la personalidad reconocidos al menor (derecho a la vida, la integridad física y moral, el honor, la intimidad, la sexualidad y la opinión), la Ley básica reguladora de la autonomía del paciente establece la mayoría de edad médica en los 16 años y además, reconoce a los menores de 16 años "maduros" el derecho a la asistencia sanitaria sin necesidad de autorización de sus representantes legales y la capacidad para prestar un consentimiento válido y eficaz. La ley de autonomía establece también que corresponde al facultativo la valoración de la madurez del menor. Indudablemente acudir a nuestras consultas solicitando un método anticonceptivo supone una conducta sexual responsable e implica madurez. Resulta conveniente hacer constar en la historia clínica que se ha comprobado la madurez del menor, que el método adoptado es elegible médicamente y que se le ha aconsejado que informe a sus padres o tutores de que está utilizando un anticonceptivo o anticoncepción postcoital².

Consejo contraceptivo

La elección de un método anticonceptivo requiere de un cuidadoso consejo contraceptivo. Es necesario que los adolescentes conozcan todos los métodos reversibles³ para poder elegir el que mejor se adapte a sus necesidades, valores, preferencias y personalidad. Para ello se desarrolla un proceso asistencial denominado Consejo Contraceptivo que pretende:

- Conocer las necesidades anticonceptivas de la chica o pareja.
- Identificar valores, creencias y características personales de la adolescente y su pareja que deban ser tomadas en cuenta para elegir el método más adecuado.
- Valorar el estado de salud para descartar posibles condiciones médicas que afecten a la elegibilidad de los diferentes métodos anticonceptivos. La guía "Criterios Médicos de Elegibilidad para el uso de anticonceptivos" de la OMS proporciona una orientación clara y

actualizada sobre las situaciones de salud que pueden desaconsejar el uso de un determinado método⁴.

- Dar a conocer los métodos anticonceptivos, informando sobre su eficacia, forma de uso, relación con el coito, precio, etc.
- Recomendar la doble protección.
- Ayudar a tomar decisiones informadas.
- Proporcionar información sobre el correcto uso del método elegido, el manejo de eventualidades (rotura, olvidos, vómitos, uso de otros fármacos) y los efectos secundarios posibles. La guía "Recomendaciones sobre prácticas seleccionadas para el uso de anticonceptivos" de la OMS ofrece asesoramiento basado en la evidencia científica sobre cómo usar el método anticonceptivo elegido de una forma segura y eficaz⁵.
- Proponer un seguimiento ya que la elección de un método contraceptivo debe seguirse de una adecuada supervisión y de la posibilidad de acceder a la consulta si se produce cualquier problema o surge alguna duda.

Doble protección

Las relaciones sexuales coitales exponen al riesgo de contraer Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), entre las que se incluyen la infección por papilomavirus, algunos de cuyos serotipos son los agentes etiológicos del cáncer de cérvix, y la infección por VIH. Sin embargo, pocos adolescentes consideran que sea necesario prevenir las ITS. Siguen relacionándolas con la drogadicción, la homosexualidad y la prostitución y contribuye a su no percepción de este riesgo el que suelen elegir a sus parejas entre su grupo de amigos y conocidos lo que les infunde una falsa seguridad. Es por ello importante informar sobre las ITS y recomendar la doble protección, es decir el uso del preservativo para prevenir infecciones y para que los chicos se responsabilicen del control de su fertilidad y de otro método, generalmente hormonal, para aumentar la eficacia anticonceptiva².

Preservativo⁶

Está especialmente indicado si las relaciones son esporádicas o imprevistas y para evitar ITS.

La tasa de embarazo en usuarios perfectos es de 2 gestaciones por 100 mujeres que lo utilicen durante un año, pero puede ser de hasta un 12% si el uso es incorrecto o inconstante.

Por fácil e intuitiva que parezca su utilización, es importante dar las siguientes instrucciones para procurar un uso correcto:

- Compararlos en establecimientos garantizados y guardarlos en un lugar fresco y seco (no en el bolsillo del pantalón, en la guantera del coche o en la moto).
- Comprobar la fecha de caducidad y su integridad antes de usarlos.
- Abrir el envoltorio cuidadosamente, sin utilizar ningún instrumento cortante.
- Colocar el preservativo desde el inicio de la erección, colocando el pequeño anillo en el que está enroscado hacia el exterior y pinzando el extremo del condón antes de desenrollarlo sobre el pene para que quede un pequeño espacio libre de aire.

- Poner el preservativo antes del contacto íntimo ya que las secreciones preeyaculatorias contienen espermatozoides y tanto estas secreciones como las vaginales pueden contener microorganismos causantes de ITS.
- Usar lubricantes si se practica sexo anal.
- No usar como lubricante vaselina, aceite mineral, aceite vegetal o cremas para niños, porque dañan el preservativo, pudiendo diseminarse el VIH a través de las paredes del 50% de los preservativos en 3 minutos. Se deben utilizar solo geles hidrosolubles.
- Después de la eyaculación, retirar cuidadosamente el pene mientras está erecto, sosteniendo el borde superior del preservativo para evitar la salida del esperma o que el preservativo se pierda en la vagina.
- Cerrar el preservativo con un nudo y comprobar siempre su integridad.
- Evitar que el pene tras la retirada del preservativo toque el área genital.
- Usar un nuevo preservativo en cada coito.
- No poner un preservativo sobre otro para obtener una mayor seguridad, ya que el roce que se produce conlleva un mayor riesgo de rotura.

La tasa de rotura de los preservativos oscila entre 0,5 - 3%. Siempre hay que advertir de esta posibilidad y recomendar cambiar el preservativo si la rotura se produce antes de la eyaculación y el uso de la píldora postcoital si se produce después de la eyaculación. Dada la frecuencia de rotura es conveniente proporcionar una dosis de anticoncepción postcoital a todos los usuarios ya que se ha comprobado que disponer de este método no aumenta las conductas sexuales de riesgo y sí la probabilidad de que se utilice si es necesario, disminuyendo el número de embarazos no deseados.

Anticoncepción Hormonal Combinada (AHC)

Asocia un estrógeno generalmente etinilestradiol, a un progestágeno que varía según los diferentes preparados comercializados. Disponemos de tres formulaciones: píldoras, anillo vaginal y parche transdérmico.

Por su alta eficacia anticonceptiva es una buena elección para adolescentes sanas que mantienen relaciones sexuales con suficiente frecuencia y no requieren protección frente a ITS. Puede indicarse desde la menarquía ya que no interfiere con el proceso de maduración del eje hipotalámico-hipofisario. Para evitar un efecto negativo sobre la masa ósea de las adolescentes se recomienda utilizar una dosis de 30 microgramos de etinilestradiol.

Su eficacia teórica es elevada, con una tasa de 0,8 embarazos por 100 mujeres año. La eficacia real o efectividad es de alrededor de 8 embarazos, por los frecuentes olvidos. La protección anticonceptiva se mantiene también durante los días libres de hormonas en cada ciclo.

Para prescribir tanto la píldora como el anillo o el parche deberemos realizar una historia clínica para descartar las siguientes situaciones clínicas que pueden darse en la adolescencia y contra-indican el uso de AHC⁴:

- Trombofilia hereditaria
- Enfermedad tromboembólica venosa
- Anticuerpos antifosfolípidicos

- Cirugía mayor e inmovilización prolongada
- Migrañas con aura
- Hepatitis aguda
- Tumores hepáticos benignos
- Uso de anticonvulsivos: fenitoína, carbamazepina, barbitúricos, primidona, oxcarbazepina y lamotrigina en monoterapia. Los tratamientos que combinan lamotrigina con otros anti-epilépticos no inductores enzimáticos no interactúan con los AHC.
- Tratamiento con rifampicina y rifabutina
- Uso de Hierba de San Juan.
- Primeras 3 semanas postparto (pueden iniciarse inmediatamente después de un aborto) y durante los 6 primeros meses de lactancia materna.

Además de la historia clínica es conveniente determinar la tensión arterial y el peso. Pero, en adolescentes sin factores de riesgo, sanas y sin quejas ginecológicas no está indicado realizar exploraciones pélvicas ni siquiera analítica sanguínea. Estos requisitos innecesarios disuaden a muchas de solicitar anticoncepción hormonal⁷.

La AHC ofrece la posibilidad de tratar problemas muy frecuentes a estas edades, ya que alivia la dismenorrea, disminuye el sangrado menstrual evitando anemias ferropénicas y mejora el acné y el hirsutismo.

Los efectos no deseables afectan a un pequeño número de adolescentes. Los cambios en el peso preocupan a las adolescentes, pero en grandes series la proporción de mujeres que perdieron o ganaron peso fue semejante. Si en los primeros ciclos con la píldora aparecen náuseas, se recomendará la toma al acostarse. Ante la aparición de cloasma conviene recomendar el uso diario de un fotoprotector. Los sangrados fuera del periodo de descanso suelen desaparecer espontáneamente en el transcurso de los primeros ciclos. La amenorrea es infrecuente y generalmente es secundaria a la atrofia del endometrio por la deficiencia de estrógeno, pero resulta prudente hacer una prueba de embarazo.

Es conveniente una cita de seguimiento a los 3-6 meses para comprobar que el método elegido se está usando adecuadamente y valorar posibles efectos secundarios. Se recomendará una consulta telefónica ante cualquier duda o problema y siempre antes de suspender el método. Los siguientes controles se fijarán según las necesidades. Se recomienda la toma de tensión arterial con cierta periodicidad (1-2 años).

Píldora combinada. Ovoplex 30/150

Las píldoras disponibles son muchas, pero la combinación de elección en la adolescencia es la que contiene 30 mcg de etinilestradiol y 150 mcg de levonorgestrel (OVOPLEX 30/150, incluido en la prestación farmacéutica del Sistema Nacional de Salud, SNS)⁸.

El acné o hirsutismo pueden no mejorar con este preparado ya que el levonorgestrel tiene un cierto efecto androgénico. En estas situaciones, pueden utilizarse preparados con 30 mcg de etinilestradiol y 3 mg de drospirenona que presentan un efecto antiandrogénico y antiminerlocorticoide. Un preparado de uso muy extendido cuando la mujer presenta manifestaciones de androgenización tales como acné, hirsutismo o alopecia, es el que contiene 35 mcg de etinilestradiol y 2 mg de acetato de ciproterona (incluido en la prestación farmacéutica del SNS). No debe utilizarse durante periodos largos de tiempo, por ello se recomienda suspenderlo 3

meses después de obtenida mejoría clínica y continuar con otro preparado contraceptivo con drospirenona.

La AHC puede iniciarse en cualquier momento del ciclo. Idealmente se comenzará tomando la primera píldora el primer día de sangrado menstrual, ya que de esta forma se consigue la máxima eficacia en el primer ciclo, pero también puede iniciarse hasta el quinto día del ciclo sin necesitar ninguna protección adicional. A continuación, se tomará una píldora diaria durante 21 días consecutivos, seguido de una pausa sin tratamiento de siete días. En este intervalo se producirá una hemorragia de privación, que tenderá a ser de menor cuantía que las reglas habituales de la adolescente. Los preparados con drospirenona y acetato de ciproterona disponen también de una presentación mensual con 28 comprimidos, en la que los 7 últimos son placebo. Algunas adolescentes pueden preferir esta presentación para evitar olvidos.

Anillo vaginal. Nuvaring

Algunas adolescentes y jóvenes encuentran este sistema más fácil y conveniente que la toma diaria de píldoras, aunque resulta mucho más caro ya que no está financiado por el SNS. Los síntomas relacionados con el propio anillo, sensación de cuerpo extraño, sentirlo durante el coito, leucorrea, mal olor vaginal y expulsión, aparecen con cierta frecuencia y pueden motivar el abandono del método⁹.

Para iniciar su uso, el anillo se coloca entre el día 1 y 5 del sangrado menstrual, comprimiéndolo entre los dedos e introduciéndolo en la vagina completamente. No es necesario conseguir una posición determinada del anillo en la vagina. Una vez colocado no debe advertirse su presencia. Se mantendrá colocado durante tres semanas, y se retira traccionando con el dedo índice de su parte más accesible, al finalizar ese periodo de tiempo, el mismo día de la semana en que fue insertado. Tras una semana sin anillo, durante la que aparece un sangrado por privación, se colocará otro el mismo día de la semana en que se colocó el anterior. Durante los primeros siete días del primer ciclo debe utilizarse alguna precaución anticonceptiva adicional.

Antes de recolocar el anillo tras una extracción deliberada o espontánea se recomienda lavarlo con agua fría o tibia (no caliente). Si tarda en recolocarse más de 3 horas su eficacia puede reducirse y debe utilizarse un método anticonceptivo adicional durante los 7 días siguientes.

Parche anticonceptivo. Evra

La aceptabilidad de este método en adolescentes no es alta. Puede producir reacciones cutáneas leves en el lugar de aplicación que disminuyen con el tiempo y durante los primeros meses, sangrados y tensión mamaria con mayor frecuencia que los preparados orales. El sangrado de privación es más prolongado que con la píldora¹⁰.

El primer parche se aplica el primer día de la regla y a continuación uno cada semana durante tres semanas, seguidas de un intervalo libre de 7 días durante el que se producirá la hemorragia de privación. Los parches sucesivos se colocarán en diferentes localizaciones (espalda, abdomen, brazos, parte alta del tórax), evitando las mamas porque la alta concentración local de estrógeno puede ocasionar tensión mamaria. Si se comienza su uso en otro momento del ciclo, se recomendará utilizar un método adicional durante 7 días.

Anticoncepción hormonal con sólo progestágenos (ASG)

Los anticonceptivos que contienen sólo gestágenos¹¹ son de elección para adolescentes que no requieren protección frente a ITS y que presentan alguna contraindicación a la AHC, o para aquellas que presentan algunos efectos adversos con ella, como náuseas, retención de líquidos, cefalea, cambios de humor, depresión o disminución de la libido.

Disponemos de ASG en forma de píldora diaria, inyectables trimestrales e implantes. Estas dos formulaciones resultan particularmente útiles cuando hay dificultades de cumplimiento.

Estos anticonceptivos se utilizan de forma continuada y, por tanto, no inducen una hemorragia de privación similar al sangrado menstrual, como hace la AHC. Producen, por el contrario, un patrón impredecible de sangrado: desde sangrado regular, sangrado frecuente, sangrado prolongado, sangrado infrecuente a amenorrea. Estas alteraciones del patrón menstrual, aunque directamente relacionadas con el efecto de los progestágenos sobre el endometrio, constituyen el motivo más frecuente de rechazo o abandono de estos métodos. Es por ello muy importante advertir a la adolescente de estas alteraciones y explicar con claridad que no suponen ningún problema para la salud y que, la amenorrea puede constituir una ventaja si existe sangrado menstrual excesivo o dismenorrea.

Píldora con solo gestágeno. Cerazet

Está incluida en la prestación farmacéutica del SNS.

No es un método elegible si la adolescente presenta un tumor hepático, anticuerpos antifosfolípidicos, padece una enfermedad tromboembólica venosa aguda, se encuentra en las primeras 6 semanas de lactancia o sigue tratamiento con ritonavir, carbamacepina, fenitoina, primidona, barbitúricos, topiramato y oxcarbacepina. Es elegible aunque la adolescente presente migraña con aura, hepatitis aguda, cirugía con inmovilización, trombofilia genética, historia personal de enfermedad tromboembólica o epilepsia. No presenta interacción con lamotrigina y no disminuye la densidad mineral ósea⁴.

Se inicia el tratamiento el primer día de la regla. Si se comienza entre el segundo y quinto día del ciclo se tomarán precauciones anticonceptivas adicionales durante 7 días. Las píldoras se presentan en envases de 28, se toman diariamente a la misma hora y de forma ininterrumpida (al terminar un envase se inicia otro sin intercalar ningún periodo de descanso).

Inyección intramuscular Depo-Progevera 150

Está incluida en la prestación farmacéutica del SNS.

Es elegible médicamente en las mismas situaciones: migraña con aura, hepatitis aguda, cirugía con inmovilización, trombofilia genética, historia personal de enfermedad tromboembólica, lactancia (a partir de las 6 semanas), epilepsia (contribuye a disminuir las crisis convulsivas), y además no presenta interacción medicamentosa con el uso de anticonvulsivos inductores enzimáticos, lamotrigina o rifampicina⁴.

Al reducir los niveles de estrógenos, reduce la densidad mineral ósea. Se desconoce si esta pérdida impide a las adolescentes alcanzar su potencial pico de masa ósea. Se considera que desde la menarquía a los 18 años es más conveniente usar otro tipo de anticoncepción. A partir de los 18 años no hay restricciones en el uso.

La ampolla de Depo Progevera debe agitarse vigorosamente antes de ser utilizada y se administra mediante inyección intramuscular profunda, preferentemente en el glúteo mayor o en el deltoides, en los cinco primeros días que siguen a una regla. Se repite la dosis cada 12 semanas. La OMS reconoce un "Periodo de gracia" de 4 semanas que permite administrar la siguiente dosis hasta 16 semanas después de la anterior. Si han transcurrido más de 16 semanas, puede administrarse la siguiente dosis, si hay certeza razonable de que la adolescente no está embarazada. Deberá usar precaución anticonceptiva durante los 7 días siguientes y puede utilizarse si se precisa anticoncepción postcoital.

Produce sangrado irregular y frecuente durante los 3 primeros meses en el 80% de las mujeres, lo que deberá ser advertido y amenorrea al año de uso en el 50% de los casos.

Puede producir un incremento de peso de 2-3 kilos durante el primer año y suprimir la ovulación hasta un año después de su cese, pero no se asocia a acné, depresión o cefaleas.

Implante anticonceptivo. Implanon NXT

Disponemos de un implante anticonceptivo subcutáneo que consiste en una varilla flexible radiopaca que contiene 68 mg de etonogestrel (IMPLANON NXT, incluido en la prestación farmacéutica del SNS con visado y financiado por muchos servicios de salud).

La OMS considera que pueden usarse sin restricciones entre la menarquía y los 18 años. No parece afectar la densidad mineral ósea.

Presenta la ventaja de poder ser utilizado en adolescentes que no son buenas candidatas para los otros métodos anticonceptivos, tanto por olvidos, despistes y estilo de vida, como por problemas de capacidad intelectual, salud mental o conductas de riesgo. Además, es elegible médicamente si la adolescente presenta migraña con aura, epilepsia, hepatitis aguda, cirugía con inmovilización, trombofilia genética, padece enfermedad tromboembólica o está lactando (a partir de las 6 semanas)⁴.

Su eficacia es altísima, pero disminuye con el uso concomitante de fármacos inductores enzimáticos (rifampicina, anticonvulsivos y hierba de San Juan). No presenta interacción con lamotrigina.

El implante se inserta en la cara interna del brazo no dominante en los 5 primeros días del ciclo. Puede insertarse también en cualquier momento del ciclo si existe razonable seguridad de que la adolescente no está embarazada. En este caso se recomendará anticoncepción adicional durante 7 días.

Su eficacia se mantiene tres años. A partir de esa fecha debe procederse a su extracción y, si se desea, a la colocación de un nuevo implante a través de la misma incisión. Al cumplirse la caducidad si no se ha procedido a su recambio debe utilizarse otro método anticonceptivo.

Debe explicarse a las adolescentes el cambio en el patrón menstrual: 20% tendrán amenorrea y 50% sangrado irregular.

No hay evidencia de retraso en el retorno de la fertilidad ni de asociación con cambios en el peso, alteraciones del humor o de la libido.

Anticoncepción hormonal postcoital

La llamada píldora del día siguiente ocupa un lugar importante en la anticoncepción de los adolescentes, dado que las relaciones sexuales no planeadas y sin protección son muy frecuentes, así como la rotura de preservativos, los olvidos de píldoras o los fallos con el coito interrumpido. Se considera que por cada 1000 tratamientos se evitan 53 embarazos. Como píldora postcoital se utiliza levonorgestrel 1,5 mg en dosis única (Norlevo y Postinor, dispensados gratuitamente por muchos Servicios de Salud y de venta libre en farmacias) y se recomienda su utilización dentro de las 72 horas siguientes al coito no protegido¹². Existe una dilatada y amplia experiencia con el uso del levonorgestrel que ha demostrado que es un fármaco absolutamente seguro. A la dosis utilizada no existe ninguna contraindicación médica, y además su administración en un embarazo inadvertido no tiene consecuencias ni tampoco si no se consigue prevenir la gestación. Está indicada independientemente del día del ciclo ya que no puede determinarse con seguridad el momento de la ovulación.

Conviene recabar los siguientes datos:

- Fecha de la última regla y tipo menstrual
- Horas transcurridas desde el coito no protegido. Transcurridas más de 96 horas del coito, la eficacia del levonorgestrel disminuye aunque puede seguirse aconsejando hasta las 120 horas, explicando que este uso no está autorizado en ficha técnica. Como alternativa entre las 72 y las 120 horas se ha propuesto la utilización de un nuevo preparado, acetato de ulipristal. No se recomienda en menores de 18 años porque no se han realizado ensayos clínicos en adolescentes, aunque están previstos. También puede considerarse la posibilidad de insertar un dispositivo intrauterino (DIU) de cobre, método postcoital altamente eficaz.
- Uso de fármacos inductores enzimáticos. En este caso estaría indicado el uso de una dosis de 3 mg de levonorgestrel o un DIU de cobre.

La siguiente regla puede aparecer en la fecha prevista, aunque en algunos casos se adelanta y en otros se atrasa, dependiendo del momento del ciclo en que se ingirió la dosis. Transcurrida una semana de la fecha esperada debe realizarse un test de embarazo.

No es adecuada para su uso frecuente porque su eficacia es inferior al resto de métodos anticonceptivos.

Si la historia clínica lo revela necesario, hay que ofrecer información sobre métodos anticonceptivos, ITS y prácticas de sexo seguro.

Bibliografía

1. *Informe Juventud en España 2008*. Instituto de la Juventud. Ministerio de Igualdad.
2. Quintana R. *Anticoncepción*. En *Medicina de la Adolescencia. Atención Integral 2ª*, 882-890. Edición Ergon S.A. 2012
3. *Contraceptive choices for Young People*. Faculty of Sexual & Reproductive Healthcare Clinical Guidance. March 2010
4. *Criterios médicos de elegibilidad de los métodos anticonceptivos*. Cuarta edición 2009. OMS
5. *Selected practice recommendations for contraceptive use*. Department of Reproductive Health and Research Family and Community Health. World Health Organization, Geneva, 2008
6. *Male and Female Condoms*. Faculty of Family Planning & Reproductive Health Care Clinical Guidance. January 2007
7. Stewart, FH, Harper, CC, Ellertson, CE, et al. *Clinical breast and pelvic examination requirements for hormonal contraception: current practice vs evidence*. JAMA 2011; 285:2232
8. *First Prescription of Combined Oral Contraception (Updated January 2007)* Faculty of Family Planning & Reproductive Health Care Clinical Guidance.
9. *Combined Vaginal Ring (NuvaRing®) March 2009*. Faculty of Sexual & Reproductive Healthcare Clinical Guidance.
10. Burkman R.T. *Transdermal contraceptive patch*. UpToDate 2010.
11. Sánchez Borrego R, Lete Lasa I. *Anticoncepción con solo gestágenos. Revisión de los datos*. ERGON 2004
12. *Emergency Contraception* Faculty of Sexual & Reproductive Healthcare Clinical Guidance August 2011

Manejo de psicofármacos

S.Alonso Bada. Unidad de Salud Mental Infanto-juvenil del Hospital Sierrallana. Torrelavega, Cantabria

Resumen

La adolescencia supone una etapa de cambio fundamental en el desarrollo humano que permite la evolución desde la infancia hasta la vida adulta. Además de los cambios físicos, el adolescente vive un proceso de construcción de su identidad.

La aparición de trastornos mentales en estas edades puede interferir de forma importante en este proceso de desarrollo y maduración psicológica; por eso, es vital el conocimiento de las enfermedades mentales propias de esta etapa evolutiva y las herramientas terapéuticas disponibles.

El uso de psicofármacos en adolescentes ha sufrido un importante avance en las últimas décadas, produciéndose un aumento exponencial del diagnóstico psiquiátrico y el uso de psicofármacos en este grupo de edad, y motivando un interés creciente en la realización de estudios clínicos regulados sobre su eficacia y seguridad en menores. En este artículo intentaremos repasar, los diferentes tratamientos farmacológicos disponibles para el abordaje terapéutico de los trastornos mentales en los adolescentes.

Palabras clave: *psicofármacos, adolescente, trastornos mentales.*

Abstract

Adolescence is a stage of change essential in human development that allows the evolution from childhood to adulthood. Besides the physical changes, the adolescent experiences a process of identity construction.

The onset of mental disorders at this age can interfere significantly with the process of development and psychological maturation; therefore it is paramount to know the mental disorders typical of this evolutionary stage and the therapeutic tools available.

The use of psychoactive drugs in adolescents has been subject to significant progress over the last decades as a result of an exponential increase in psychiatric diagnosis and the use of psychoactive drugs in this age group, and motivating a growing interest in conducting regulated clinical studies on its effectiveness and security in this age.

In this article the different pharmacological treatments available for management of mental disorders in adolescents are reviewed.

Keywords: *psychotropic drugs, teenage mental disorders.*

Generalidades del uso de psicofármacos en el adolescente

El elemento clave para utilizar de forma adecuada los psicofármacos en la adolescencia es el realizar una evaluación psiquiátrica de calidad. Para esto es fundamental tener un conocimiento de los diferentes trastornos clínicos y las características de su presentación en los jóvenes así como de los cambios evolutivos esperables en esta etapa del desarrollo para poder diferenciar los síntomas, que requieren una intervención, de lo que son variantes de la normalidad. Además de la exploración clínica nos ayudaremos de la información aportada por padres y cuidadores, y en algunos casos será necesario contar con información de su centro escolar.

No podemos olvidar que la farmacoterapia únicamente es una pieza más de un plan terapéutico global, en el que se han de tener en cuenta todos los aspectos de la vida del adolescente y debe acompañarse de otras intervenciones: psicosociales, psicoterapia individual, terapia familiar y de grupo, terapia conductual o cognitivo conductual, psicoeducación o consejo a los padres.

La intervención debe estar fundamentada en la definición cuidadosa de los síntomas del paciente, dentro de una evaluación global, así como en el conocimiento de las indicaciones de los diferentes psicofármacos.

Una vez establecido el diagnóstico y determinada la indicación de tratamiento psicofarmacológico, debemos informar al adolescente y a su familia de los fármacos disponibles con indicación en su caso particular. Es importante que tengan expectativas realistas de lo que se puede conseguir con el tratamiento; si es la remisión sindrómica o la desaparición de algún síntoma diana, o simplemente una reducción de la intensidad sintomática.

Posteriormente serán informados de las posibles terapéuticas, con sus diferencias tanto en perfil de eficacia como de posología o efectos secundarios hasta decidirnos por uno de ellos. Es importante que conozcan los beneficios, los riesgos y la existencia de otros tratamientos alternativos.

Una situación en la que debemos ser especialmente cuidadosos con la información en aquellos casos es en los que sea preciso utilizar un fármaco fuera de indicación. Para estos casos en concreto es recomendable la utilización de un consentimiento informado, que sea leído y firmado tanto por el chico como por sus responsables legales.

Debemos iniciar los tratamientos en monoterapia, dando preferencia a aquellos síntomas que sean más severos y graves; utilizaremos este primer fármaco hasta su dosis óptima antes de cambiar a otro de otra familia o añadir otro.

La titulación deberá iniciarse a dosis bajas, aunque no de forma demasiado lenta porque los pacientes pueden cansarse y dejar el tratamiento antes de alcanzar las dosis terapéuticas adecuadas.

Si aparecen secundarismos, discutiremos con el adolescente y el cuidador si el plan de tratamiento debe ser modificado, valorando si el efecto secundario es transitorio y tolerable, si necesita otra medicación para paliar el efecto adverso o si es conveniente cambiar el tratamiento.

Una vez conseguido el efecto deseado es preciso realizar un seguimiento de la medicación y valorar periódicamente la necesidad de mantener el tratamiento o iniciar la retirada.

No debemos olvidar que el adolescente, a partir de los 12 años, debe ser escuchado en el proceso de decisión terapéutico y a partir de los 16, alcanza la mayoría de edad sanitaria, por lo que podrá legalmente decidir sobre su tratamiento.

La Ley de Autonomía del paciente regula esta situación y define las excepciones como en aquellos casos en que el paciente, a juicio del médico, no sea capaz de comprender la situación y tomar esa decisión en concreto, así como en casos de situación de riesgo grave.

Familias de fármacos utilizados en psiquiatría del adolescente

Antidepresivos

La prevalencia de depresión en niños es del 1-2% sin diferencias significativas entre ambos sexos, aumentando con la edad hasta aproximadamente un 9% en la adolescencia, siendo entonces 2 veces más frecuente en chicas. Varios estudios han demostrado que un alto porcentaje de los pacientes que sufren un episodio depresivo presentaron su primer episodio antes de los 18 años, observando que esta depresión de inicio en la edad pediátrica se asociaba a más ideas y comportamientos de suicidio.

La presentación clínica de la depresión en el adolescente difiere de la del adulto en que presentan con mayor frecuencia irritabilidad en vez de tristeza, hiperactividad, aislamiento social y quejas somáticas.

El tratamiento de elección en el Episodio Depresivo del adolescente son los antidepresivos.

Los antidepresivos tricíclicos (imipramina, clomipramina, amitriptilina) aunque han sido ampliamente utilizados en el campo de la psiquiatría del niño para tratamiento de depresión, TOC, enuresis nocturna... actualmente no se consideran de primera elección al no haberse demostrado una eficacia superior al placebo y por producir efectos secundarios importantes, como su cardiotoxicidad, lo que los hace además, especialmente peligrosos en el caso de sobreingesta voluntaria.

Los ISRS (Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina) son los fármacos de primera elección, más concretamente la fluoxetina, recomendado tanto por la guía NICE como por la FDA, además de ser el único que tiene indicación para su uso en menores por la Agencia Española del Medicamento. La sertralina y el escitalopram se consideran de segunda elección para los organismos internacionales, aunque no disponen de indicación en España.

El tratamiento recomendado por las guías clínicas para el tratamiento de las depresiones juveniles, moderadas o graves, es la asociación de antidepresivos (fluoxetina) con psicoterapia.

Fluoxetina: Indicada para niños a partir de 8 años y adolescentes; para episodios depresivos de moderados a graves, si no hay respuesta a la terapia psicológica después de 4 o 6 sesiones. Se recomienda iniciar con 5-10 mg día, aumentando cada dos semanas hasta los 40 mg.

Sertralina: Indicada para niños y adolescentes con trastorno obsesivo compulsivo. Para la AEM no tiene indicación en el tratamiento del Trastorno Depresivo en edad pediátrica, aunque hay

estudios que han demostrado su eficacia. Se inicia de 25 a 50 mg/día subiendo de 25 o 50 mg cada dos semanas hasta una dosis máxima de 200 mg.

Escitalopram indicado por la FDA desde los 12 años. La dosis de inicio es de 5 mg ajustándose a 10 en 2 semanas, hasta una dosis máxima de 20 mg.

Otros ISRS como el citalopram, fluvoxamina o paroxetina tienen un uso más limitado en esta población.

- Efectos secundarios de los ISRS: Los más frecuentes son inquietud, síntomas gastrointestinales, irritabilidad, insomnio y disfunción sexual. Son fármacos con bajo perfil de secundarismos y bastante seguros en caso de sobreingesta voluntaria.

Los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina y Noradrenalina (ISRN): son fármacos ampliamente utilizados en adultos, pero su uso en adolescentes está más limitado. No tienen indicación para su uso en menores, pero en estudios se ha demostrado la eficacia de Venlafaxina en casos resistentes. Se iniciaría a dosis de 37.5 titulándose hasta los 150 mg;

Otros antidepresivos: Bupropion, Mirtazapina, los Inhibidores selectivos de la recaptación de Noradrenalina, o los IMAO, con amplio uso en población adulta, no están recomendados en población infanto-juvenil.

Los grandes estudios con antidepresivos (TADS y TORDIA) recomiendan iniciar con un ISRS (Fluoxetina); y si no hay respuesta cuando se ha llegado a la dosis máxima, se deberá cambiar a otro ISRS acompañándolo de Terapia Cognitivo Conductual, y si sigue sin responder, recomiendan cambio a Venlafaxina más TCC.

Antidepresivos y suicidio. Black Box Warning.

A partir de la década de los 50, empiezan a publicarse datos sobre la relación de los antidepresivos con la aparición de ideas de suicidio al inicio del tratamiento. Durante los años sucesivos se fueron reportando casos tanto de adultos como de niños y adolescentes con depresión en los que se observaba un empeoramiento de las ideas de suicidio tras iniciar el tratamiento antidepresivo. Esto llevó a la FDA a solicitar a los laboratorios que revisaran y compartieran sus datos en estudios con niños y adolescentes.

En los años 2003-4 la FDA y las Agencias Europea y Española del Medicamento desaconsejan usar la mayoría de los AD en menores de 18 años, obligando a incluir una Black Box Warning en los envases de antidepresivos, advirtiendo del aumento de las ideas de suicidio durante su uso en menores. La black box warning es la advertencia más severa que puede llevar un fármaco. El objetivo es informar del riesgo; no prohíbe el uso de este tipo de fármacos en menores y reconoce que la depresión puede tener consecuencias graves si no se trata.

Este fenómeno ha tenido sus consecuencias en el uso de antidepresivos y el manejo de la depresión en este grupo de edad. Hasta el 2003 la depresión se detectaba cada vez mejor y se trataba más, y como consecuencia, la tasa de suicidio en este rango de edad estaba disminuyendo. Tras el Black Box Warning se produjo una disminución en la prescripción de antidepresivos y un aumento en el número de suicidios en niños y adolescentes, determinado en múltiples estudios en diferentes países, tanto en EEUU como en Europa.

En los últimos años se han realizado gran cantidad de estudios sobre los diferentes ISRS, sobre la depresión en menores, metaanálisis más completos y estudios ecológicos que han ayudado a delimitar bien el uso correcto de estos fármacos.

Recomendaciones para el uso de ISRS en niños y adolescentes según la AACAP y la guía NICE.

1. Confirmar el diagnóstico de Depresión y su gravedad; estando indicados en el caso de depresión moderada o grave, no leve.
2. Explorar las ideas de suicidio basales.
3. Valorar el riesgo de efectos secundarios que puedan favorecer la realización de un acto autolítico como por ejemplo: agitación psicomotriz, impulsividad elevada, agitación, ansiedad, uso de drogas, intentos previos o antecedentes familiares de intentos o suicidios consumados.
4. Informar sobre posibles efectos secundarios.
5. Siempre que sea posible, combinar el fármaco con Terapia Cognitivo Conductual.
6. Programar revisiones frecuentes tanto para monitorizar el efecto, la posible aparición de ideación autolítica así como la presencia de secundarismos.

Antipsicóticos

Son los fármacos específicos para el tratamiento de la Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, cuadros que con frecuencia se inician durante la adolescencia, teniendo además indicaciones para otras patologías en este grupo de edad.

Inicialmente, los datos disponibles que apoyaban la utilización de antipsicóticos en niños y adolescentes fueron extrapolados de resultados de estudios realizados en poblaciones adultas, sin tener en cuenta los factores diferenciales para este grupo etario, como una mayor predisposición a presentar efectos extrapiramidales y una mayor resistencia al efecto de los antipsicóticos atípicos.

Todos los antipsicóticos comparten el mecanismo de acción bloqueando los receptores dopaminérgicos D2; este bloqueo de los receptores D2 produce una disminución de la actividad dopaminérgica en la vía mesolímbica, cuya hiperfunción se ha considerado la base de las experiencias psicóticas. Parte del mecanismo de acción de los antipsicóticos está relacionado también con el bloqueo de receptores histaminérgicos, muscarínicos, serotoninérgicos y alfa adrenérgicos.

Los antipsicóticos clásicos o típicos son el haloperidol, clorpromacina, levomepromazina, trifluoperazina, pimozida... Exceptuando Haloperidol, no son utilizados como fármacos de primera elección en el tratamiento de la psicosis del adolescente.

Los antipsicóticos atípicos o de segunda generación combinan bloqueo dopaminérgico D2 con actividad sobre los receptores serotoninérgicos HT2. Suponen un avance en cuanto a la disminución de los efectos extrapiramidales y la sedación, aunque presentan otros efectos secundarios como el aumento de peso y el síndrome metabólico. Dentro de este grupo encontramos olanzapina, quetiapina, risperidona, paliperidona, aripiprazol, ziprasidona y amisulpride.

Efectos secundarios

Los más frecuentes son sedación, aumento de peso e hipotensión ortostática. Es necesario tener presente la posibilidad de que aparezca un síndrome neuroléptico maligno: es un efecto poco frecuente pero grave, caracterizado por hipertermia, rigidez muscular, taquicardia, alteraciones de la tensión arterial, sudoración y alteración del nivel de conciencia y aumento de la CK mus-

cular. Requiere manejo hospitalario. Los síntomas extrapiramidales, menos frecuentes con los atípicos, incluyen síntomas como acatisia, distonía aguda, temblor, rigidez... Uno de los efectos secundarios que requiere mayor control y supervisión es el síndrome metabólico, que se caracteriza por aumento del apetito y el peso, aumento de los niveles de lípidos y la glucemia plasmática. Su relevancia clínica hace preciso monitorizar en estos pacientes tanto el índice de masa corporal como la Tensión Arterial, la glucemia en ayunas y el perfil lipídico. Otro de los efectos metabólicos es la hiperprolactinemia, que debe monitorizarse si es sintomática: galactorrea, ginecomastia o amenorrea. La aparición de efectos cardiovasculares es más frecuente con antipsicóticos típicos: puede presentarse un alargamiento del intervalo QT. Otro dato que debemos conocer es que, aunque no estén contraindicados en casos de epilepsia, sí producen una disminución del umbral convulsivo; y es un riesgo dosis dependiente, lo que hace necesario que se ajuste la dosis del anticonvulsivo cuando es necesario utilizar estas medicaciones de forma concomitante.

Antipsicóticos con indicación en niños y adolescentes

Los antipsicóticos atípicos son considerados como primera elección por su mejor perfil de efectos secundarios y mayor eficacia en los síntomas negativos. Pero no se han establecido criterios de dosificación específicos para esta franja de edad, utilizándose dosificaciones similares a los adultos, y ajustándose la dosis en función del efecto clínico y la aparición de secundarismos. De los típicos, únicamente el haloperidol es considerado de primera línea por la FDA, aunque algunos tienen una amplia utilidad en otros trastornos como los tics.

La respuesta clínica puede demorarse una o dos semanas por lo que en ocasiones el tratamiento se inicia a dosis más altas de las recomendadas para acelerar el inicio del efecto, lo que puede ocasionar más efectos secundarios.

- **Risperidona:** indicado para el tratamiento a corto plazo *-hasta 6 semanas-* de la agresión persistente en los trastornos de conducta en niños de 5 años en adelante y adolescentes con un funcionamiento intelectual por debajo de la media, en los que la gravedad de la agresión u otros comportamientos perturbadores requieran tratamiento farmacológico. No tiene indicación para el tratamiento de la Esquizofrenia ni el trastorno bipolar en menores aunque se ha demostrado su eficacia en estudios y sí está indicado en EEUU. Se inicia a dosis de 0.25 a 1 mg, ascendiendo de 0.5 a 1 mg cada 1 o 2 días hasta una dosis máxima aprobada para adultos de 16 mg.
- **Olanzapina:** su uso en niños o adolescentes está indicado en EEUU pero no en España, aunque ha demostrado su eficacia en estudios. Se inicia de 2.5 a 10 mg de inicio, subiendo de 2.5 a 5 mg cada semana aproximadamente hasta una dosis máxima de 20 mg.
- **Aripiprazol:** Indicado para el tratamiento de la Esquizofrenia en adolescentes mayores de 15 años y en el Trastorno Bipolar a partir de los 13 años, en episodios maníacos moderados o severos. Iniciar con dosis de 2.5 mg, ascender hasta 5-10 mg de mantenimiento o hasta una dosis máxima de 20 mg.
- **Clozapina:** indicado en Esquizofrenia a partir de los 15 años. Fármaco que ha demostrado alta eficacia pero cuyo uso no es de primera elección por el riesgo de sufrir discrasias sanguíneas (agranulocitosis), efecto no muy frecuente pero muy grave. Requiere analítica semanal las primeras 18 semanas y posteriormente cada mes mientras dure el tratamiento. Comenzando con una dosis de 12.5 mg, subimos cada día 25 mg hasta 450 mg.
- **Haloperidol:** indicado para el tratamiento de la ansiedad grave, agitación psicomotriz de cualquier etiología, estados psicóticos agudos o crónico, tics y corea. A partir de 5 años. Se inicia con 0.25 a 1 mg/día titulando hasta 6 mg de dosis máxima, en varias tomas.

- **Otros: Clorpromacina:** (Largactil) tratamiento de la agitación psicomotriz, procesos psicóticos: esquizofrenia y síndromes delirantes. A partir de 5 años. Contraindicado a menores de 1 año. **Levomepromazina:** (Sinogan) Estados de ansiedad, estados de agitación, psicosis agudas y crónicas. A partir de 3 años.
- **Pimozida:** Psicosis agudas y crónicas, trastornos de ansiedad. A partir de los 3 años.

No se recomienda el uso de estos fármacos como primera opción aunque en ficha técnica presentan un amplio rango de indicaciones desde edades muy tempranas.

Tratamiento del TDAH

Los estimulantes y la atomoxetina son los fármacos aprobados para el tratamiento del TDAH.

Estimulantes

Fármacos cuyo mecanismo de acción se basa en el bloqueo de la recaptación de Dopamina y Noradrenalina a la neurona presináptica, lo que genera un aumento de la dopamina disponible en el espacio sináptico. Las anfetaminas, además, facilitan la liberación de catecolaminas desde las vesículas presinápticas, liberando también serotonina y noradrenalina en mayor proporción que otros estimulantes.

Metilfenidato.

- De liberación inmediata: Rubifén; 4 horas de acción. Dosis máx: 60 mg.
- De liberación modificada: Medikinet, Equasym. 8 horas de acción. Dosis máx: 60
- De liberación prolongada: Concerta. 12 horas de acción. Dosis máx: 72

Lisdexanfetamina.

Próximamente disponible en nuestro país. Es un profármaco de dexanfetamina. Tiene un inicio de acción suave y se mantiene durante 13-14 horas.

Los estimulantes están indicados como parte del tratamiento integral del TDAH en niños mayores de 6 años y adolescentes, produciendo mejoría en los síntomas conductuales del TDAH así como en la función cognoscitiva, rendimiento académico y funcionamiento social.

Los efectos secundarios más frecuentes de este grupo de fármacos son la hiporexia y posible retraso del crecimiento en niños, el insomnio de conciliación, el efecto "rebote" o reaparición brusca de los síntomas al final del efecto del tratamiento, cefalea, dolor abdominal específico; el aumento en la frecuencia y tensión arterial, y la aparición o exacerbación de tics.

Se recomienda una monitorización semestral de talla y trimestral de peso, frecuencia cardíaca y tensión arterial, así como con cada ajuste de dosis, además de una monitorización cercana del resto de posibles secundarismos.

Para minimizar los efectos secundarios se recomienda iniciar con dosis bajas e ir aumentando progresivamente cada 6-8 días. En caso de aparición de efectos secundarios se debe reducir la dosis, y si esto no fuese suficiente, deberemos retirarlo y cambiar a otra medicación.

Los estimulantes están contraindicados *en* casos de clínica psicótica o depresiva grave, hipertiroidismo, alteraciones estructurales cardíacas, arritmias, hipertensión grave, glaucoma y anorexia nerviosa.

La Atomoxetina

Es un fármaco no estimulante indicado para el tratamiento de niños a partir de los 6 años y adolescentes con TDAH. Inhibe de forma selectiva la recaptación de noradrenalina en el espacio sináptico mediante el bloqueo del transportador presináptico de noradrenalina.

Su dosificación es de 0.5 mg/kg/día, en una dosis única por la mañana debiéndose titular cada 7 o 14 días en una toma única por la mañana. La dosis recomendada de tratamiento es de alrededor de 1.2 mg/kg/día.

Los efectos secundarios más frecuentes son somnolencia, dolor abdominal, náuseas o vómitos, hiporexia y disminución del peso, mareos, cansancio y un ligero aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Suelen ser transitorios y leves. Con escasa frecuencia se ha descrito hepatotoxicidad con aumento de las enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia e ictericia. En este caso se recomienda suspender y no reintroducir. Se ha informado de un aumento de las ideas de suicidio en pacientes tratados con atomoxetina, por lo que se recomienda monitorizar estas ideas en todos los casos.

Está contraindicado en caso de glaucoma, y tratamiento concomitante de IMAOs.

En el tratamiento del TDAH se han utilizado otros fármacos, aunque con menor frecuencia: antidepresivos como el bupropion, la venlafaxina, los antidepresivos tricíclicos, los IMAO y la reboxetina; agentes adrenérgicos como la clonidina y dopaminérgicos como el modafinilo. Ninguno de ellos tiene indicación en España para el tratamiento del TDAH.

Tratamiento del trastorno bipolar

El trastorno bipolar en los adolescentes se diferencia clínicamente de su expresión adulta en que cursa con ciclos más rápidos y más irritabilidad. Es frecuente que la manía se presente con más síntomas psicóticos, más intentos de suicidio, una conducta sexual inapropiada y una elevadísima irritabilidad que puede producir trastornos de conducta severos. Son también más frecuentes que en adultos los episodios mixtos o disfóricos y los síntomas psicóticos.

Litio: aprobado por la FDA para el tratamiento del TB en adolescentes de 12 años o más. Se puede administrar a adolescentes usando las mismas precauciones que con adultos; control de la función renal, tiroidea, del calcio y el fósforo cada 6 meses.

Los efectos secundarios más frecuentes son temblor, náuseas y diarrea, enuresis, cansancio, y malestar general. También se han descrito efectos renales, tiroideos, dermatológicos y cardiovasculares así como cambios en el peso y el crecimiento, diabetes y pérdida de cabello. Es preciso estar atento a los síntomas de posible intoxicación: diarrea, vómitos, somnolencia o debilidad muscular.

Anticomiciales: Carbamacepina y ácido valproico se utilizan ampliamente como eutimizantes en adultos aunque no están aprobados para el tratamiento de trastornos psiquiátricos en niños.

Tratamiento del insomnio en adolescentes

Durante la adolescencia el ritmo circadiano se reacomoda, de forma que la aparición del sueño es más tardía por la noche y por las mañanas le cuesta más levantarse. Se debe intervenir únicamente cuando el insomnio esté generando repercusión en otras áreas de funcionamiento del adolescente.

El tratamiento inicial es una higiene del sueño correcta, técnicas psicológicas conductuales y cognitivas así como la aplicación de programas educativos que describen los procesos del sueño.

No hay ningún fármaco con indicación del insomnio en niños o adolescentes.

La melatonina: No hay evidencia para recomendarlo antes de los 3 años de edad. Se usa a 0.05mg/kg administrada 1-2 o 4-6 horas antes de acostarse según se vaya a tratar un insomnio o un retraso de fase. Más importante que la dosis es el hecho de ser administrada siempre a la misma hora, valorándose su retirada con el tiempo según la evolución clínica. Hasta 6 mg/día.

Se han utilizado otros fármacos como antihistamínicos, utilizando su efecto secundario de somnolencia como objetivo.

No se recomienda el uso de benzodiazepinas o hipnóticos en adolescentes, salvo en situaciones muy concretas, en las que el motivo del insomnio sea una elevada ansiedad.

Tratamiento de la ansiedad

Los trastornos de ansiedad son de los trastornos más frecuentes durante la adolescencia; aparecen en un 10% de los adolescentes en algún momento del desarrollo.

El tratamiento farmacológico para la ansiedad debe siempre complementarse con intervenciones psicológicas acompañantes.

ISRS: son el tratamiento de primera línea para los trastornos de ansiedad del adolescente: TOC; T. de Ansiedad Generalizada y Fobia Social.

Sertralina: tiene indicación en TOC en pacientes pediátricos de 6 a 17 años. Dosis de 50mg hasta una máxima de 200 mg/día.

Fluoxetina: Ha demostrado su eficacia a dosis de 20 mg/día.

Fluvoxamina: Eficaz y seguro en niños y adolescentes con ansiedad generalizada, ansiedad de separación y fobia social; las dosis se sitúan entre 50 y 250 mg, hasta una dosis máxima de 300 mg.

Paroxetina: demostró su eficacia en fobia social a dosis entre 10 y 50 mg/día.

Los antidepresivos tricíclicos: la clomipramina está indicado en el TOC en niños a partir de 10 años. Otros estudios han demostrado la eficacia de imipramina en fobia social. Aun así son de segunda elección y se recomiendan en casos de intolerancia a los ISRS.

Benzodiazepinas; aunque no se recomienda el uso en niños y adolescentes algunos estudios han reportado beneficios. Se han utilizado alprazolam, clonacepam, lorazepam y clorazepato dipotásico. Deben ser utilizados siempre de forma puntual, a dosis pequeñas y en periodos cortos de tiempo o hasta conseguir el efecto terapéutico de los ISRS.

Bibliografía

1. *Tratado de Psiquiatría de la Infancia y la Adolescencia.* Jerry M. Wiener. Mina K. Dulcan.
2. *Appropriate and Judicious Use of Psychotropic Medications in Youth.* Oliver Stroe. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am* 21 (2012)703-711.
3. *Psicofarmacología Pediátrica: Seguridad y Eficacia.* César Soutullo.
4. *Trastornos por déficit de atención y comorbilidades en niños, adolescentes y adultos.* Thomas E. Brown.
5. *Guía de práctica clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Guías de práctica clínica en el SNS.*2011.
6. *Clinical Handbook of Psychotropic Drugs for Children and Adolescents.* Kalyna Z. Bezchlibnyk-Butles.
7. *Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.* AEMPS.

Corazón y deporte

M.T. Viadero Ubierna. Cardiología Infantil – Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Resumen

Se exponen los beneficios y riesgos de la práctica deportiva en la adolescencia. Se clasifican los tipos de deporte. Se especifica cómo realizar el examen deportivo así como sus objetivos: descubrir enfermedades que puedan suponer riesgo vital, conocer la tolerancia del individuo al esfuerzo que va a realizar, permitir realizar deporte adecuado a los cardiópatas y cumplir con los requisitos legales y de seguridad para los programas deportivos organizados.

Palabras clave: Deporte, beneficios, riesgos, corazón, cardiopatías.

Abstract

The benefits and risks of sport in adolescence are discussed. We have classified the types of sports. We indicate how to perform the sport examination and its objectives: to discover potentially life-threatening diseases, to know the individual's exercise tolerance, to allow those patients with heart disease to perform the right workout and to meet the legal and safety requirements for organised sports programs.

Keywords: Sport, benefits, risks, heart, heart disease.

1. Introducción

El ejercicio y la vida activa son beneficiosos para todas las personas. Mas aún, si cabe, para los adolescentes. Los beneficios físicos son bien conocidos; ayuda al correcto desarrollo del organismo y a prevenir hábitos perjudiciales como la drogadicción. Pero además, en la adolescencia, edad crítica donde se está forjando la personalidad adulta, tiene otros beneficios tanto o más importantes que éstos. En el plan psicológico o emocional ayuda a desarrollar valores como la constancia, la disciplina y el esfuerzo. Potencia la sociabilidad y enseña a los chicos a afrontar victorias y derrotas, de las que estará llena la vida de todo adulto.

Para entrar en materia, es importante que definamos una terminología básica. Entendemos por actividad física ordinaria cualquier movimiento de los grupos musculares que realizamos durante la vida normal. Se encuentra aumentada en los niños y es difícilmente limitable: subir escaleras, caminar para ir al colegio, etc.

Así mismo, deberemos distinguir también el deporte recreativo del deporte de competición. El deporte competitivo, individual o colectivo, es un ejercicio físico destinado a la competición organizada y requiere un entrenamiento sistemático y generalmente intenso. Debe ser limitado individualmente, atendiendo a las características físicas y patológicas de la persona que lo va a realizar.

Algunos pacientes tendrán que limitarse únicamente a la práctica de actividades recreativas mientras que otros podrán realizar deporte competitivo.

Un porcentaje cada vez más elevado de adolescentes practican actividades deportivas y es cada vez más habitual que, desde edades tempranas, realicen deporte a nivel competitivo y federado.

Legalmente, en nuestro país, casi todas las comunidades autónomas establecen una serie de recomendaciones (que no normativas de obligado cumplimiento) sobre la necesidad de realizar reconocimientos médicos deportivos antes de la práctica federada, pero existe controversia sobre las pruebas que deben formar parte de este test de aptitud.

Estas recomendaciones deben individualizarse según las características fisiopatológicas del sujeto y el tipo de deporte que desea practicar con el fin de reducir riesgos innecesarios.

2. Beneficios y riesgos del ejercicio

Como ya hemos apuntado, el ejercicio continuado da lugar a una serie de adaptaciones o cambios físicos a distintos niveles. Gran parte de estos cambios van a ser beneficiosos para el organismo pero otros, especialmente si se trata de una persona con alguna patología de base, conocida o no, pueden ser perjudiciales y suponer un riesgo para la salud.

2.1. Beneficios globales del ejercicio

- Cambios en la composición corporal (aumento de la masa muscular y disminución de la grasa corporal) y en el somatotipo
- Refuerzo de ligamentos y tendones. Aumento en el espesor de los cartílagos
- Aumento de las cifras de hemoglobina/hematocrito, que resultará en un mayor aporte de oxígeno a los tejidos
- Aumento de la eficiencia respiratoria: aumento de los volúmenes pulmonares y de la superficie de intercambio alveolo/capilar
- Activación del sistema neuroendocrino, con aumento de la secreción de hormonas anabólicas (GH, cortisol, testosterona...)
- Activación del sistema nervioso autonómico parasimpático, que producirá, entre otros efectos, cambios sobre el sistema cardiovascular (hipotensión, bradicardia...)

2.2. Beneficios del ejercicio sobre el sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular es uno de los sistemas del organismo que va a sufrir más modificaciones a consecuencia de la práctica de ejercicio de forma mantenida. Entre las adaptaciones más relevantes encontramos:

- Descenso de la Tensión Arterial (T.A): si bien durante el ejercicio intenso se va a producir un aumento agudo de la T.A, ya que el incremento del gasto cardiaco es mayor que la disminución de las resistencias periféricas, el ejercicio crónico produce el efecto contrario, una reducción de las cifras de T.A
- Descenso de la frecuencia cardiaca (F.C): se producirá un enlentecimiento en la frecuencia de descarga del nodo sinusal, bradicardia sinusal y la posible aparición de otros ritmos de escape más lentos
- Aumento del volumen sistólico
- Aumento de la hipertrofia miocárdica y/o dilatación ventricular, según el tipo de ejercicio realizado
- Reducción de las necesidades de oxígeno miocárdicas
- Disminución de la resistencia a la insulina
- Mejoría del perfil lipídico: disminución de los niveles de LDL, colesterol total y triglicéridos e incremento de la fracción HDL

2.3. Riesgos del ejercicio

La realización de deporte, globalmente beneficiosa, también está sujeta a una serie de riesgos. Con los últimos y mediáticos casos de muerte súbita aparecidos en deportistas jóvenes teóricamente sanos, la alarma ha saltado a la luz pública y la concienciación y temor social por este tema han aumentado considerablemente.

Entre los posibles efectos nocivos sobre el sistema cardiovascular en pacientes con cardiopatía encontramos:

- Muerte Súbita: a consecuencia de arritmias, isquemia miocárdica, rotura de aneurismas, embolismos...
- Empeoramiento de una patología de base con sobrecarga de presión o hipertrofia ventricular (p. ej: miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica...)
- Empeoramiento de una patología de base con sobrecarga de volumen o dilatación de cavidades (p. ej: miocardiopatía dilatada, insuficiencia mitral...)
- Empeoramiento del hiperflujo pulmonar en cardiopatías con shunt (p. ej: comunicación interventricular, interauricular etc)
- Aparición de hemorragias (p. ej: pacientes anticoagulados)

3. Clasificación de los tipos de ejercicio

Desde el punto de vista fisiológico el ejercicio se puede clasificar en dos tipos: isométrico (estático) o isotónico (dinámico). La denominación anaeróbico o aeróbico no es completamente superponible, ya que a lo que hace referencia es al tipo de metabolismo muscular; si bien es cierto que en el ejercicio isométrico predomina el metabolismo anaeróbico y en el isotónico el aeróbico, aunque hay muchas excepciones.

Para entender mejor los posibles efectos negativos sobre el sistema cardiovascular en pacientes con patologías, vamos a describir los cambios que se producen en función del tipo de ejercicio:

- Isométrico o estático (anaeróbico): desarrolla mucha tensión muscular de forma mantenida, con poco acortamiento de fibras musculares y escaso movimiento articular. Esta tensión muscular mantenida limita el flujo sanguíneo, produciendo aumento de la post-carga y de la tensión arterial que, a largo plazo, ocasionarán sobrecarga de presión e hipertrofia miocárdica compensadora.
- Isotónico o dinámico (aeróbico): consiste en cambios activos en la longitud muscular con contracciones rítmicas. Se produce entonces vasodilatación en los músculos ejercitados y vasoconstricción esplácnica y renal. Esto disminuye la post-carga y aumenta el retorno venoso, produciendo sobrecarga de volumen y dilatación ventricular compensadora.

4. Clasificación de los deportes

La clasificación mas utilizada es la realizada por Mitchell, publicada en 1994 en la revista Journal of the American College of Cardiology (JACC) –TABLA 1–.

Esta clasificación atiende al tipo de ejercicio realizado (estático o dinámico), la intensidad del mismo (baja, media o alta), al riesgo de colisión (a) y al riesgo en caso de síncope (b)

5. Exámenes de aptitud deportiva

La primera pregunta a la que trataremos de dar respuesta es si ¿es necesario realizar un reconocimiento deportivo antes de iniciar la práctica deportiva?

Parece que no se cuestiona la necesidad de realizar un reconocimiento a adolescentes involucrados en competición de alto nivel, pero hay mas controversia cuando el deporte se va a realizar a menor escala.

Las federaciones deportivas suelen exigir, aunque tampoco en todos los casos, la realización del reconocimiento para extender la licencia deportiva necesaria antes de participar en sus competiciones.

Tampoco hay unanimidad entre las diversas sociedades científicas a propósito de qué pruebas deben realizarse en la evaluación previa a la competición. En general, se recomienda una anam-

nesis detallada, exploración física centrada en el aparato cardiovascular y locomotor y alguna prueba sencilla de valoración de la condición física. El principal debate se centra en la necesidad o no de realizar un ECG de reposo a aquellos niños asintomáticos, sin antecedentes personales ni familiares de patología cardíaca y cuya exploración física es normal.

Existen muchas publicaciones que tratan de concluir el grado de sensibilidad y especificidad de estas pruebas para detectar a las personas con riesgo de lesión y, especialmente, de muerte súbita.

5.1. Objetivos del reconocimiento deportivo

¿Por qué se deben realizar pruebas antes de iniciar la práctica deportiva? Los objetivos de estos estudios son varios:

- Descubrir enfermedades que puedan suponer riesgo vital para el deportista, sus compañeros o sus rivales
- Detectar patologías que representen una contraindicación de forma absoluta, relativa o temporal para la práctica deportiva
- Conocer la tolerancia del individuo al esfuerzo que va a realizar y su grado de adaptación al mismo
- Realizar prescripciones de ejercicio a individuos que así lo precisen
- Permitir realizar deporte adecuado a los cardiópatas
- Cumplir con los requisitos legales y de seguridad para los programas deportivos organizados

5.2. Contenidos del reconocimiento deportivo

Un referente internacional como es la Asociación Americana del Corazón (A. H. A), en su declaración científica respecto al examen cardiovascular pre-participación de atletas de competición, establece como conclusión la necesidad de realizar un estudio de detección de la enfermedad cardiovascular que incluya una cuidadosa investigación de la historia personal y familiar y una exploración física diseñada para identificar lesiones cardiovasculares que pueden provocar muerte súbita o progresión de una enfermedad subyacente. Este estudio debe ser obligatorio para todos los deportistas y realizarse antes del inicio de la práctica deportiva organizada.

5.3. Modelos de reconocimiento deportivo cardiológico básico

Un modelo de reconocimiento deportivo cardiológico básico bastante completo sería el propuesto por Boraita Pérez et al en la Guías de Práctica Clínica sobre Actividad Física del Cardiópata de la Sociedad Española de Cardiología (S.E.C) y publicado en la Revista Española de Cardiología en Mayo del 2000.

La Tabla 2 es una adaptación de su propuesta:

La realización de un ECG en reposo en niños sanos, sin hallazgos patológicos, es motivo de controversia. Como ya hemos visto, la A.H.A, a diferencia de otras relevantes sociedades europeas, no lo incluye en sus recomendaciones, basando el cribaje cardiovascular en la historia clínica y la exploración física. Diversos trabajos han cuestionado la utilidad del E.C.G basándose en su escasa sensibilidad detectando patología como especificidad, generando ansiedad y preocupación ante resultados dudosos o falsos positivos. Pero esto parece deberse a que no siempre es valorado por personas expertas. En Italia, donde existen leyes estrictas desde hace muchos años que obligan a realizar ECG en reposo y tras el esfuerzo submáximo, sí hay estudios que documentan la disminución en la incidencia de muerte súbita gracias a las aportaciones del ECG.

Las patologías, causa potencial de muerte súbita, que pueden detectarse mediante un ECG son:

- Miocardiopatía hipertrófica: desviación del eje QRS, voltajes elevados, ondas Q patológicas, anomalías en la repolarización
- Anomalías coronarias congénitas: ondas Q patológicas, anomalías en la repolarización
- QT largo: prolongación del intervalo QT corregido por FC. El diagnóstico clínico de QT largo puede ser complejo, existiendo debate sobre el límite para considerar el intervalo QT prolongado.

Como regla general, un QTc > 470 ms en hombres y > 480 ms en mujeres debe hacer sospechar la existencia de un síndrome de QT largo (congénito o adquirido). Además se tendrán en cuenta otros criterios clínicos y ECG (criterios de Schwartz)

- Wolff-Parkinson-White: presencia de PR corto, onda delta y QRS ancho
- Brugada: morfología de bloqueo de rama derecha y anomalías en la repolarización con elevación del ST en precordiales derechas

Es importante recalcar que el corazón es el órgano que soporta mayor sobrecarga con la actividad física continuada, sufriendo notables modificaciones cuando esta se realiza con la suficiente intensidad y frecuencia.

A consecuencia de estos cambios, el E.C.G de los deportistas va a sufrir unos cambios, reflejo de esta adaptación fisiológica, que deberemos distinguir de aquellas otras modificaciones que puedan significar una patología que pueda comprometer la vida del sujeto; al igual que para evitar falsos positivos que generen ansiedad y exploraciones complementarias innecesarias.

Son modificaciones normales del E.C.G que no requieren mayor evaluación:

- Signos de aumento del tono vagal: Bradicardia sinusal (asintomática y con FC > 30 lpm), arritmia sinusal, ritmo auricular bajo, ritmo nodal, bloqueo AV de primer grado (PR largo), bloqueo AV de 2º grado Mobitz I (alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P deja de conducir), repolarización precoz (elevación del segmento ST que se inicia al final del QRS e inicio del ST –punto J– de concavidad superior y que se acompaña de ondas T altas en precordiales V2-V4)
- Crecimiento de cavidades: voltajes altos en precordiales sin ondas Q ni anomalías en la repolarización
- Bloqueo incompleto de rama derecha

5.4. Reconocimiento cardiológico deportivo avanzado

Ante la sospecha de patología cardíaca subyacente puede ser necesario completar el reconocimiento deportivo cardiológico básico con otras exploraciones complementarias.

Según la A.H.A. estará indicada la realización de ecocardiografía doppler, prueba de esfuerzo (recomendación clase I) y Holter 24h (IIb) para la aptitud de aquellos sujetos que vayan a participar en competiciones de alto nivel (nacional e internacional) Tabla 3

6. Reconocimiento deportivo en pacientes cardiópatas

Hasta hace unos años se consideraba que los pacientes cardiópatas en general no debían realizar actividad física. En la actualidad son muchas las publicaciones que hablan de los efectos beneficiosos de la actividad física en los pacientes afectados de alguna cardiopatía.

En la mayoría de los casos se puede y se debe permitir al niño/adolescente cardiópata realizar algún tipo de ejercicio, pero las recomendaciones deben ser individualizadas y basadas en el informe periódico del cardiólogo.

Tanto el niño como sus padres y profesores han de estar debidamente informados, permitiéndole interrumpir el ejercicio siempre que presente fatiga o cualquier otro síntoma de alarma.

6.1. Objetivos del reconocimiento deportivo en cardiópatas

- Determinar la tolerancia al ejercicio y recomendar programas de actividad física
- Determinar el riesgo cardiovascular que supone participar en la actividad deportiva elegida
- Valorar los síntomas relacionados con el esfuerzo
- Evaluar si las arritmias aparecen, mejoran o se agravan con el esfuerzo
- Establecer la gravedad de la enfermedad

6.2. Contenidos del reconocimiento deportivo en cardiópatas

Aunque expondremos unas recomendaciones de tipo genérico, estas deberán individualizarse en cada paciente. Igualmente será necesaria la reevaluación periódica, en relación a las características de cada paciente, a la naturaleza de la enfermedad y al tipo de deporte practicado.

Las recogidas a continuación son un resumen modificado de las redactadas en la guía de la S.E.C, extraídas a su vez de las aconsejadas en la 26ª Conferencia de Bethesda. Tabla 4.

6.3. Consideraciones especiales en los niños cardiópatas

Como ya hemos adelantado, a la hora de establecer las recomendaciones en los niños y adolescentes con cardiopatía tendremos que tener en cuenta una serie de consideraciones:

- El tipo de ejercicio que va a realizar según la carga estática/dinámica

- El tipo de actividad recreativa: Poco intensa / Intensa
- El tipo de cardiopatía que aqueja: Benigna / Leve / Moderada / Severa

6.4. Clasificación de las cardiopatías congénitas

Clasificaremos las cardiopatías congénitas, según su gravedad en: benignas, leves, moderadas y severas. Tabla 5

6.5. Limitaciones en la actividad física y el deporte de competición según el tipo de cardiopatía

En la tabla 6 se esquematizan unas recomendaciones generales. De todos modos conviene, con cada caso concreto, acudir a los protocolos y guías clínicas como los emitidos por la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (S.E.C.P.C.C) y la Sociedad Española de Cardiología (S.E.C)

6.6. Otras consideraciones especiales

6.6.1. *Pacientes con taquicardia supraventriculares*

Las recomendaciones de la S.E.C.P.C.C. incluyen taquicardias por reentrada intranodal y reentrada a través de vía accesoria, así como las taquicardias auriculares:

- Los pacientes con taquicardias breves (5-10 segundos) autolimitadas, esporádicas y que no se desencadenen con el ejercicio, pueden participar en todo tipo de deportes.
- Si las taquicardias son muy sintomáticas o cursan con mareos o síncope, los pacientes no podrán participar en actividades deportivas hasta que reciban tratamiento adecuado y no tengan recurrencias en al menos 4 semanas. Después de este tiempo podrán participar en deportes con baja carga estática y dinámica (clase IA).
- Podrán participar en todo tipo de deportes una semana después de una ablación con catéter tras la que no se pueda reinducir la arritmia en el Estudio Electrofisiológico (EEF). Si éste no se realizara, se deben esperar 2-4 semanas para comprobar que no existen recurrencias de las taquicardias.

6.6.2. *Pacientes con pre-excitación ventricular tipo Wolff-Parkinson-White*

Si se detecta en un ECG pre-excitación ventricular, la S.E.C.P.C.C y la S.E.C recomiendan, en caso de desear practicar deporte de competición, realizar una ecocardiografía para descartar cardiopatía estructural, un Holter para comprobar la presencia de arritmias y una prueba de esfuerzo máxima para comprobar si la pre-excitación desaparece con el ejercicio.

Hay que tener en cuenta que la muerte súbita en estos pacientes, aunque descrita, es un fenómeno raro, que parece restringido a sujetos con vías accesorias con un periodo refractario

corto. También que la existencia de sintomatología debe re-evaluarse periódicamente, ya que puede aparecer en la evolución.

6.6.2.1. *Recomendaciones específicas para la aptitud deportiva*

En el W.P.W asintomático:

- Actividad física: permitida si desaparece la pre-excitación en la PE por debajo del 85% de la frecuencia cardíaca máxima y no se detectan arritmias en el Holter durante la práctica deportiva.
- Deporte de competición: sólo permitido tras E.E.F y ablación de la vía accesoria.

En el W.P.W sintomático:

- Actividad física: permitida si desaparece la pre-excitación en la PE por debajo del 85% de la frecuencia cardíaca máxima y no se detectan arritmias en el Holter durante la práctica deportiva, aunque se recomienda E.E.F y ablación.
- Deporte de competición: sólo permitido tras E.E.F y ablación.

6.6.2.2. *Pacientes intervenidos quirúrgicamente*

Tras ser sometidos a una cirugía cardíaca, conviene evitar traumatismos en la región tóraca durante el primer mes. Pasado el mes post-intervención pueden iniciar actividad suave progresiva y a partir de los tres meses cuando ya podrán reanudar su actividad física "normal". Las limitaciones posteriores para la actividad física y el deporte de competición dependerán de las lesiones residuales que presente cada paciente.

6. 6. 3. *Pacientes portadores de marcapasos*

Si la patología de base que motivó la indicación del dispositivo no lo contraindica y la respuesta de la frecuencia cardíaca es adecuada con el ejercicio, los portadores de marcapasos podrán realizar deportes de bajo componente estático y de bajo-moderado componente dinámico.

Además conviene que eviten, específicamente, actividades que puedan ocasionar traumatismos en la región del generador o de los cables (tórax y/o abdomen).

6.6.4. *Pacientes en tratamiento anticoagulante*

Aunque las indicaciones de anticoagulación en la edad pediátrica son mucho más excepcionales que en adultos, hay algunas patologías que precisarán de anticoagulación: primeros meses post cirugía de Fontan, portadores de válvulas mecánicas, algunas miocardiopatías con disfunción ventricular severa... Específicamente deberán evitar deportes de contacto. Para el resto de recomendaciones dependerá de la patología de base y la situación hemodinámica de la misma.

6.6.5. *Pacientes con síncope de repetición*

Los síncope de perfil neuromediado, en especial los vaso-vagales, son muy frecuentes en la adolescencia. En sí mismos, no deben suponer ninguna restricción para actividad física. De hecho debe fomentarse, aunque deben evitar aquellos deportes que puedan suponer riesgo vital en caso de pérdida de conocimiento: buceo, deportes de motor... (ver clasificación de Mitchell). Es importante recordar que con el ejercicio extenuante pueden producirse fenómenos de vasodilatación periférica que predispongan a presentar síncope de este tipo. Es aconsejable por tanto indicar unas recomendaciones que eviten su presentación en relación a la actividad física:

- Iniciar el ejercicio de forma progresiva, con un entrenamiento adecuado
- Finalizarlo de forma progresiva y no bruscamente
- Cesar la actividad en caso de pródromos/mareo
- Evitar realizar ejercicio en ambientes húmedos, calurosos y mal ventilados
- No realizar ejercicio estando en ayunas
- Hidratarse bien, antes y durante la actividad física
- Llevar suplementos alimenticios o bebidas energéticas

Tablas y figuras

Tabla 1:
Clasificación de los deportes

	Carga Dinámica Baja	Carga Dinámica Media	Carga Dinámica Alta
<i>Carga Estática Baja</i>	Billar Bolos Cricket Curling Golf Tiro	Béisbol Esgrima Ping-Pong Voleibol Tenis mesa Tenis (dobles)	Bádminton Carrera larga distancia Esquí fondo/travesía Fútbol (a) Hockey hierba (a) Marcha atlética Squash Tenis
<i>Carga Estática Media</i>	Automovilismo (a,b) Motociclismo (a,b) Equitación (a,b) Tiro con Arco Buceo (a,b)	Carrera velocidad Fútbol Americano Natación Sincronizada Patinaje Artístico Rugby (a) Salto (Atletismo) Surf (a,b) Esgrima	Baloncesto (a) Balonmano Carrera de Media Distancia Snowboarding de Fondo Hockey Hielo (a) Lacrosse Natación (b)
<i>Carga Estática Alta</i>	Artes Marciales (a) Bobsleigh (a,b) Escalada (a,b) Esquí acuático Gimnasia (a,b) Halterofilia (a,b) Lanzamiento (a,b) Vela Windsurf (a,b)	Culturismo (a,b) Esquí Alpino (a,b) Lucha Libre (a) Skateboarding (b) Snowboarding (b)	Boxeo (a) Canoa/Kayak Ciclismo (a,b) Decatlon Patinaje (velocidad) Remo Triatlón

Mitchell. Journal of the American College of Cardiology (JACC) 1994. (a) riesgo de colisión (b) riesgo en caso de síncope.

Tabla 2. Modelo de reconocimiento deportivo cardiológico básico

DATOS DE FILIACION:	
Nombre y Apellidos:	_____
Fecha de Nacimiento:	__/__/__
Sexo:	Varón ___ Mujer ___
ANTECEDENTES FAMILIARES:	
Cardiopatía Isquémica:	___
Muerte súbita en <35 años:	___
Otras cardiopatías:	Miocardopatías _____ Canaloopatías _____ Sdr Marfan _____
ANTECEDENTES PERSONALES:	
Deportivos:	
Deporte practicado:	_____ Edad de inicio: _____
Horas entrenamiento/semana:	_____ Nivel de participación: _____
<i>Patológicos:</i>	
Soplo cardíaco _____	Cardiopatía _____ HTA _____ Diabetes _____
Obesidad _____	Dislipemias _____ Tabaquismo _____ Al-
coholismo _____	Fibrinógeno elevado _____ Sedentarismo _____
Tipo de dieta _____	Toma de vitaminas/suplementos _____
Sintomatología cardíaca previa _____	
ANAMNESIS:	
Dolor/molestias precordiales con el ejercicio:	_____
Síncope/pre-síncope/mareo intenso:	_____
Palpitaciones/Latido irregular/Taquicardia exagerada:	_____
Disnea en esfuerzos de ligera/moderada intensidad:	_____
EXPLORACIÓN FÍSICA:	
FC: _____	Ritmo cardíaco: _____ TA: _____
Auscultación Cardíaca:	_____
Pulsos periféricos:	_____
Estigmas de Marfan.	_____
ECG EN REPOSO:	
FC: _____	Eje QRS: _____
Ritmo: Sinual _____	Auricular _____ Nodal _____ Marcapasos migratorio _____
Conducción AV: Normal _____	BAV 1er grado _____ BAV 2º grado _____ BAVC _____
WPW _____	
Conducción Intraventricular: BIRDHH _____	BRDHH _____ BRIHH _____ HSA _____ HSP _____
Excitabilidad: Extrasístoles supraventriculares _____	Extrasístoles ventriculares _____
Repolarización: R. Precoz _____	S. Brugada _____ QT largo _____ QT corto _____
DAVD _____	Signos isquemia _____ Signos crecimiento cavidades _____
PRUEBA DE ESFUERZO BÁSICA:	
FC máxima: 220 – Edad: _____	FC Submaximal: 85% de la FC Máxima: _____
Valoración Clínica, Eléctrica y Respuesta Tensional:	_____

Modificado de Boraita Pérez et al. GPC sobre Actividad Física del Cardiópata de la Sociedad Española de Cardiología. Revista Española de Cardiología Mayo 2000.

Tabla 3

Reconocimiento cardiológico deportivo avanzado

ECOCARDIOGRAFÍA-DOPPLER:

- Deportistas participantes en nivel nacional e internacional
- Soplo cardíaco inexplicado
- ECG anormal inexplicado
- Enfermedad cardíaca congénita, conocida o sospechada
- Miocardiopatías
- Arritmias
- Pericarditis
- Miocarditis
- Anomalías coronarias (eco de esfuerzo)
- Cardiopatía isquémica (eco de esfuerzo)
- Sospecha de valvulopatía significativa

PRUEBA DE ESFUERZO CON REGISTRO ECG:

- Deportistas participantes en nivel nacional e internacional
- Deportistas mayores de 35 años que practican cualquier deporte federado
- Deporte recreativo sólo en caso de que existan antecedentes familiares de primer grado de muerte súbita o presencia de dos o más factores de riesgo cardiovascular

REGISTRO ECG DE LARGA DURACIÓN (HOLTER):

Clase I de la A.H.A.:

- Palpitaciones
- Síncope
- Mareo
- Bradicardia grave en reposo (<40 lpm)
- Extrasistolia ventricular frecuente en el ECG de reposo o esfuerzo
- Taquicardia paroxística durante la prueba de esfuerzo

Clase II de la A.H.A.:

- Disnea
- Dolor torácico
- Fatiga

Tabla 4

Reconocimiento deportivo en cardiópatas

<p>HISTORIA CLINICA:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Antecedentes Familiares: Muerte súbita en <35 años, cardiopatía isquémica, cardiopatías congénitas, Marfan, miocardiopatías, canalopatías — Antecedentes Personales: <ul style="list-style-type: none"> Deportivos: Tipo de ejercicio, Horas entrenamiento/semanales, Nivel competitivo Patológicos: Tipo de cardiopatía, severidad de la misma, clase funcional actual, intervenciones previas, lesiones residuales, tratamiento médico actual <p>EXPLORACIÓN FÍSICA CARDIOLÓGICA:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Constantes: FC, Saturación de O₂, TA ESI, TA EII — Soplos — Pulsos: intensidad, simetría... — Megalias — Edemas, signos de elevación de la PVC... <p>ECG DE REPOSO (12 DERIVACIONES):</p> <ul style="list-style-type: none"> — Indicaciones: siempre — Será importante conocer el ECG basal del sujeto, para poder comparar <p>ECOCARDIOGRAFÍA-DOPPLER: Indicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Cardiopatías congénitas — Valvulopatías. Prolapso Mitral — Marfan — Miocardiopatías — Arritmias significativas — Enf coronaria (congénita o adquirida) — HTA <p>PRUEBA DE ESFUERZO (CON MONITORIZACIÓN ECG Y DE TA): Indicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Enf coronaria (congénita o adquirida) — Cardiopatías congénitas (CC): según la severidad de la misma y el tipo de deporte a realizar <p>HOLTER 24H: Indicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Arritmias cardíacas — Valvulopatías. Prolapso Mitral — Miocardiopatías. Miocarditis — CC: T. De Fallot, TGA, Otras según sintomatología... <p>ESTUDIO ISOTÓPICO CON RADIONÚCLIDOS (REPOSO Y ESTRÉS):</p> <ul style="list-style-type: none"> — Puede estar indicado en: Miocarditis, Enf arterial coronaria (congénita y adquirida) <p>CATERISMO CARDIACO / CORONARIOGRAFÍA:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Puede estar indicado para evaluar determinadas patologías: T. Fallot, TGA, Estenosis mitral, CC con shunt, Enf coronaria (congénita o adquirida) etc <p>ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO (E.E.F):</p> <ul style="list-style-type: none"> — Puede estar indicado en: Arritmias/Síncope en contexto de miocardiopatías, WPW etc <p>ANGIO-RMN CARDIACA:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Puede estar indicado para evaluar determinadas patologías: Coartación de Aorta, T. Fallot, TGA, Displasia arritmogénica del VD, disfunción ventricular post-cirugía... <p>BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Puede estar indicado en determinadas patologías: Trasplante cardíaco, sospecha miocarditis...

Tabla 5
Clasificación de las cardiopatías congénitas

CARDIOPATÍA	PARÁMETROS HEMODINÁMICOS
CARDIOPATÍAS BENIGNAS:	
Estenosis aórtica leve Estenosis pulmonar leve CIA* CIV* DAP* Coartación de aorta nativa u operada Insuficiencia aórtica leve Insuficiencia mitral leve Extrasístoles auriculares Extrasístoles ventriculares Taquicardia supraventricular (*Qp/Qs < 1,5)	Gradiente sistólico pico < 20 mmHg Gradiente sistólico pico < 40 mmHg Presión normal en la arteria pulmonar Presión normal en la arteria pulmonar Presión normal en la arteria pulmonar Con gradiente basal < 10 mmHg Sin repercusión hemodinámica Sin repercusión hemodinámica Sin repercusión hemodinámica Si desaparecen con el ejercicio leve Si desaparecen con el ejercicio leve Sin historia de arritmias con el ejercicio
CARDIOPATÍAS LEVES:	
Estenosis pulmonar moderada CIA* CIV* DAP* Coartación de aorta nativa/operada HTA leve Extrasístoles ventriculares IM leve-moderada IAo leve-moderada (* Qp/Qs 1,5 – 2)	Gradiente sistólico pico 40-60 mmHg PAP < 50% de la sistémica PAP < 50% de la sistémica PAP < 50% de la sistémica Gradiente basal 10-20 mmHg >p95 Que no desaparecen con ejercicio poco intenso Sin disfunción ventricular y dilatación leve Sin disfunción ventricular y dilatación leve
CARDIOPATÍAS MODERADAS:	
Estenosis aórtica moderada Coartación de aorta nativa/operada HTTP CC Cianógenas Prótesis valvulares IAo moderada-severa IM moderada-severa Extrasístoles ventriculares HTA	Gradiente sistólico pico 20-50 mmHg Gradiente basal >20 mmHg PAP > 40 mmHg Corregidas totalmente Con gradiente residual mínimo Con ECG alterado (no isq) y dilatación de VI Con ECG alterado (no isq) y dilatación de VI Polimorfias, parejas >p 97
CARDIOPATÍAS SEVERAS:	
Estenosis aórtica severa MCH HTTP grave CC Cianógenas Coartación de aorta Anomalías coronarias congénitas Sdr de Marfan Miocarditis IC congestiva IM severa IAo severa Sdr QT largo congénito Estenosis pulmonar severa TSV HTA grave	Gradiente sistólico máx >50 mmHg o alt ECG (isq) Con o sin obstrucción Inversión del cortocircuito No operadas o paliadas Gradiente basal >50 mmHg Con disfunción de VI y dilatación severa Con disfunción de VI y dilatación severa Antecedentes de arritmias con el ejercicio

Tabla 6

Limitaciones según el tipo de cardiopatía

TIPO DE CARDIOPATÍA	ACTIVIDAD FÍSICA	DEPORTE DE COMPETICIÓN
BENIGNAS	— Sin limitación	— Sin limitación
LEVES	— Sin limitación	— Permitidos: baja-moderada intensidad — Para alta intensidad se exige PE normal
MODERADAS	— Permitida: poco intensa — Prohibida: intensa	— Permitido: baja intensidad si PE normal — Prohibido el intenso
SEVERAS	— Permitida: poco intensa — Prohibida: intensa	— Prohibido

Bibliografía

1. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. Por: Araceli Boraita Pérez (coordinadora), Antonio Baño Rodrigo, José R. Berrazueta Fernández, Ramiro Lamiel Alcaine, Emilio Luengo Fernández, Pedro Manonelles Marquetay Carlos Pons I. de Beristain. Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 684-726.
2. Ejercicio físico y deporte en niños con cardiopatías. Por: Antonio Baño Rodrigo, Amalia Tamariz-Martel Moreno. Sección de Cardiología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. Dentro de los protocolos de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas.
3. Muerte súbita y deporte. ¿Hay alguna manera de prevenirla en los deportistas? Araceli Boraita. Servicio de Cardiología. Centro de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(4):333-6.
4. La práctica deportiva mejora el perfil lipídico plasmático, pero ¿a cualquier intensidad? Araceli Boraita. Servicio de Cardiología. Centro de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(6):495-8.
5. Ejercicio físico y cardiopatía. López Abel, Bernardo Hurtado Díaz, Javiera F.
6. El corazón del deportista: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes Araceli Boraita Pérez y Luis Ser-ratosa Fernández. Centro Nacional de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 356-368.
7. Is there evidence for mandating electrocardiogram as part of the pre-participation examination? Borjes-son M1, Dellborg M. *Clin J Sport Med*. 2011 Jan;21(1):13-7.
8. Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young ath-letes.. Wheeler MT1, Heidenreich PA, Froelicher VF, Hlatky MA, Ashley EA. *Ann Intern Med*. 2010 Mar 2;152(5):276-86.
9. Sudden cardiac death in young athletes: what is the role of screening? Asif IM1, Rao AL, Drezner JA. *Curr Opin Cardiol*. 2013 Jan;28(1):55-62.
10. Sudden Cardiac Death and Preparticipation Screening: The Debate Continues—In Support of Electrocar-diogram-Inclusive Preparticipation Screening. Irfan M. Asif, Jonathan A. Drezner. *Progress in Cardiovas-cular Diseases*. Volume 54, Issue 5, Pages 445-450, March 2012.
11. Electrocardiograms in athletes: interpretation and diagnostic accuracy. Lawless CE1, Best TM. *Med Sci Sports Exerc*. 2008 May;40(5):787-98.
12. Sudden cardiac death in athletes: what is the role of screening? Corrado D1, Basso C, Thiene G. *urr Opin Cardiol*. 2012 Jan;27(1):41-8.
13. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Domenico Corrado et al. *European Heart Journal* (2005) 26, 516-524.
14. Ley 10/1990, de 15 de octubre, del Deporte. B.O.E.
15. Classification of Sports. Mitchell et al. *JACC*. Vol 24-Nº4. October 1994.

Cómo tratar el acné en la adolescencia

H Fernández Llaca. Dermatólogo. Hospital Valdecilla Santander

El acné es una de las enfermedades más frecuentes en el ser humano. Aparece fundamentalmente entre los 12 y los 20 años afectando del 85-95% de los adolescentes. Representa el 15% de las consultas médicas. No es exclusivo de la adolescencia dado que el 12-20% de mujeres de más de 25 años pueden presentar acné. Más frecuente al padecer ovario poliquístico, hiperandrogenismo, hipercortisolismo y pubertad precoz. En estos casos el acné suele ser más resistente a los tratamientos habituales.

Tiene una etiopatogenia compleja, en la que influyen la genética, alteraciones de la glándula sebácea, colonización por *propionibacterium acnés* y los andrógenos.

Sus manifestaciones clínicas son bien conocidas: comedones, pápulas, pápulo-pústulas y nódulos. Existen múltiples variantes del acné clásico así como erupciones acneiformes.

El tratamiento de elección son los queratolíticos, antibióticos tópicos y sistémicos y la isotretinoína entre otros.

A través de la presentación de varios casos de acné en adolescentes con distintos grados de severidad, se comenta qué tipos de tratamientos serían los más adecuados a cada caso, cual es la forma correcta de realizarlos y en qué tipo de recomendaciones se debería insistir para que los tratamientos resulten más eficaces. Finalmente se analiza que hay de cierto o no en muchos de los "mitos" que suelen acompañar a este tipo de enfermedades.

Adolescencia. Perspectivas asistenciales

M.I.Hidalgo Vicario. Pediatra. Doctora en Medicina. Acreditada en Medicina de la Adolescencia. Coordinadora del grupo de formación y acreditación de la SEMA. Centro de Salud "Barrio del Pilar". Madrid

Resumen

El adolescente no es un niño grande o un adulto pequeño, sino una persona con características y necesidades propias que requiere una atención diferente para atender su salud integral. En este artículo se expone qué profesional debe atender al adolescente, los aspectos a tener en cuenta para su atención, cual es la situación epidemiológica de la adolescencia en nuestro país, el pasado y presente de la medicina de la adolescencia tanto a nivel internacional como nacional y las perspectivas asistenciales futuras.

Palabras clave: *adolescencia, salud integral, medicina del adolescente, atención médica.*

Abstract

The adolescent is not a big child or a small adult, but a person with specific characteristics and needs that will therefore, require a different care to cover his/her overall health aspects. This article will discuss which professionals should take care of him, the particular considerations for his care, the epidemiological situation of adolescents in Spain, past and present of international and national adolescent medicine, and future prospects in their health care.

Keywords: *adolescence, comprehensive health, adolescent medicine, medical care.*

Concepto de adolescencia

La adolescencia es el periodo de tránsito entre la infancia y la edad adulta. Es un período de importantes cambios que afectan a las dimensiones biológicas, psicológicas y sociales de la persona. Es preciso tener en cuenta que el adolescente no es "un niño grande o un adulto pequeño" sino una persona que tiene características y necesidades propias y que requiere un enfoque de atención diferente.

La OMS considera adolescencia entre los 10 y 19 años y juventud al periodo entre los 19 y 25 años de edad. La AAP (*American Academy of Pediatrics*) ya en 1977 y 1988 recomendaba seguir

a los pacientes hasta el final de su maduración, los 21 años y la SAHM (Sociedad Americana de Salud y Medicina de la Adolescencia) la sitúa entre los 10-21 años. Se suele esquematizar la adolescencia en tres etapas que pueden solaparse entre sí: inicial, media y tardía.

La adolescencia es el periodo más sano de la vida desde el punto de vista orgánico, pero es un período muy problemático y de alto riesgo; la mayoría de sus problemas de salud son consecuencia de sus comportamientos y hábitos iniciados en esta edad y con efectos potencialmente graves para su vida actual y futura: lesiones, accidentes, violencia, delincuencia, consumo de tabaco, alcohol, drogas, conductas sexuales de riesgo que conducen a embarazos no deseados e infecciones, problemas de salud mental (de la conducta, del aprendizaje y familiares), entre otras.

La mayoría de estas conductas son prevenibles. Se sabe que prevenir las conductas no saludables es más fácil que modificar las conductas una vez que ya se han instaurado. Es preciso el desarrollo de habilidades para la vida y promocionar la resiliencia o factores protectores (1).

¿Qué es la salud?

El concepto de salud ha ido evolucionando en los últimos años, así la OMS en 1946 la definía como la ausencia de enfermedad contemplando solo el aspecto biológico. En 1976 como un estado de completo bienestar físico, mental y social que apuntaba ya hacia una salud integral, y en 1985 como "la capacidad de desarrollar el propio potencial personal y responder de forma positiva a los retos del ambiente".

Por ello, la acción sanitaria debe ir más allá de las nuevas tecnologías diagnósticas y terapéuticas e incorporar la educación para mejorar y mantener la salud.

Según Simón Barack (2), consejero ejecutivo y director del grupo de trabajo estratégico de la Confederación Europea de Pediatras de Atención Primaria, "si queremos una población saludable, debemos formar una atención médica basada en una tecnología práctica, científica, adecuada e igualitaria, de métodos accesibles y aceptables, practicada con plena participación y cooperación de la comunidad en la cual se ejerce, y realizada dentro de un presupuesto permisible y a un coste posible"

En el cuidado de la salud, además de todos los profesionales sanitarios que deben abarcar la promoción, prevención, curación y rehabilitación, actualizando periódicamente esos conocimientos, intervienen otros muchos estamentos como educadores, productores de alimentos, industrias, ingenieros..., pero el protagonista principal es el médico

¿Quién debe atender al adolescente?

Este tema ha sido objeto de polémica. Muchos pediatras están de acuerdo con el Prof. Vallbona (3) en que el pediatra, por sus características, sigue siendo el especialista idóneo para atender adolescentes, pero en realidad ¿están todos los pediatras motivados y preparados para atenderles?

La atención del adolescente pertenece a todos aquellos profesionales que se interesan por él, y más importante que la titulación es el querer hacerlo, la motivación y predisposición para abordar sus problemas de salud (4-6).

Para atender adolescentes y establecer una buena relación se necesita: interés, sentirse a gusto con el joven, tiempo, conocimientos y experiencia profesional en el trato con los jóvenes; adquiriéndose ésta última con la práctica. Igualmente serán imprescindibles: privacidad, confidencialidad, realizar educación para la salud, contar con la familia y el entorno, así como tener presente los aspectos éticos y legales. Todo acto médico necesita el consentimiento del paciente, y para que este consentimiento sea válido el individuo que lo otorga ha de tener la capacidad de obrar con madurez suficiente.

Legalmente no hay límites definidos sobre cuando se alcanza la madurez. Desde los trabajos de Piaget (7) sabemos que a los 12-13 años se pasa del pensamiento concreto al abstracto con proyección de futuro, característico de la madurez.

Giedd en 2004, demostró que hasta los 25-30 años no se alcanza el desarrollo completo de los mecanismos neurofisiológicos de la corteza prefrontal, gracias a lo cual se adquiere la capacidad para discernir lo que conviene hacer: la maduración definitiva (8). Esto puede ayudar a explicar por qué los adolescentes son más propensos a conductas de riesgo como el abuso de alcohol y otras drogas o consentir relaciones sexuales arriesgadas. A diferencia del adulto, que tiene el lóbulo frontal totalmente desarrollado, un adolescente puede dejarse llevar por el primer impulso emocional de ira (amígdala) ante un compañero que le insulta y empezar una pelea, o adoptar diferentes conductas de riesgo.

Situación epidemiológica de los adolescentes en nuestro país

En cuanto a la situación epidemiológica en nuestro país, *el número de adolescentes* entre los 10 y 21 años según el Instituto Nacional de Estadística a fecha de octubre 2012 era de 5.286.706 (11,5% de la población total).

En los últimos 50 años ha disminuido *la mortalidad* en todas las franjas de edad, excepto en la adolescencia y juventud, siendo prevenibles un alto porcentaje de ellas. En el año 2011 fallecieron en nuestro país 732 jóvenes entre los 10 y 19 años (227 entre 10-14 años y 505 entre los 15-19 años) lo que representaba el 0,3‰ de la mortalidad de la población total. Los accidentes y actos violentos constituyen la principal causa de muerte; seguidos de los tumores, enfermedades del aparato circulatorio, respiratorio y del sistema nervioso.

Respecto a la *morbilidad*, los problemas de los adolescentes son consecuencia de su desarrollo psicológico y social (conductas de riesgo), de su desarrollo biológico (escoliosis, acné, dismenorrea), enfermedades infecciosas, patologías del adulto que pueden ser detectadas de forma asintomática durante esta etapa (hipertensión, hiperlipemia, obesidad, diabetes) y enfermedades crónicas, de las cuales en el pasado se fallecía antes de llegar a la adolescencia como cánceres, cardiopatías congénitas o fibrosis quística del páncreas (9).

A pesar de que los problemas socio-sanitarios de los jóvenes son muy importantes, apenas acuden a consultarlos. En la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012, se observó que la asistencia sanitaria al pediatra o médico de familia de varones y mujeres de 15-25 años era del 17,10% y 23% respectivamente en el último mes. Se produce una importante disminución desde los 0-2

años donde acude el 95% de los pacientes a entre los 2-4 años donde acude el 50%. La atención a los adolescentes no está adecuadamente organizada en nuestro país lo que nos ha situado a la cola en la atención a esta población en comparación a la prestada en EE.UU., Sudamérica y Europa.

Historia de la medicina de la adolescencia

Fue a mediados del siglo XIX cuando se desarrolló el concepto moderno de adolescencia. Los primeros servicios de salud dedicados especialmente al cuidado de los adolescentes se organizaron en las escuelas de varones de Gran Bretaña. En 1884 se fundó allí la Asociación de Médicos Escolares.

Progresivamente se fue desarrollando a nivel internacional y a mediados del siglo XX se produjeron una serie de cambios que estimularon un mayor interés por la medicina del adolescente (MA):

1. Los cambios demográficos y sociales dieron lugar a que el adolescente se hiciera visible y se transformase en objeto de interés
2. Los cambios en salud pública permitieron la transformación desde la medicina curativa hacia la medicina preventiva y rehabilitadora
3. La investigación científica, produjo importante información acerca de la biología de la pubertad y de la adolescencia

De esta forma, en 1951 el Dr. Roswel Gallagher estableció el primer Programa de Medicina de la Adolescencia en Boston. En la misma década se establecieron centros en Argentina, Chile, Brasil, y México. Estos programas desarrollaron un modelo llamado de "clínicas etarias". En la década de los 90 la Medicina de la Adolescencia estaba firmemente establecida en los Estados Unidos, donde en 1995 se otorgó ya el título de subespecialidad. En el pasado año 2013 solo en EEUU había 26 programas de formación en MA.

En España, en **1985 se fundó la Unidad de Medicina del Adolescente en el Hospital Infantil Universitario del Niño Jesús**, en Madrid, que en la actualidad continúa desarrollándose sobre todo en el área de la psiquiatría infantil y con la Unidad de Trastornos del Comportamiento Alimentario.

La SEMA (Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia) se fundó en 1987. En mayo de 1999, en el X Congreso de la SEMA realizado conjuntamente con la ALAPE (Asociación Latino Americana de Pediatría), se emitió la declaración de Santiago de Compostela, en la que estas Sociedades Científicas se ofrecían a colaborar en el desarrollo y proyectos relacionados con la adolescencia y juventud.

En el año 2000 se estructuró la Unidad de Medicina del Adolescente del Hospital Gregorio Marañón, centrada en psiquiatría. En Atención Primaria (AP), los pediatras atienden oficialmente adolescentes hasta los 14-16 años según las diferentes CCAA; así en Cataluña y Navarra se atiende hasta los 15 y en Cantabria hasta los 16. En algunas comunidades se atiende, de forma totalmente voluntaria por parte del profesional, incluso hasta los 18-20 años. La AP constituye un pilar fundamental debido a su fácil acceso y al haber establecido una buena relación de confianza entre el joven y su pediatra desde la infancia, que se va adaptando con la edad.

La atención médica al adolescente no está adecuadamente estructurada en España

En la actualidad, la atención a los adolescentes en nuestro país no está adecuadamente organizada. Esto se debe a varias causas:

1. Hasta hace pocos años, el adolescente ha sido el "gran ausente" en la cartera de servicios de los centros de AP. Actualmente está incluida pero muchos profesionales no están adecuadamente preparados para atenderles. La mayoría de las actividades preventivas del adulto se aplican a partir de los 18 años.
2. Respecto a la atención en los hospitales, existe evidencia de que los jóvenes que son atendidos en unidades específicas para adolescentes manifiestan una mayor satisfacción con el cuidado recibido que los que ingresan en unidades pediátricas o de adultos (10,11). La consideración actual de los adolescentes dentro del sistema hospitalario español presenta muchas carencias (12): No tienen garantizado el apoyo educativo durante su estancia en el hospital y las alternativas de ocio y de ocupación del tiempo de hospitalización a que pueden acceder son las mismas que para los adultos.
3. No se atiende a su salud integral (aspectos físicos, psicológicos, emocionales y sociales). A partir de los 14-16 años, según las diferentes CCAA, los adolescentes son atendidos en AP por médicos de familia, y en los hospitales en los servicios de medicina interna o diferentes especialidades. Se ofrece una asistencia aislada según las diferentes disciplinas.
4. No existe una formación adecuada en MA. En Pediatría no hay un programa docente integral ni en el pregrado, ni en el postgrado ni en el sistema MIR. Tampoco en Medicina de familia ya que no consta como objetivo en su programa de formación. Al no disponer de facultativos formados, la atención a este colectivo cada vez es más deficitaria.
5. Los pediatras están disminuyendo de forma importante sobre todo en AP. Esto es debido a la excesiva demanda, a tener el salario más bajo dentro del sistema de salud y a que los propios compañeros les reconocen menos, se les ve como médicos de segunda clase (menos publicaciones frente a las subespecialidades). Los jóvenes residentes prefieren la complejidad tecnológica y la medicina hospitalaria y de especialidades.
6. La mayoría de los profesionales rechazan la atención a los adolescentes pues no se sienten seguros y capacitados para manejar sus diferentes problemas de salud
7. Existen además una serie de barreras para el acceso del joven a los servicios sanitarios. Unas *burocráticas*, pues para acudir a la consulta hay que citarse e identificarse y muchas veces desconoce quién es su médico o qué centro le corresponde; y otras *relacionales* por la escasa confianza para contar sus problemas.

Recientemente, a primeros de 2013, se ha aprobado el **Plan de Infancia y Adolescencia 2013-2016** que amplía la edad en que los niños puede ser atendidos en las **unidades pediátricas de los hospitales hasta los 18 años**. Sería deseable que progresivamente se vaya incorporando esta misma edad en la asistencia en AP. Esta medida que ha adoptado el Gobierno obedece a una demanda de muchos pediatras y sobre todo de las familias de los niños con enfermedades crónicas.

Esta opinión coincide con lo que dicen desde hace años organizaciones internacionales como UNICEF, Naciones Unidas, OMS, y como sucede en países de nuestro entorno, EE.UU. y Sudamérica. De esta forma se cumple con la Carta Europea de los Derechos del Niño (considera niño a toda persona menor de 18 años) y con la Orden Ministerial SCO/3148/2006, del 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría

y sus Áreas Específicas. *“Pediatria es la medicina integral del periodo evolutivo de la existencia humana desde la concepción hasta el fin de la adolescencia, época cuya singularidad reside en el fenómeno del crecimiento, maduración y desarrollo biológico, fisiológico y social que, en cada momento, se liga a la íntima interdependencia entre el patrimonio heredado y el medio ambiente en el que el niño y el adolescente se desenvuelven.”*

Perspectivas futuras

Por todo lo anterior, es imprescindible que en España se empiecen a formar en el futuro *especialistas en Medicina de la Adolescencia* para mejorar la calidad asistencial, desarrollar la investigación y garantizar la formación de futuros profesionales. La SEMA ha realizado recientemente un Programa de Formación para los profesionales pediatras y residentes de pediatría.

Es preciso *el reconocimiento de la subespecialidad* y actualmente se está trabajando en este sentido a nivel del Ministerio y en colaboración con la AEP, al igual que para otras subespecialidades pediátricas.

Con la consolidación de la MA como nueva subespecialidad es predecible que en el futuro, la meta sea el *trabajo interdisciplinario en asistencia, investigación y docencia*.

Respecto al Modelo asistencial, son necesarias unidades hospitalarias multidisciplinares y a nivel de AP se estructurará según la disponibilidad y circunstancias. El Dr. Raiola (13) propone en Italia una asistencia estructurada 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 MA.
- *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.

Son necesarios *Programas Preventivos, Asistenciales y Planes de Acción* de acuerdo a sus necesidades y contando con la opinión de los jóvenes.

Igualmente será preciso reorganizar los recursos disponibles, estar a la altura de los complejos desafíos futuros y la colaboración entre los diferentes estamentos: familias, sanitarios, docentes, y autoridades sanitarias.

Bibliografía

1. Hidalgo MI, González MP, Montón JL. Atención a la adolescencia. FMC. Form Med Contin Aten Prim. 2006;13:1-49
2. Barak S. Pasado, presente y futuro de la pediatría de Atención Primaria en Europa. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2012, Madrid. Ediciones Exlibris 2012 p 61-71
3. Vallbona C. El Pediatra, especialista idóneo para el adolescente. An Esp Pediatr 1987; 27 (s27): 87-92
4. El Adolescente. Dulanto E (ed) McGraw-Hill Interamericana México; 2000. p 143-164
5. Silber TJ, Munist MM, Maddaleno M, Suárez Ojeda EN (eds): Manual de Medicina de la Adolescencia. Washington, Organización Panamericana de la Salud, 1992 p 1-46
6. Hidalgo Vicario MI, Redondo Romero AM, G Castellano Barca, eds. Medicina de la Adolescencia. Atención Integral. 2ª Ed. Majadahonda- Madrid: Ergon, 2012 p 11-19
7. Piaget, J. The intellectual development of the adolescent. En G. Caplan & S. Lebovici (Eds.), Adolescence: Psychosocial perspective. Basic Books. New York: 1969 p. 22-26.
8. Giedd. J. N.. Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. Annals of the New York Academy of Sciences, 2004, 1021, 77-85
9. Litt IF. Evaluation of the Adolescent Patient. Hanley and Belfus Inc. Philadelphia (USA)1990
10. Britto MT, Slap GB, DeVellis RF, Hornung RW, Knopf ADAM, De Friese GH. Specialists understanding of health care preferences of chronically ill adolescents. Journal of Adolescent Health. 2007;40:334-41.
11. -Mah JK, Tough S, Fung T, Douglas-England K, Verhoef M. Adolescent quality of life and satisfaction with care. Journal of Adolescent Health.2006;38:607e1-e7
12. Ullán AM, Gonzalez-Celador R, Manzanera P. El cuidado de los adolescentes en los hospitales españoles: los pacientes invisibles. Rev Calid Asist. 2010. doi:10.1016/j.cali.2009.12.006
13. Atención Sanitaria al adolescente en Italia. Adolescencia: distintos países, distintas experiencias BOL PEDIATR 2007; 47 (SUPL. 1): 60-64

Tratamiento de la obesidad en la adolescencia

M. García Fuentes. Catedrático de Pediatría de la Universidad de Cantabria. Unidad de Condición Física. Servicio de Pediatría Hospital Valdecilla

En los últimos años hemos asistido a un incremento muy importante de las tasas de obesidad en general y de la obesidad del adolescente en particular. Los estudios epidemiológicos se prodigan y las recomendaciones para la salud se multiplican en las webs de las instituciones sanitarias de todo el mundo. Sin embargo los adolescentes obesos siguen esperando ser tratados

El tratamiento de la obesidad en la adolescencia es un largo proceso que comienza, de forma efectiva, con la decisión que adopta el paciente obeso de implicarse en dicho proceso. Dicha decisión podría ser tomada por el adolescente de forma autónoma, aunque es raro que ocurra así. Normalmente la inducción de la decisión se produce por un terapeuta, que junto a la madre o responsable del adolescente, le va a acompañar en todo el proceso. **Adolescente, cuidador y terapeuta** constituyen el marco terapéutico de la obesidad en esta etapa de la vida.

El proceso terapéutico de adelgazamiento en la adolescencia se realiza mediante la denominada **terapia conductual**. Las estrategias educativas pueden ser útiles en la edad escolar cuando los niños aprenden por imitación de lo que hacen sus padres y profesores. En cambio el adolescente obeso tiene adquiridos hábitos no saludables de sedentarismo y de alimentación excesiva muy enraizados. Estas conductas asimiladas tienen un carácter adictivo y deben modificarse mediante técnicas de modificación conductual.

En los últimos años hemos desarrollado en la Unidad de Condición Física del Servicio de Pediatría del Hospital Valdecilla (Dr. Álvarez Granda), estrategias simplificadas de terapia conductual que han resultado eficaces para adelgazar a adolescentes obesos. En nuestra opinión todo profesional sanitario, con un pequeño entrenamiento, podrían realizarlas, con lo cual se podría abordar el tratamiento del gran número de adolescentes obesos. Con la incorporación desde los centros de salud de estas técnicas, sería factible no solo el tratamiento de los adolescentes obesos, sino también el seguimiento de los pacientes tratados y evitar las frecuentes recaídas.

Bibliografía

Lanza Saiz R., Gaité Pindado L., Álvarez Granda L., Cabero Perez M.J., Pesquera Cabezas R., García Fuentes M. *Efficacy of a Biopsychosocial Program to improve cardiovascular risk for children and adolescents patients with excess weight. Comunicación presentada en la ECOG (Grupo Europeo contra la Obesidad). Liverpool. 2013.*

Comunicaciones orales y pósters

1ª COMUNICACIÓN ORAL PREMIADA:

VALORACIÓN DE LOS NIVELES DE AUTOESTIMA DE LOS ADOLESCENTES DE CASTILLA Y LEÓN

Rodríguez Molinero L, Royuela P, Marugan Miguel Sanz M, del Pozo Vegas C, Moche Loeri JA Centro de Salud Casa del Barco, Hospital Universitario Del Río-Hortega y Hospital Clínico. Valladolid

Introducción. La autoestima es una característica básica del psiquismo humano y fundamental en la vida de relación social y familiar. En la práctica clínica con adolescentes, la valoramos mucho porque nos ayuda a entenderles mejor. La baja autoestima se ha relacionado con la depresión, los trastornos del comportamiento alimentario y del control de impulsos, el abuso de sustancias, los fracasos escolares, los embarazos no deseados etc.

Objetivos. Conocer los niveles de autoestima de los adolescentes de Castilla y León por genero y edades.

Material y Métodos. Usando el cuestionario de Rosenberg pensado para valorar la autoestima de los adolescentes (1965), con traducción de Echeburúa (1995). Mediante una muestra aleatoria estratificada por edades y sexo entre los 12 y los 16 años, con los permisos de la Comisión de Investigación, Ética y del Fiscal de Menores. Han sido elegidos unidades escolares de 2º y 3º de ESO de 14 colegios de la CCAA de Castilla y León. Se ha trabajado con 1268 cuestionarios. Intervalo de Confianza del 95% y precisión 2.5%. Los 10 ítems utilizados son los siguientes:

1. Siento que soy una persona digna de aprecio, al menos en igual medida que los demás.
2. Creo que tengo un buen número de cualidades.
3. En general, me inclino a pensar que soy un/a fracasado/a.
4. Soy capaz de hacer las cosas tan bien como la mayoría de la gente.
5. Siento que no tengo muchos motivos para sentirme orgulloso/a de mí.
6. Tengo una actitud positiva hacia mí mismo/a.
7. En general, estoy satisfecho/a de mí mismo/a.
8. Desearía valorarme más a mí mismo/a.
9. A veces me siento verdaderamente inútil.
10. A veces pienso que no soy bueno/a para nada.

Resultados. Hay un 5,35% de cuestionarios incompletos o no contestados que se cuentan como nulos (chicos un 5,5% y chicas 5,21%). La puntuación media total es de 30,38 puntos. La puntuación media de los chicos es de 31,09 puntos. La puntuación media de las chicas es de 29,83 puntos. La moda en chicos es de 32 puntos, mientras que en chicas es de 27 puntos. La media en chicos es más alta que en chicas (31,09 frente a 29,83 puntos). Las diferencias entre sexos son estadísticamente significativas ($p < 0,0001$). Por edades nos encontramos con los siguientes resultados: La puntuación media de los encuestados de 12 y 13 años es de 30,74 puntos y la de los encuestados de 14 años es de 30,68 puntos. Sin embargo

las diferencias no son estadísticamente significativas según la t de Student ($p = 0,84$). La puntuación media de los encuestados de 15, 16 y 17 años es de 29,52 puntos. Las diferencias con las puntuaciones de los de 12-13 años (30,74 puntos) y de los de 14 años (30,68 puntos) sí que son estadísticamente significativas ($p < 0,001$ en ambos casos). Estos datos indican una disminución de la autoestima en los adolescentes de 15, 16 y 17 años.

Conclusiones. Los adolescentes tienen mejor autoestima que las adolescentes. Y los de menor edad (12,13 y 14) mayor que los de 15,16 y 17 años.

2ª COMUNICACIÓN ORAL PREMIADA:

EFICACIA DE UN PROGRAMA BIOPICOSOCIAL PARA EL TRATAMIENTO DEL EXCESO DE PESO REFRACTARIO A TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Lanza Saiz R.1, García Fuentes M 1,2,3, Gaité Pindado L 1, 4, Alvarez Granda L 1,2,3, Pesquera Cabezas R 1,5, Cabero Perez M.J 1,2,3. 1. Red Temática de Salud Materno Infantil y del Desarrollo. Instituto de Salud Carlos III. IFIMAV. 2. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Servicio de Pediatría 3. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria 4. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Unidad de Investigación. Servicio de Psiquiatría. CIBERSAM 5. Observatorio de Salud Pública de Cantabria. Consejería de Sanidad. Gobierno de Cantabria

Introducción. El tratamiento de la obesidad se ha convertido en un reto para los profesionales de la salud debido a su alta prevalencia, a su carácter multifactorial, a la complejidad de obtener y mantener una modificación de hábitos, y a las frecuentes recidivas que la convierten en una enfermedad crónica. El 80% de los adolescentes obesos va a continuar siendo obeso en la edad adulta.

Desde la Unidad de Obesidad Infantojuvenil del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla hemos diseñado y aplicado un programa biopsicosocial para el tratamiento de la obesidad en adolescentes con exceso de peso refractarios a tratamiento habitual. Este programa biopsicosocial está basado en la modificación de hábitos mediante abordaje cognitivo-conductual.

El propósito de este estudio prospectivo es determinar la eficacia de dicho programa en pacientes adolescentes, de entre 10 y 16 años, con exceso de peso, refractarios al tratamiento previamente realizado en otras consultas. Para ello hemos tomado como indicadores el descenso del Índice de Masa Corporal (IMC) y del Perímetro Abdominal (PA) en un periodo de 6 meses.

Material y métodos. 85 adolescentes de entre 10 a 16 años (30 Varones y 55 Mujeres) diagnosticados de exceso de peso (25 Sobrepeso y 60 Obesidad) utilizando los criterios de Cole et al. adoptados por la International Obesity Task Force (I.O.T.F.) fueron tratados mediante un programa de tratamiento biop-

sicosocial de la obesidad. Todos ellos fueron derivados desde las consultas de Pediatría de Atención Primaria o Especialidades en las que previamente se había procedido a abordar, sin éxito, el exceso de peso mediante las técnicas habituales de dieta y/o ejercicio.

El programa se llevo a cabo por un Pediatra y un Psicólogo en la Unidad de Obesidad Infantojuvenil del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Se utiliza un abordaje biopsicosocial, basado en técnicas cognitivo-conductuales y motivacionales para la modificación de hábitos. Todos los pacientes junto con su padre y/o madre u otro acompañante, recibieron un máximo de 11 sesiones, de aproximadamente 30 minutos, durante un periodo de 6 meses con la siguiente periodicidad:

- 1) 4 sesiones semanales (1 mes)
- 2) 4 sesiones quincenales (2 meses)
- 3) 3 sesiones mensuales (3 meses)

Se toma como referencia el Índice de Masa Corporal (IMC) según los criterios de Cole y la I.O.T.F. y el Perímetro Abdominal (P.A) en centímetros. La eficacia se evaluó mediante el descenso del I.M.C. y del P.A. a los 6 meses. Para el análisis estadístico se utilizó la Prueba Paramétrica t de Student para muestras pareadas. Un valor de $p < 0,5$ se consideró significativo.

Resultados. De los 85 pacientes reclutados (30 varones and 55 mujeres), 80 (28 varones y 52 mujeres), (23 sobrepeso y 57 Obesidad) completaron los 6 meses de tratamiento. Esto supone una tasa de abandono del 5,9%. La edad media fue de 12,09 años (S.D.=1,68). La disminución media en centímetros del P.A de los pacientes que completaron el tratamiento fue de 4,8 cm. (S.D.= 5,02), con una media de 97,3 cm. (S.D.= 9,3) al inicio del tratamiento y de 92,5 cm a los 6 meses (S.D.=10,08). En cuanto el IMC, descendió una media de 2,38 (S.D.= 1,66), con un IMC medio al comiendo de 28,76 (S.D.= 3,98) y de 26,38 (S.D.= 4,2) a los 6 meses.

Los resultados de la Prueba t de Student para muestras pareadas indican que existe una diferencia estadísticamente significativa en la disminución del P.A. y del IMC a lo largo del periodo de tratamiento, con una significación bilateral $p < 0,001$. El IMC y el P.A. se correlacionan positivamente con la edad y el grado de exceso de peso (Sobrepeso u obesidad) pero no con el sexo ($p < 0,001$.)

Conclusiones. En primer lugar, es importante reseñar que todos los pacientes fueron previamente tratados en otras consultas mediante tratamiento estándar (dieta y/o ejercicio) y derivados desde estas consultas por no obtener los resultados requeridos.

Los resultados obtenidos en esta muestra, indican que el programa biopsicosocial para el tratamiento de la obesidad en adolescentes se muestra altamente efectivo, tanto en la disminución del Índice de Masa Corporal como del Perímetro Abdominal en pacientes con exceso de peso, ya sean obesos o con sobrepeso. El programa, a los 6 meses presenta una gran adherencia

(94,1%), aspecto muy importante en la consecución de los resultados positivos.

A pesar de todo, serían necesarios estudios más amplios para poder demostrar la eficacia de esta intervención a largo plazo.

SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA/ENCEFALOMIELITIS MIÁLGICA (SFC/EM): ¿RITUXIMAB COMO TRATAMIENTO?

Blanco Sánchez AI, Casas Rivero J, Guerrero Alzola F, Salmerón Ruíz M *Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid*

Introducción. El SFC/EM es una enfermedad adquirida caracterizada por una disregulación patológica de los sistemas nervioso, inmune y endocrino que presenta como componente central la extenuación neuroinmune después del ejercicio. Su etiología es desconocida, aunque la alteración autoinmune parece jugar un papel importante. Se ha propuesto el tratamiento con rituximab para la modulación de la misma por algunos grupos de trabajo en este campo. Presentamos un caso de SFC/EM con respuesta a este fármaco.

Caso clínico. Mujer de 19 años con antecedentes de LLA B a los 8 años en remisión completa a los 10 años. A los 11 años, tras cuadro etiquetado de mononucleosis, presenta astenia importante que cursa en brotes y le impide acudir de forma continuada al colegio, dificultad para concentrarse, dolor, alteración del sueño, síndromes gripales y amigdalitis de repetición y mareos con palidez. A lo largo de más de 6 meses los síntomas empeoran precisando silla de ruedas para la movilización y suspender la asistencia escolar. Se realizan diversas pruebas de imagen y analíticas, sin resultados positivos para autoinmunidad, alteraciones hormonales ni infecciosas que justifiquenle cuadro. Se diagnostica de SFC/EM tras 18 meses de clínica.

Durante la evolución comenzó a quejarse de pérdida de fuerza en EEII, aumento del cansancio, inestabilidad térmica, disautonomía y posteriormente sensación de plenitud tras las comidas y disfagia con manometría esofágica alterada. Se inicia tratamiento con psicoterapia y ejercicio. Se añaden distintos fármacos para intentar paliar la sintomatología con éxito muy recortado en el tiempo. A los 19 años se hace una prueba con rituximab (2 dosis de 500 mg/m² separadas dos semanas) con franca mejoría, que se mantiene tras 15 meses de seguimiento, sin efectos secundarios, permitiendo una vida autónoma e independiente de sus padres en la Universidad.

Conclusión. Existe poca experiencia en el tratamiento con rituximab en SFC/EM, habiéndose publicado resultados satisfactorios en series cortas de pacientes. En nuestro paciente la mejoría con rituximab fue muy evidente, por lo que creemos necesarios más estudios sobre la etiología del SFC/EM y la posible indicación que puedan tener los inmunomoduladores.

SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA/ENCEFALOMIELITIS MIÁLGICA (SFC/EM): SERIE DE CASOS 12 PACIENTES

Guerrero Alzola F, Casas Rivero J, Salmerón Ruíz M, Sanz Benavides L, Blanco Sánchez AI
Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid

Objetivo del trabajo. Presentar la casuística de dos centros sanitarios de Madrid sobre fatiga crónica.

Material y métodos. Se recoge la serie de casos de SFC/EM diagnosticados en dos centros de Madrid desde el año 2007. Los criterios diagnósticos utilizados: Carruthers 2003. Se presenta epidemiología, clínica, tratamiento y evolución.

Resultados. Epidemiología. Se recogen 12 casos en edades comprendidas entre 12-18 años: 7 varones. Edad media de diagnóstico: 15 años. Tiempo de evolución hasta el diagnóstico: 3-34 meses (media 15 meses). Tiempo sin asistir al centro de enseñanza: 0-24 meses (media 7 meses).

Síntomas:

- 100% extenuación.
- Afectación neurológica: 75% dolor, 91% trastornos de sueño, 75% alteración de la concentración.
- Afectación inmunológica: 75% síndromes gripales de repetición, 75% amigdalitis de repetición.
- Afectación en el transporte/producción de energía: 83% mareos/síncope.

Tratamiento:

- 100% psicoterapia.
- 100% ejercicio.
- Fármacos para síntomas asociados: 83% melatonina, 50% psicoestimulantes (metilfenidato, modafinilo), 25% gabaérgicos (GABA, pregabalina), 33% inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS, duloxetina), 58% para intentar controlar el "mareo"/ortostatismo (midodrina, propanolol, ivabadrina, fluorhidrocortisona) y 1 paciente con rituximab.

Evolución:

- Alta de consulta: 58% (5 varones). Tiempo medio hasta el alta: 2-14 meses (media 6.5 meses).
- Mejoría pero con afectación clínica: 16% (2 mujeres).
- Reciente diagnóstico: 25% (2 varones)

Conclusiones. La fatiga crónica es una patología que tenemos que incluir en el diagnóstico diferencial de astenia persistente en la adolescencia e intentar reducir el tiempo hasta el diagnóstico mediante una adecuada anamnesis y exploración física, evitando pruebas complementarias innecesarias. La terapia cognitiva conductual y la terapia con ejercicio gradual son las únicas medias validadas, si bien algunos fármacos pueden mejorar la sintomatología.

CONCIENCIA DE ENFERMEDAD EN EL PACIENTE OBESO Y SU ENTORNO

Lanza Saiz R(*), Gaité Pindado L(*), Álvarez Granda L(*), Castellano Barca G(**), Cabero Perez M.J(***), García Fuentes

M(****). (*Red Temática de Salud Materno Infantil y del Desarrollo. Instituto de Salud Carlos III. IFIMAV. (**Pediatra, (***) Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Servicio de Pediatría, (****) Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria

Introducción. El término "Conciencia de Enfermedad" es un concepto psicológico mediante el cual se intenta señalar si el paciente tiene noción, o no, de padecer una enfermedad o trastorno, si trata de afrontarlo y solucionarlo (o por el contrario de evitarlo o posponerlo) y si existe un grado aceptable de colaboración para solventarlo. En cualquier tratamiento es trascendental para poder modificar el curso de dicha enfermedad o trastorno, ya que va ligado a la adherencia terapéutica. Por ello, la labor del clínico es más gravosa y menos eficaz si el paciente no posee conciencia de enfermedad. En el tratamiento de la obesidad, una enfermedad crónica, conocer si el paciente con exceso de peso y su entorno tienen conciencia de enfermedad se muestra como un requisito conveniente para la necesaria modificación de hábitos del paciente y en muchas ocasiones, también de su entorno. Nuestro trabajo pretende comprobar si el paciente y su acompañante tienen conciencia de enfermedad y cotejar si la información que se le da al respecto les posibilita obtenerla, consiguiendo con ello una mejora en el tratamiento.

Material y métodos. Participan 83 adolescentes de entre 10 a 17 años (31 varones y 52 mujeres) previamente diagnosticados y tratados por exceso de peso (sobrepeso u obesidad) en otras consultas. Siendo derivados a la Unidad de Obesidad Infantil del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla por ser refractarios al tratamiento realizado. 58 presentaban obesidad y 25 sobrepeso, según los criterios de Cole et al. adoptados por la International Obesity Task Force (I.O.T.F.). Mediante un diseño Pre-Post, se pretende comprobar si tienen conciencia de enfermedad, si la intervención educativa es capaz de inducir conciencia de enfermedad en los pacientes que no la tuviesen y si tiene influencia en el éxito terapéutico - disminución del Índice de Masa Corporal (IMC) a los 6 meses.

En la primera visita, antes de comenzar el tratamiento, se realiza una entrevista a todos los pacientes y acompañantes. Se pretende conocer si el paciente y su acompañante tienen conciencia de enfermedad en los siguientes ítems: percepción, conocimiento y tratamiento de la enfermedad. Se les realizan las siguientes preguntas abiertas: cuál es su problema, si tienen información al respecto, si piensan que es una enfermedad, si lo consideran importante, con que objetivos acuden a la consulta, qué piensan obtener en la consulta y por qué y cual creen que va a ser el tratamiento. Se computan los ítems globalmente, no por separado. Se considera positivo cuando se reconoce que existe un problema de salud (enfermedad), se conoce el alcance que puede tener, su importancia y se desea poner los medios para corregirlo, siendo negativo el no

poseer esta percepción, la falta de trascendencia y la carencia de motivación hacia el cambio o falta de interés.

Una vez terminada la entrevista, en la cual se valoran además otros aspectos, se le informa al paciente mediante una intervención educativa estructurada, apoyada en material audiovisual. En esta intervención se explica la etiología de la obesidad, sus comorbilidades, la importancia que tiene para su salud física y psicológica, así como la posibilidad de realizar un tratamiento mediante el cual, a través de la modificación de hábitos, pueden perder peso y bajar su índice de masa corporal. Para ello, en la Unidad de Obesidad Infantil del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, desarrollamos una exposición audiovisual con información adaptada a la edad, causas y conocimientos, con el fin de concienciar y motivar al paciente y su entorno.

Terminada la exposición, se le pregunta al paciente y su acompañante cual es su percepción de su problema, si considera que es importante, si quiere realizar el tratamiento para disminuir su IMC y su grado de motivación para obtener el resultado esperado, registrándose los datos para su posterior análisis y una vez explicado este. Se utiliza la prueba de McNemar para evaluar la conciencia de enfermedad pre y post intervención y la prueba Chi2 de Pearson para la relación entre conciencia de enfermedad y éxito terapéutico, considerando significativo una $p < 0,001$

Resultados. De los 83 pacientes, 7 (8,4%) de presentan conciencia de enfermedad en la entrevista previa y 76 (91,6%) no la presentan. En sus acompañantes 12 (14,5%) poseen conciencia de enfermedad y 71 (85,5%) no la poseen. Tras la intervención educativa, el porcentaje de pacientes que presentan conciencia de enfermedad aumenta de 7 (8,4%) a 63 (75,9%), con un incremento del 67,5%. No resultando eficaz en 20 pacientes (24,1%), que continuaban con ausencia de conciencia de enfermedad. Según la prueba de McNemar, la intervención consigue aumentar la percepción de la enfermedad en los pacientes ($p < .001$) Presentaban conciencia de enfermedad post información 63 pacientes y sus acompañantes (ambos). De los cuales, 60 (72,3%) obtuvieron éxito terapéutico (disminución de su IMC a los 6 meses) y 3 (3,7%) fracasaron (abandonaron el tratamiento). De los 20 pacientes que no tuvieron conciencia de enfermedad, en 10 casos (12%) disminuyó su IMC (en 5 casos su acompañante poseía conciencia de enfermedad). 10 fracasaron en el tratamiento, 4 (4,8%) por aumento de su IMC (en 2 de ellos su acompañante tenía conciencia de enfermedad) y 6 (7,3%) por abandono del tratamiento (en 3 casos su acompañante tenía conciencia de enfermedad). Según la prueba de Chi2 de Pearson, la conciencia de enfermedad aumenta la eficacia de la intervención ($p < .001$)

Conclusión. Nuestros resultados muestran que el paciente con exceso de peso y sus acompañantes no poseen, en su mayoría, conciencia de enfermedad cuando acuden a nuestra consulta, a pesar de haber sido previamente diagnosticados y tratados. La intervención educativa estructurada promueve

la conciencia de enfermedad, tanto en los pacientes como en sus acompañantes. Existe una relación entre la conciencia de enfermedad del paciente y el éxito terapéutico (definido este como disminución del IMC a los 6 meses de tratamiento). La conciencia de enfermedad en la familia, también aumenta el éxito del tratamiento. Sin embargo, en ambos casos, el poseer conciencia de enfermedad no garantiza el éxito de la intervención. Es necesario establecer y evaluar un protocolo educativo para que estos pacientes y sus acompañantes adquieran conciencia de enfermedad con el fin de aumentar la adherencia y la eficacia del tratamiento.

CONSUMO DE BEBIDAS ENERGÉTICAS EN LOS ADOLESCENTES. ¿BUEN USO O ABUSO?

Monje Pardo L(*), García Fuentes M(**), Cabero Pérez MJ (***)
Alvarez Granda L(****), Lanza Sáiz R(*****). (*)Dpto Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria, (**)Cátedra de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria(****)Hospital Marqués de Valdecilla. Santander,(****)Jefatura de Servicio Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander, (*****Red Samid. Hospital Marques de Valdecilla. Santander

Introducción y objeto del estudio. El consumo de bebidas energéticas (BE) se ha incrementado en los últimos años, particularmente entre los adolescentes, provocando un cambio de hábitos alimentarios. Se ha referido que estas bebidas elevan el estado de alerta y la resistencia física, debido al efecto euforizante de la cafeína que contienen, además de otras sustancias (xantinas, azúcares, taurina), con posibles efectos sinérgicos. Es frecuente que se consuman para practicar deporte con la finalidad de incrementar la capacidad física. Así mismo es bastante común asociar las BE al consumo de alcohol.

En esta revisión bibliográfica analizamos los datos de consumo actuales de las BE en los adolescentes europeos, así como los efectos que produce y en particular las consecuencias adversas.

Material y métodos. Se realizaron búsquedas bibliográficas en las bases de datos PubMed, Scopus y Google académico, usando como palabras clave "bebidas energéticas (BE)", "energy drinks (ED)", "bebida deportiva", "consumo de BE en adolescentes", "cafeína", "taurina", "consumo de BE y alcohol", "Informe de la EFSA sobre BE", "ED and adverse effects", para identificar los artículos relacionados con las BE. También han sido revisados los sitios Web de los fabricantes de BE para obtener información de las marcas más relevantes.

Resultados. Según un reciente estudio de la European Food Safety Authority (EFSA) que por primera vez recopila datos sobre el consumo de BE a nivel europeo en grupos específicos de población incluyendo niños y adolescentes, el grupo de edad más propenso a consumir BE es el de los adolescentes (68%), de los cuáles el 12% presentan consumo "crónico alto",

con un consumo medio de 7 litros al mes, y el 12% consumo "agudo alto". En los niños (3-10 años) el 18%, casi uno de cada cinco, consumen este tipo de bebidas. El consumo combinado con alcohol asciende al 53% en los adolescentes, similar al grupo de adultos(56%); el consumo asociado a actividades deportivas es del 41% en adolescentes y 52% en adultos. La legislación europea y mundial no atiende a una normativa similar y concretamente en España no tenemos "mención legal", sólo se hace referencia a la limitación del contenido en cafeína; el etiquetado no proporciona una completa información al consumidor y las empresas productoras de este grupo de BE asocian su consumo a potentes campañas publicitarias y de marketing asociados a deportes de alto riesgo y publicidad de persona a persona por internet y mensajes de texto. En cuanto a los efectos adversos, numerosos estudios asocian el consumo de BE con episodios de fibrilación auricular, arritmias e hipertensión arterial entre otros, en edades precoces, y procesos de empeoramiento de cuadros clínicos con una patología de base relacionado con el consumo de BE.

Conclusiones. El consumo de BE ha aumentado exponencialmente en los últimos años y de forma paralela han aumentado los efectos adversos derivados de su ingesta. Conviene hacer extensivo a la población en general y en especial a los niños y adolescentes como grupos más vulnerables, que al tratarse de bebidas estimulantes su consumo debe ser ocasional y moderado y sin mezclarse con bebidas alcohólicas. Son precisos más estudios a largo plazo sobre los efectos adversos en las poblaciones de riesgo. Así mismo es necesario revisar la legislación y reglamentos de ventas de las BE.

TERATOMAS EN LA ADOLESCENCIA

Leoz Gordillo I, Pérez Sebastián I, Echeverría Caballeros G, Pozo Román J, Martos Moreno G, Argente J. *Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid*

Introducción. Los tumores de células germinales constituyen casi el 20% de los tumores del ovario y, de ellos un 95% son benignos, siendo el tipo más frecuente el teratoma maduro.

Caso 1. Adolescente de 14 años de edad que acude a urgencias por un cuadro de dolor abdominal y fiebre. Refiere clínica de dos meses de evolución de dispepsia, distensión abdominal, anorexia y ganancia ponderal progresiva. Menarquia a los 12 años, ciclos menstruales regulares. A la exploración física destacaba un abdomen duro con una masa palpable que ocupaba todo el abdomen llegando a epigastrio. Se realizó una ecografía vaginal/abdominal en la que se observaba una masa multiloculada heterogénea de 40 cm. que ocupaba todo el abdomen. Presentaba dos formas papilares sólidas. Doppler negativo. Se determinaron los marcadores tumorales presentando una alfafetoproteína de 8,54 ng/ml (1-15) y una β HCG de 1,70 ng/ml (0,01-5), normales. Se realizó laparotomía con anexectomía y salpinguectomía izquierda para exéresis íntegra del tumor. El estudio del líquido peritoneal fue negativo

para malignidad. Anatomía patológica: teratoma maduro (sin apreciar focos de teratoma inmaduro) con epidermis con anejos cutáneos, áreas de epitelio cilíndrico respiratorio, zonas de tejido glial, adiposo y músculo maduro. Como parte del estudio de extensión se realizó TC torácico y gammagrafía ósea que fueron normales.

Caso 2. Adolescente de 14 años de edad remitida por su pediatra al servicio de Endocrinología por obesidad. En una ecografía pélvica realizada se objetiva como hallazgo casual una imagen de masa en línea media, de componente quístico, ampliándose el estudio con RM abdominal: lesión fundamentalmente quística en región anexial izquierda, de 7 cm en su diámetro máximo, con focos de grasa y señal de partes blandas en su porción posterior, compatible con teratoma quístico maduro. Las determinaciones hormonales basales y marcadores tumorales (alfafetoproteína y β -HCG) fueron normales. Se realiza extirpación del tumor y ooforectomía izquierda. Anatomía patológica: teratoma maduro, sin áreas de atipia ni celularidad inmadura, en cuya pared se identifican glándulas sebáceas, cartilago hialino, áreas con aspecto glial y plexos coroideos. La paciente se mantiene en todo momento asintomática y con buena evolución clínica.

Conclusiones. 1. Debido al crecimiento lento de estos tumores la mayoría de las pacientes están asintomáticas, pudiendo retrasarse el diagnóstico años o encontrarse de manera casual. 2. Aunque el estudio anatomopatológico nos da el diagnóstico definitivo, las pruebas de imagen son de gran utilidad en la caracterización del tumor.

EXPERIENCIA DE UN TALLER PARA MADRES ADOLESCENTES Y ADOLESCENTES EMBARAZADAS

Perkal Rug G. *Hospital Santa Caterina. IAS.Girona*

Objetivo del trabajo. Organización de un taller para madres adolescentes y adolescentes embarazadas con el objetivo de brindarles un soporte individual y también un trabajo grupal que les permita un mejor conocimiento de las habilidades sociales y la resolución de problemas. Material y métodos. Grupo de 11 adolescentes entre 16-21 años (edad media :18 años), una de ellas embarazada y el resto madres recientes. Organización del taller en 2 sesiones de una hora distribuidas en 2 días.

Temática:

- 1º) "La Salud de la Adolescente": sexualidad; embarazo; enfermedades de transmisión sexual; anticoncepción.
- 2º) "Cuidados del bebé": puericultura; hábitos; signos de alarma; prevención de accidentes.

Dinámica del taller:

- Contestar un cuestionario de salud; datos personales y estructura familiar.
- Trabajo en 3 grupos, cada uno con preguntas para discutir y luego elaborar conclusiones que se exponen a los otros grupos.

- Desarrollo de los temas de las preguntas por el coordinador del taller. - Balance final.

Resultados.

- Asistencia del 100% en las dos sesiones.
- Participación individual y grupal activa y continua durante todo el desarrollo del taller.
- Aclaración de múltiples dudas y "mitos" en relación a los temas tratados.
- Evaluación positiva del taller por parte de los participantes.

Conclusiones. - Estos talleres permiten desarrollar en la madre adolescente estrategias cognitivas que puedan utilizar en diferentes situaciones problemáticas relacionadas con su salud o la de sus hijos. - Mejoran la calidad de la relación y el vínculo afectivo con su hijo/a. - Ayudan a prevenir y detectar trastornos sociales y anímicos.

ORBITOPATÍA GRAVE EN ENFERMEDAD DE GRAVES

Leoz Gordillo I, Pérez Sebastián I, Villamor R, Muñoz Calvo MT, Martos Moreno G, Argente J.
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

Introducción. La oftalmopatía grave asociada a la enfermedad de Graves es excepcional en adolescentes, existiendo aún controversias en cuanto al tratamiento de elección.

Caso clínico 1. Adolescente de 15 años que acude a consulta por nerviosismo, aumento de apetito sin ganancia ponderal y exoftalmos progresivo de 3 meses de evolución. Antecedentes personales y familiares sin interés. Exploración física: talla p50-75; peso p25-50; tensión arterial: 123/76 mmHg; frecuencia cardíaca: 125 lpm. Exoftalmos bilateral. Bocio grado II (OMS) sin nódulos. AC: rítmica, sin soplos. Estadio puberal V de Tanner. Ausencia de otros hallazgos. Función tiroidea: T4 libre: 5,32ng/dl (0,65-1,4), T3: 5,68ng/ml (0,9-2), TSH: 0,23μU/ml (0,35-5,5); Anticuerpos antitiroglobulina: 18 U/ml (5-60), antimicrosomales (TPO): 29 U/ml (5-60), anticuerpos TSI: 13,5 U/l (normal<1,5). Ecografía: tiroides aumentado de tamaño con discreta heterogenicidad del parénquima. RM órbita: mínimo engrosamiento de los músculos extraoculares con hipercaptación de contraste y discreta trabeculación de la grasa orbitaria. Exoftalmometría: ojo derecho 20-23 mm; ojo izquierdo 23-25mm. No presentaba alteración de los potenciales evocados ni de la agudeza visual. Se inició tratamiento con propanolol (15 días) y metimazol que se ajustó según la función tiroidea. Durante la evolución la paciente presentó un episodio de retracción palpebral con luxación del globo ocular izquierdo. Actualmente se encuentra en tratamiento con prednisona (1 mg/kg/día), dada la severidad de la orbitopatía, y metimazol (20mg/día).

Caso 2. Varón de 10 años de edad que consulta por clínica de temblor, taquicardia, sudoración, aumento de la ingesta y exoftalmos bilateral de evolución progresiva en el último año. Antecedente de tiroiditis autoinmune en la madre. Explora-

ción física: talla p75; peso p50; tensión arterial: 116/56 mmHg; frecuencia cardíaca: 131 l.p.m. Exoftalmos bilateral asimétrico, mayor derecho. Bocio grado II (OMS), sin nódulos. Piel caliente y sudorosa, temblor distal de miembros superiores y soplo cardíaco sistólico II/VI en el borde esternal izquierdo, no irradiado. Estadio puberal I de Tanner. Sin otros hallazgos. En el análisis de sangre se objetivaron los siguientes parámetros: T4 libre: 3,65 ng/dl (0,65-1,4), T3: 5,19 ng/ml (0,9-2), TSH: 0,19 μU/ml (0,35-5,5); Anticuerpos antitiroglobulina: 84 U/ml (5-60), antimicrosomales (TPO): 18240 U/ml (5-60), antireceptor-TSH (TSI): 38,3 U/l (normal<1,5). Ecografía tiroidea: aumento difuso del tamaño glandular con ecogenicidad heterogénea. RM orbitaria en la que se observó engrosamiento de los músculos extrínsecos oculares y aumento de la grasa orbitaria. Evaluación oftalmológica: exoftalmos bilateral con aumento de la presión intraocular del ojo izquierdo. Además asociaba un retraso en la onda p100 en los potenciales evocados visuales y adelgazamiento de las fibras nasales del nervio óptico del ojo izquierdo en tomografía de coherencia óptica. Se inició tratamiento con metilprednisolona a 1 mg/kg/d, además de tratamiento con metimazol y propanolol. A las 3 semanas de tratamiento se suspendió metimazol ante el aumento de transaminasas y CK. Al mismo tiempo se suspende el tratamiento con corticoides objetivándose mejoría de la orbitopatía. Finalmente, se realizó tiroidectomía total sin incidencias y se instauró tratamiento sustitutivo con levotiroxina. Tras un año de la tiroidectomía, se negativizaron los anticuerpos TSI, disminuyendo progresivamente los anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales.

Conclusiones. La oftalmopatía de Graves requiere un enfoque multidisciplinar. No existe consenso en cuanto al tratamiento de elección, por lo que es necesario individualizar la decisión en función de la gravedad.

TIROTOXICOSIS RECURRENTE Y TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Pérez Sebastián I, Villamor R, Leoz Gordillo I, Pozo Román J, Muñoz Calvo MT, Argente J.
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús

Introducción. La tirotoxicosis es el síndrome clínico resultante de la exposición tisular a niveles elevados de hormonas tiroideas. Éstas poseen un efecto cronotrópico e inotrópico positivos, y su exceso puede causar diversos tipos de taquicardias, formando parte, por tanto, del diagnóstico diferencial de las mismas.

Caso clínico. Adolescente de 16 años, adoptada de Perú, que consulta en el Servicio de Urgencias por sensación de mareo. Como antecedentes de interés presenta una anorexia nerviosa restrictiva en seguimiento en su Centro de Salud Mental, con amenorrea secundaria de 6 meses de evolución. En la exploración física, llama la atención un aspecto de desnutrición (IMC de 14,7 kg/m²; - 2,04 SDSE) con taquicardia (146 lpm) y soplo

sistólico I-II/VI en borde esternal izquierdo, con temperatura y TA normal (109/62 mm Hg). El ECG se interpretó inicialmente como una taquicardia paroxística supraventricular, recibiendo maniobras vagales y dos dosis de adenosina iv, observándose posteriormente bloqueo AV de segundo grado e ingresando para monitorización en la UCI pediátricos.

Se realiza analítica sanguínea con hemograma, gasometría e iones, con resultado de normalidad. Tras ser evaluada por el Servicio de Cardiología se diagnostica de taquicardia sinusal con bloqueo AV de primer grado y, dentro de los estudios complementarios, se realiza una función tiroidea que pone de manifiesto una tirototoxicosis con marcada elevación de tiroxina libre (T4L: 7,86 ng/dl; VN 0,65-1,4) y triiodotironina (6,09 ng/ml; VN 0,9-2) e inhibición de la secreción de tirotrópina (TSH: 0,03 µUI/ml; VN 0,36-5,5). Por la edad e incidencia, se sospechó que podría tratarse de un hipertiroidismo autoinmune; si bien, la ausencia de exoftalmos y bocio hacia poco probable dicho diagnóstico.

Se instauró tratamiento con antitiroideos (tiamazol), a dosis de 0,8 mg/kg/día, y propranolol a dosis de 1 mg/kg/día, como coadyuvante. El estudio del hipertiroidismo mostró una discreta elevación de anticuerpos antitiroideos [antitiroglobulina 93 U/ml (VN 5-60) y antiperoxidasa 269 U/ml (VN 5-60)] con niveles séricos de TSI (inmunoglobulina estimulante del tiroides) indetectables y ecografía tiroidea normal. Los hallazgos clínicos y analíticos, asociados al trastorno de la conducta alimentaria hicieron sospechar una tirototoxicosis facticia, pese a las reiteradas negativas de la paciente de haber ingerido ningún tipo de medicación. La rápida disminución de los niveles séricos de T4L y T3, la normalización de TSH en las determinaciones seriadas de hormonas tiroideas y, el hallazgo posterior de comprimidos de 100 y 200 microgramos de levotiroxina escondidos entre los objetos personales de la paciente confirmó dicho diagnóstico. Tras 14 días de tratamiento se suspendió la medicación antitiroidea permaneciendo la paciente eutiroides.

Diez meses después de este episodio, la paciente ingresa de nuevo por presentar un nuevo cuadro clínico sugerente de tirototoxicosis, de unos 3 meses de evolución, caracterizado por: palpitations, temblor, hipersudoración, astenia, dificultad para conciliar el sueño, pérdida de peso a pesar de aumento de ingesta y deposiciones semilíquidas-líquidas, con empeoramiento progresivo en el último mes. En la exploración, presenta taquicardia (143 lpm) y soplo sistólico, sin exoftalmus ni bocio. La función tiroidea confirmó la tirototoxicosis [T4L >6,15 ng/dl (VN 0,65-1,4); T3 >8,1 ng/ml (VN 0,9-2); y TSH: 0,03 µUI/ml (VN 0,36-5,5)]. Ante la sospecha de un nuevo episodio de tirototoxicosis facticia y aunque la paciente negaba nuevamente la toma de hormonas tiroideas, se instauró tratamiento sintomático con propranolol y se determinó de forma seriada la función tiroidea, confirmándose nuevamente el diagnóstico.

Conclusión. La tirototoxicosis facticia es una causa excepcional de hipertiroidismo en la adolescencia; no obstante, debe

sospecharse en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria que utilizan la ingesta de hormonas tiroideas como medio de perder peso; si bien, rara vez desarrollan cuadros de tirototoxicosis tan graves.

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LOS HÁBITOS ALIMENTARIOS DE LOS ADOLESCENTES DE 13 A 18 AÑOS Y CONDUCTAS DE RIESGO

Vázquez Fernández ME(*), Alfaro González M(**), Fierro Urturi A(***), Rodríguez Molinero L(****), Muñoz Moreno MF(*****), Herrero Bregón B(*****). (*).C. S. Arturo Eyries. Valladolid, (**). Hospital de Medina del Campo, (***)C. S. Pisuerga. Valladolid, (****)C. S. Casa del Barco, (*****).Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Clínico Universitario. Valladolid, (*****).C. S. Arturo Eyries

Introducción. La adolescencia es una etapa de cambios físicos y psicológicos. El adolescente empieza a tomar sus propias decisiones en muchas esferas de su vida, incluida su alimentación. Todo ello puede dar peculiaridades en su forma de alimentarse, y no cubrir las demandas de nutrientes aumentadas.

Objetivo. Mostrar los hábitos alimentarios de los adolescentes.

Material y métodos. Se encuesta a una muestra de 2412 niños escolarizados en 2º, 3º y 4º de Enseñanza Secundaria Obligatoria (ESO), 1º y 2º de Bachillerato LOGSE durante el curso escolar 2011/2012, en 14 colegios de la provincia de Valladolid. Los datos han sido analizados con el programa estadístico SPSS, versión 19.0 para Windows.

Resultados. Desayunan antes de salir de casa todos los días el 79,2%, alguna vez a la semana el 16,8 % y no desayunan nunca el 4%. Son los chicos los que desayunan a diario con más frecuencia (84.1% vs 73.7% en chicas) ($p < 0.001$). Se encuentra una disminución de la frecuencia de desayuno a medida que los adolescentes se hacen mayores. Toman leche o derivados (89,3%), cereales (45,1%), pastas, galletas o magdalenas (44,6%), fruta o zumo (22,9%), pan o tostadas (22,1%), otros alimentos el 7,9%. Por grupo de alimentos se destaca que a diario consumen pan el 71,9%, el 45,2% fruta, el 20,4% verdura cruda o ensalada y solo el 2,8 % verduras cocidas. No toman nunca frutos secos el 41,8%, verduras cocidas el 21,1%, pescado el 10,4%, fruta el 6,4% y carne el 6%. Respecto a los alimentos no saludables a diario consume refrescos el 10,4%, chuches 7,2% y bollería industrial el 6,3%. Se detecta un mayor consumo en edades inferiores.

En cuanto a la imagen corporal el 62,4% considera que su peso es adecuado. El 22,4% que está por encima de lo normal, en mayor proporción las chicas (25,2% vs 20%) ($p = 0,002$). El 15% lo considera inferior. No hay diferencias según el curso. El 30,1% refiere que ha hecho dieta en alguna ocasión. El motivo principal ha sido para perder peso y en menor proporción para vivir de forma más saludable o por problema de salud. El

7,7% (11,7% de las chicas, el 4,2% de los chicos) refiere que en alguna ocasión se ha provocado el vómito, tomado laxantes o diuréticos para perder peso. Declaran hacerlo diariamente o frecuentemente el 1,6%. No hay diferencias con el curso. Hacen ejercicio físico el 95,8% de los adolescentes. Es mayor el porcentaje de chicas que no hacen ejercicio (5,8% de las chicas vs 2,8% de los chicos). Es significativo ($p < 0,001$) la disminución del ejercicio físico en los alumnos de cursos superiores.

Conclusiones. Observamos hábitos alimentarios no saludables y conductas de riesgo en los adolescentes. Es preciso abordar este tema de forma sistemática en las consultas de Atención Primaria. Su detección debe realizarse en las consultas programadas y de forma oportunista en consultas a demanda y debe quedar registrado en la historia clínica. Estudio aprobado con la Comisión de Investigación de la Gerencia de Atención Primaria Valladolid Oeste y financiado por la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria.

HISTORIA CLÍNICA EN LA ADOLESCENCIA. IMPORTANCIA DE CONSIDERAR LA AGENDA OCULTA

Gascón García M, Rodríguez Álvarez D, El Kadaoui Calvo M, Nova Sánchez M, Laguna J, Hidalgo Vicario I.
Hospital Universitario Infantil La Paz.
Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid.

Introducción. En muchas ocasiones la consulta de los adolescentes no es el motivo real por el que acuden al médico, originando retraso en el diagnóstico, la realización de pruebas innecesarias, acudir a diferentes especialistas con el consiguiente gasto sanitario, sufrimiento del paciente y la familia con evolución del problema.

Caso clínico. Varón de 14 años que acude a consulta con su madre por llevar 4 días con sensación de mareo, disminución de apetito, molestia abdominal y el día anterior dos deposiciones blandas. Exploración: TA: 110/60 Peso (P75), talla (P97) resto de exploración incluyendo neurológico normal. Se indica alimentación blanda y observar. Vuelve a consulta a los 10 días de nuevo con su madre, refieren que sigue con los mareos (malestar, inestabilidad, "como flotar"). Tres días antes le habían visto en el servicio de urgencias en un hospital terciario donde le habían realizado un análisis de sangre, exploración oftalmológica y TAC que resultaron normales. Se realiza una historia clínica más amplia, a solas con el paciente, valorando además de los aspectos físicos, los psicológicos y sociales y el paciente comenta que hacía 20 días le había dejado la novia y desde entonces se encuentra mal, con ansiedad, come y duerme mal.

Actuación a seguir. Tranquilizar al paciente, apoyo psicológico, ansiolítico y seguimiento. Al cabo de un mes y medio el paciente estaba totalmente recuperado.

Discusión. "La agenda oculta" del adolescente puede suponer un gran desafío para el diagnóstico y es fundamental realizar una completa historia clínica, a solas con el paciente, mante-

niendo la confidencialidad, teniendo en cuenta los aspectos físicos, psicológicos y sociales. Como hemos visto, en este caso, se realizó analítica, examen oftalmológico y un TAC craneal sin necesidad con el consiguiente gasto sanitario, retraso del diagnóstico y prolongación del sufrimiento del paciente.

RELACIONES SEXUALES COMPLETAS EN LA ADOLESCENCIA TEMPRANA. CONSULTA EN PEDIATRÍA

Rodríguez Álvarez D, Gascón García M, El Kadaoui Calvo M, García López T, Nova Sánchez M, Hidalgo Vicario I.
Hospital Universitario Infantil La Paz.
Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid.

Introducción. Las relaciones sexuales entre adolescentes pueden ser un motivo de consulta en pediatría. Es necesario que el pediatra distinga: las relaciones libres consentidas, de los posibles abusos; y evalúe la madurez del menor.

Caso clínico. Niña de 14 años que en control periódico de salud comenta que ya ha tenido relaciones sexuales completas (RSC) y desea asesoramiento sobre métodos anticonceptivos pues no quiere quedarse embarazada.

Anamnesis. En la entrevista a solas comenta que lleva un año con RSC consentidas en alguna ocasión sin preservativo con un compañero un año mayor. Se realiza una completa historia clínica.

Exploración. BEG. Normalidad. Telarquia y pubarquia grado V de Tanner.

Pruebas complementarias. Analítica completa incluyendo serología y cultivos normales.

Actuación a seguir. Valorar la situación familiar y del entorno donde viven los jóvenes. Evaluar la madurez de la menor (constituye un signo de madurez, solicitar asesoramiento anticonceptivo para evitar un embarazo). Información sobre la sexualidad y métodos anticonceptivos. Establecer buena relación de confianza médico-paciente con control y asesoramiento continuo.

Discusión. Las RSC entre menores son frecuentes (se inician entre los 14 y 16 años en el 30-40% de los casos). La edad mínima de consentimiento sexual quedará fijada en 16 años después de que el Congreso reforme el actual Código Penal, que la fija en 13 años, por lo que un adulto cometerá un delito de abuso a menores si tiene relaciones con una persona menor de esa edad. Entre los 14 y 16 años es donde los profesionales han de decidir sobre la supuesta capacidad de obrar o madurez del menor, y eso dependerá no sólo de la edad, sino también de la demanda en concreto y de la gravedad de la intervención. En la relación con los adolescentes es fundamental la confidencialidad, establecer buena relación de confianza, la continuidad asistencial, así como el consentimiento informado y la capacidad de obrar o madurez suficiente del menor.

ESTUDIO SOBRE BULLYING EN ADOLESCENTES DE VALLADOLID

Sevillano Benito I, Marqués Cabezas P, Rybak E, Cepedello Pérez S, Irutia Muñiz MJ, Uribe Ladrón de Cegama F. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Introducción. Presentamos resultados de un estudio descriptivo, trabajo predoctoral realizado para la Universidad de Valladolid en 2010. Valoraremos el acoso escolar y la fobia social en relación al rendimiento académico, al sexo y al desarrollo evolutivo.

Objetivos. Describir la prevalencia de víctimas y agresores por sexo. Encontrar relaciones entre las distintas formas de bullying y la fobia social en adolescentes.

Material y métodos. Estudio transversal descriptivo. Utilizaremos la Escala de Indicadores de Vulnerabilidad ante el acoso escolar desarrollada por el Departamento de Psicología. Muestra de 1283 adolescentes de 11 a 19 años, escolarizados en centros públicos durante el curso 2010.

Resultados. Prevalencia de víctimas del 13.99% (12.75% chicas y 15.26% chicos), frente al 20% de agresores (15.93% chicas y 24.14% chicos). El 13.99% de la muestra había sufrido algún tipo de acoso escolar. El 20% confiesa haber cometido algún tipo de acoso. Existe correlación significativa entre ansiedad social y acoso escolar. Ser mujer y padecer cierta ansiedad sitúa a la adolescente en un alto nivel de vulnerabilidad.

Conclusiones. Existe relación entre las distintas formas de bullying y la ansiedad social. No se encontró relación entre las variables sexo y víctima pero sí entre las variables sexo y agresor. Las mujeres muestran mayor ansiedad social y ésta se agrava cuando son víctimas.

CAMBIOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA ANOREXIA NERVIOSA RESTRICTIVA. ANÁLISIS DE 124 PACIENTES

Baño Rodrigo A, Brañas Fernández P, Tamarit Martel Moreno A, Paolini Ramos E, Bernardino Cuesta B. *Hospital Universitario Niño Jesús*

Introducción. La Anorexia Nerviosa Restrictiva (ANR) es un trastorno alimentario cada vez más frecuente en los Servicios de Psiquiatría y de Urgencias de los Hospitales Infantiles. El objetivo de este fue estudiar las alteraciones del electrocardiograma en un grupo de pacientes hospitalizadas con esta enfermedad.

Métodos. Se estudiaron retrospectivamente los electrocardiogramas de 124 pacientes del sexo femenino con ANR ingresadas en el Servicio de Psiquiatría de nuestro Centro, con edades entre 9,4 y 28,8 años ($15,5 \pm 2,3$ años) (media \pm d.s.), e índice de masa corporal (IMC) de ($15,2 \pm 2$ Kg/m²). En todos los casos se evaluó la frecuencia cardíaca (FC), amplitud del PR, QRS y QTc (en mseg), los ejes de P, QRS y onda T, y las amplitudes de la onda P en II, y de las ondas R en avL, V1, V5 y V6. Todos los casos se compararon con un grupo control de

92 adolescentes sanas, de edades entre 9,3 y 27,4 años ($15 \pm 2,7$ años), e IMC de $20,6 \pm 2,3$ Kg/m².

Resultados. La FC fue significativamente inferior en el grupo con ANR ($p < 0,001$). La amplitud del espacio PR, QRS y QTc fue similar para ambos grupos. Las pacientes con ANR mostraron un eje QRS más derecho que en los pacientes sanos. La amplitud de la onda P en II fue significativamente menor en los pacientes con ANR. También la amplitud de las ondas R en avL, V1, V5 y V6 fue significativamente inferior en los pacientes con ANR respecto a los controles normales ($p < 0,01$). Veintiún pacientes presentaron alteraciones inespecíficas de la repolarización, consistentes en aplanamiento o inversión del segmento ST-T (16,9%).

Conclusiones. La ANR produce cambios significativos en el ECG. La bradicardia, la desviación del eje QRS a la derecha, las alteraciones de la repolarización, y los bajos voltajes generalizados, son un hallazgo frecuente y estadísticamente significativo respecto a los ECG de controles normales. Todas estas alteraciones, son un hecho importante más a valorar dentro del contexto de esta enfermedad.

LA ACTIVIDAD FÍSICA Y SU IMPORTANCIA EN EL DESARROLLO Y MANTENIMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

González Gómez J(*), Gil Camarero E(**), González Gómez A(*), Fernández Torre D(*), Madrazo del Río Hortega I(*), Gómez del Barrio A(*). (**Hospital Universitario Marqués de Valdecilla*, (***Centro de Salud Camargo Interior*)

Introducción. La actividad física (AF) se considera uno de los pilares fundamentales para promover la salud tanto física como mental. Dentro de los diferentes subgrupos de trastornos de la conducta alimentaria (TCA), el exceso de AF en la Anorexia nerviosa (AN) o su disminución en los Trastornos no especificados (TCANE) y en Bulimia nerviosa (BN), con respecto a las recomendaciones y hábitos de la población adolescente, pueden servirnos como un marcador de riesgo para orientarnos al diagnóstico precoz y en el tratamiento.

Objetivos. Evaluar la actividad física realizada en los pacientes adolescentes con TCA en Cantabria, objetivar las diferencias entre los distintos grupos diagnósticos (BN, AN y TCANE) y compararlo con población sana.

Método. Se evaluó a una muestra de pacientes (55) adolescentes de ambos sexos (47 mujeres y 8 varones) que padecen un trastorno de la conducta alimentaria (AN, BN, TCANE) y que acudieron por primera vez a la unidad especializada del hospital Marqués de Valdecilla (Cantabria) de forma consecutiva, entre mayo de 2011 y mayo de 2013. Cada paciente tuvo una entrevista psiquiátrica y completó cuestionarios sociodemográficos. Para la evaluación de la actividad física se usó la versión corta autoadministrada del IPAQ que recoge la AF en los últimos 7 días (www.ipaq.ki.se). Con idéntica metodología se reclutó un grupo de voluntarios sanos (40) utilizados como

grupo control que no presentaban diferencias en cuanto a edad, nivel educativo sexo o raza.

Resultados. El grupo más representativo fue el de los TCANE que constituían el 47,3% (26), seguido del grupo de pacientes que cumplían criterios de AN, el 30,9% (17), y de BN el 21,8% (12). Se encontraron diferencias ($p < 0,05$) en el tiempo y la intensidad de la actividad física realizada siendo mayor en AN y menor en BN y TCANE. Los voluntarios sanos realizaban aún menos ejercicio, menos días y de menor intensidad que cualquiera de los casos (la mitad de ellos no realizan AF de forma habitual). La realización de actividad física entre los casos no se ve influenciada por el grupo socioeconómico, ni por el tipo de residencia urbana o rural, ni por el grado de formación académica. Tampoco por los hábitos deportivos de sus progenitores. Las pacientes con AN reconocen realizar AF de forma compulsiva en más de la mitad de los casos. Competir o haber competido en alguna disciplina deportiva no se asocia a padecer la enfermedad en nuestra muestra.

Conclusiones. Se debe prestar atención a la actividad física en los TCA tanto en la evaluación como en el diagnóstico de la enfermedad. Cambios en estos hábitos deben alertar a la familia y a su entorno y ser tenidos en cuenta por el pediatra. Por otro lado, el estudio pone de manifiesto el sedentarismo existente entre nuestros adolescentes y la necesidad de promover medidas para aumentar la actividad física.

ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES EN EL DESARROLLO DE UN TCA. ESTUDIO DE LA POBLACIÓN ADOLESCENTE DE CANTABRIA

González Gómez J(*), Gil Camarero E(**), Carral Fernández L(*), Fernández Torre D(*), Madrazo del Río Horteiga I(*), Gómez del Barrio A(*). (*)Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, (**)Centro de Salud Camargo Interior

Introducción. Entre los factores que desencadenan y perpetúan los trastornos alimentarios (TCA) –anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN), y cuadros no especificados (TCA-NE)- (TCA) se encuentran el estrés y la adversidad psicosocial.

Objetivo del estudio. Comparar la exposición a situaciones vitales estresantes, características psicológicas y conductuales en pacientes adolescentes diagnosticados por primera vez de un TCA en la población de Cantabria frente a los datos obtenidos en voluntarios sanos.

Métodos y materiales. Se incluyeron en el estudio pacientes adolescentes (55) de ambos sexos (47 mujeres y 8 varones) seleccionados del “Estudio de Detección Temprana de Primeros Episodios de Cantabria (DETECTA)” durante un periodo de dos años (mayo 2011 –mayo 2013). Con idéntica metodología se reclutó a voluntarios sanos (40) utilizados como grupo control con características similares respecto a edad, nivel educativo, sexo o raza. Se utilizó la Escala de Acontecimientos Vitales Estresantes de Brugha (LTE) en el último año y en la vida previa, el Test de Actitudes Alimentarias (EAT-40), el Inventario de

Desórdenes Alimentarios (EDI) y se realizaron otras preguntas elaboradas en un cuestionario ad-hoc.

Resultados. Los cuestionarios de actitudes alimentarias EDI ($p = < 0,05$) y EAT- 40 ($p = < 0,05$), presentaron diferencias estadísticamente significativas entre pacientes y controles como era de esperar. Otros datos del ambiente social, como el antecedente de burlas o presión familiar con respecto al peso, de problemas sociales en el instituto o con la pareja o que haya habido una ruptura sentimental en el año previo, también presentan significación estadística relevante ($p = < 0,05$). Sin embargo, no presentan diferencias estadísticamente significativas factores sociales como que los padres estén separados o el fallecimiento de familiares. Tampoco la presentan la pérdida de amistades en el año previo o una edad precoz de la primera pareja. Por último, a pesar de que se describen en la bibliografía, ni haber presentado una enfermedad mental previa ni haber sufrido abusos sexuales son diferenciables en nuestro estudio.

Discusión. El haber padecido acontecimientos vitales estresantes en el año previo al diagnóstico de un TCA es un dato que aparece de forma constante en la bibliografía y en nuestro estudio. Así, tanto el pediatra como el entorno educativo y familiar del adolescente deben estar alerta y prestar la atención necesaria al adolescente en la resolución y respuesta del adolescente al afrontar los numerosos acontecimientos estresantes que suelen aparecer en esta etapa de la vida de cara a desarrollar una correcta prevención primaria para evitar un TCA o secundaria, si fuera el caso, para no demorar el diagnóstico.

ESTUDIO CONTROLADO DE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LOS ADOLESCENTES CON UN TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN CANTABRIA

González Gómez J(*), Gil Camarero E(**), Carral Fernández L(*), Fernández Torre D(*), Madrazo del Río Horteiga I(*), Gómez del Barrio A(*) (*)Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, (**)Centro de Salud Camargo Interior

Introducción. Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) –anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN), y cuadros no especificados (TCANE)- han alcanzado en las tres últimas décadas una especial relevancia, tanto por su creciente incidencia como por la gravedad de la sintomatología asociada y la resistencia al tratamiento. Constituyen la tercera enfermedad crónica entre la población femenina adolescente y juvenil en las sociedades desarrolladas. Su prevalencia se estima según diversos estudios entre un 5 % en mujeres y 0,8% en varones.

Objetivo del estudio. Realizamos un estudio para conocer las características y los factores de riesgo de los adolescentes remitidos por primera vez a la unidad de trastornos de la conducta alimentaria (UTCA) del Hospital Universitario Marques de Valdecilla y comprobar si estos datos son similares a los mostrados en la bibliografía.

Métodos y materiales. Se seleccionó como casos a los pacientes adolescentes (según la OMS edad comprendida entre los 10 y los 19 años) de ambos sexos incluidos en el "Estudio de Detección Temprana de Primeros Episodios de Cantabria (DETECTA)" recogiendo los casos incidentes registrados de forma consecutiva en la UTCA durante el periodo de dos años (mayo 2011 – mayo 2013). Con idéntica metodología se reclutó un grupo de voluntarios sanos (40) utilizados como grupo control con una media de edad similar en ambos grupos ($16,1 \pm 2,11$ años para los casos frente a $16,3 \pm 1,83$ años para los controles). A cada sujeto se le realizó una entrevista psiquiátrica con preguntas específicas de encuesta dietética y otras sobre antecedentes personales y familiares, y se completó con un cuestionario sociodemográfico. Se realizó el análisis estadístico requerido según cada variable para comparar el grupo de casos con el de controles.

Resultados. A pesar de que tradicionalmente se considera que los TCA aparecen a edades tempranas, sólo el 27,6 % (55) de los casos incidentes registrados en la UTCA durante este periodo son adolescentes. De éstos, 47 eran mujeres (85,5%) y 8 eran varones (14,5%).

El grupo más representativo fue el de los TCANE que constituían el 47,3% (26), seguido del grupo de pacientes que cumplían criterios de AN, un 30,9% (17), y de BN, un 21,8% (12). Tras analizar los factores sociodemográficos en los pacientes y en los controles, se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) de mayor riesgo de presentar TCA si se vive en zona urbana, la persona tiene hermanos menores o pertenece a una familia monoparental y si existen antecedentes familiares de TCA.

Entre los antecedentes personales se encontró diferencia significativa en el grupo de casos respecto a presentar antecedentes frecuentes de dietismo o ayunos, mayor insatisfacción con la imagen, sobreimportancia al peso corporal y tener una menor percepción de apoyo social. Sin embargo, con los datos recogidos en nuestro estudio no se encuentran diferencias entre ambos grupos respecto a factores del ámbito educativo como el nivel académico del paciente o el nivel socioeducativo de los padres. A pesar de que si que aparecen en la bibliografía como riesgos de TCA el tener antecedente de obesidad infantil, una historia de enfermedad mental previa o practicar deporte de competición, en nuestro caso no resultan significativos.

Discusión. La mayor parte de los resultados de nuestro estudio descriptivo no difieren significativamente de los reseñados por la literatura en las distintas poblaciones adolescentes estudiadas a nivel internacional. Si se confirma que existe un predominio de mujeres con TCA aunque la proporción de población masculina en nuestra unidad es superior a la descrita. Hay que tener en cuenta que existen factores de riesgo de TCA como son la alteración de la percepción corporal, la importancia del peso corporal, el dietismo o una menor percepción de apoyo, que son a la vez muy prevalentes en la población

adolescente por lo que se debe poner especial atención en esta etapa para prevenir la aparición de TCA o, en su caso, diagnosticarlo de forma precoz.

ASERTIVIDAD, ADAPTACIÓN PERSONAL Y NIVELES DE ANSIEDAD Y ESTRÉS EN ADOLESCENTES

López Martínez ML, Magaz Lago A.

Grupo ALBOR- COHS

Fundamentos. "Asertivo" esa cualidad de la conducta humana que no es innata, pero que la mayoría de las personas aspira a alcanzar: aprender a respetarse a uno mismo y al mismo tiempo a los demás, considerando las peculiaridades propias y ajenas como diferencias que no afectan a la valía de las personas. Cada individuo nace con un temperamento que le predispone a actuar en las diferentes situaciones sociales retrayéndose o agrediendo.

Por otro lado, los niños/as de nuestro entorno se desarrollan y aprenden en un medio sociocultural en el que predominan las actitudes y hábitos pasivos (falta de respeto a peculiaridades propias), agresivos (falta de respeto a peculiaridades de los otros) o una combinación de ambos. Los modelos adultos de respeto a peculiaridades propias y ajenas son poco habituales, lo cual favorece aprendizajes y reproducción de modelos agresivos o pasivos en los adolescentes.

Objetivo. Exponer cómo el déficit de asertividad en adolescentes de 11 a 13 años predispone para la inadaptación personal y social, y precipita estados emocionales de ansiedad y estrés excesivos.

Métodos. Evaluación a 142 escolares de población general, de 6º de Educación Primaria y 1º de ESO, en una sesión de dos horas con un descanso, en grupos de 25, en un aula amplia que evitaba la copia. Instrumentos de evaluación empleados: ADCA-1: Autoinforme de Conducta Asertiva (autoasertividad y heteroasertividad) EMA: Escala Magallanes de Adaptación (a los compañeros, personal y al centro) EMANS: Escala Magallanes de Ansiedad EMEST: Escala Magallanes de Estrés

Conclusiones. Los escolares con niveles más bajos de asertividad, tanto "auto" como "hetero" presentaban más indicadores de ansiedad y estrés así como inadaptación personal caracterizada por el mantenimiento de escasa autoestima y autoconcepto inadecuado. La autoasertividad está asociada a buena adaptación personal y la heteroasertividad a buena adaptación personal y social con los compañeros.

CONCEPTUALIZACIÓN OPERATIVA DE LA ADOLESCENCIA PARA PROFESIONALES DE LA SALUD

López Martínez ML, Magaz Lago A.

Grupo ALBOR- COHS

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define la adolescencia como la etapa que transcurre entre los 11 y 19 años, considerándose dos fases, la adolescencia temprana (de 12

a 14 años) y la adolescencia tardía (de 15 a 19 años). En cada una de las etapas se presentan cambios tanto en el aspecto fisiológico (estimulación y funcionamiento de los órganos por hormonas, femeninas y masculinas), cambios estructurales anatómicos y modificación en el perfil psicológico y de la personalidad. Popularmente, y a lo largo de toda la historia de la humanidad, este periodo se ha considerado de cambios, de revoluciones hormonales, de inicio de enfrentamientos y conflictos,... percibiéndose en general como un periodo vital por el que todos los niños/as pasan en un momento u otro de su vida, caracterizándose por conflictos entre padres e hijos, falta de interés por todo aquello que favorece que se hagan "hombres y mujeres de provecho", relacionándose todo ello con los cambios hormonales propios de la pubertad.

Objetivo. Presentar un modelo explicativo de la adolescencia, variable de acuerdo a las características individuales y del grupo social de referencia. Los posibles conflictos en casa así como las conductas de riesgo, dependerán no del periodo vital que está viviendo sino de la combinación de múltiples variables: el estilo educativo de los padres, la historia de aprendizaje y, el desarrollo de habilidades para la vida del chico/a (estilo de interacción social, actitudes, habilidades sociales y de auto cuidado, valores, circunstancias,...). De todo ello se concluye que los cambios no sean resultado directo del cambio hormonal así como que la adolescencia no es conflictiva para todas las personas.

ACTIVIDAD O SEDENTARISMO EN LOS NIÑOS Y NIÑAS DE 6º DE BÁSICA DE NUESTRO MUNICIPIO

Farré Ortega I(*), García Fructuoso MT(*), Leiva Farré N(**), Losada MC(*), Olba Ros MP(*), Villarroya P(***)

(*ABS Cardedeu, (**Hospital general de Granollers, (***)

Programa de preventivas Barcelona

Objetivos. Conocer las actividades de ocio de los niños de 12 años de nuestro municipio. Establecer grupos de riesgo de obesidad. Proponer y realizar talleres de educación sanitaria.

Método. Se hace una encuesta de actividades ,deporte y de información sobre tabaco,alcohol y sexo a los niños de 12 años de nuestro municipio.

Resultados. Se esta procesando. En vias de finalización del estudio.

Conclusión. Realizaremos talleres de educación sanitaria con objetivos de fomentar al máximo hábitos saludables.

APTITUDES DE LOS PREADOLESCENTES SOBRE LA SALUD EN NUESTRA POBLACIÓN

Farré Ortega I(*), García Fructuoso MT(*), Leiva Farré N(**), Losada MC(*), Olba Ros MP(*), Villarroya P(***)

(*ABS Cardedeu, (**Hospital general de Granollers, (***)

Programa de preventivas Barcelona

Objetivos. Conocer los hábitos alimentarios de los niños y niñas de nuestra población. Realizar charlas en la escuela a dichos niños.

Método. Se realiza encuesta alimentaria de 24 horas y de higiene en los niños de 12 años de nuestra población. Para la evaluación de la encuesta se establecen categorías según las pautas establecidas de alimentación saludable para esta edad.

Resultados. Se han realizado 220 encuestas a los escolares de 6º de Básica. Se está en proceso de finalización del estudio.

Conclusión. Según sean los resultados se propondrán charlas en la escuela impartidas por personal de enfermería de nuestro centro de salud para conseguir unos hábitos dietéticos lo más saludables posibles.

OBESIDAD, ADOLESCENTES Y NUEVAS TECNOLOGÍAS

Mazas Raba R(*), Madrigal Díez C(**), Carrera Arce M(***)

CS Centro, (**), CS Cazoña, (***)Psicóloga clínica

Introducción. La obesidad es la patología crónica más prevalente en la infancia y adolescencia, y sigue aumentando. Este aumento está unido al cambio en el estilo de vida, con más actividades sedentarias, una dieta hipercalórica y escasa actividad física en el tiempo libre. El uso de teléfonos móviles y redes sociales, ha cambiado la forma de comunicarse de los jóvenes. La mayoría de los adolescentes tiene teléfono móvil con acceso a internet y dedican varias horas al día a su uso.

Objetivos. Determinar el riesgo de presentar obesidad, asociado al tiempo de uso de redes sociales, aplicaciones móviles (whatsapp), actividades deportivas y tipo de dieta. Conocer la percepción de los padres o tutores sobre el uso de las nuevas tecnologías.

Materiales y métodos. El estudio se ha realizado mediante un cuestionario escrito estandarizado, cumplimentado por adolescentes entre 12 y 16 años, y sus padres, que acudían a consulta, en los dos Centros de salud en los que se ha llevado a cabo.

Resultados y conclusiones. (EL ESTUDIO AÚN ESTÁ SIN FINALIZAR).

TRAUMATISMO TESTICULAR

Madrigal Díez C(*), Mazas Raba R(**), Ballesterero Diego R(***)

(*Centro de Salud Cazoña. Pediatra de AP, (**)Centro de Salud Isabel II. Pediatra de AP, (***)Hospital universitario Marqués de Valdecilla. FEA Urología

Introducción. La rotura testicular es una entidad infrecuente a causa de la localización, movilidad del testículo y la protección de la túnica albugínea . La reparación precoz clásicamente ha demostrado mejores resultados en las tasas de orquiectomía y mejor confort en los días posteriores al traumatismo que el tratamiento conservador. Presentamos un caso de reparación testicular y presentamos una revisión de la literatura.

Objetivo. Describir nuestro caso clínico de rotura testicular y revisión de la literatura.

Método. Varón de 15 años que sufre rotura testicular tras accidente deportivo que fue diagnosticada por ecografía doppler.

Resultados. Se realiza exploración quirúrgica y se repara la fractura. Buena evolución postoperatoria. Conservación del 75 % del tamaño testicular.

Conclusiones. La rotura testicular es una entidad infrecuente pero importante por las secuelas que puede producir. Es fundamental un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar la orquiectomía.

VALORES DEL PERFIL LIPÍDICO EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD

Rodríguez González E. *Hospital Universitario Público. Maracay Aragua. Venezuela*

Objetivo. Determinar los valores del perfil lipídico en adolescentes con sobrepeso y obesidad.

Método. Estudio de tipo descriptivo y transversal. La población estuvo representada por 152 pacientes que acudieron a la consulta externa de adolescente, y que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: Edad de 10 a 19 años, ambos sexos, con sobrepeso u obesidad, según medidas antropométricas (peso, talla, IMC). Presión arterial normal. Haya o no iniciado pubertad. Una prueba de niveles séricos de: Colesterol Total, LDL-C, HDL-C, y Triglicéridos (previa recomendaciones para la toma de la muestra de sangre). Prueba realizada en el laboratorio del centro de estudio. Realización de historia clínica enfatizando la anamnesis para factor de riesgo cardiovascular familiar, y/o actividad física del paciente. Los instrumentos utilizados (curvas de percentiles para peso, talla e IMC por sexo y edad), están previamente validados por FUNDA-CREDESA, tanto el Proyecto Venezuela (PV), como el Estudio Transversal de Caracas (ETC). Se utilizó técnicas de estadística descriptiva para determinar los valores de los datos, Software SPSS for Windows 12.0, y Microsoft de Excel 2010. Procesado en frecuencias absolutas y relativas.

Resultados. De 152 adolescentes 63,94% eran femenino, 34,86% adolescentes promedio (14-16 años), 33,55% tardíos (17-19años) y 31,57% temprano (10-14años). Los adolescentes con obesidad fueron 65,13% predominando los varones y su mayoría eran adolescentes promedio. El sobrepeso resultó 34,86%, mayor proporción del sexo femenino, siendo los adolescentes temprano los más afectados, en contraste con los varones que eran promedio. El perfil lipídico resultó: 73,68% (n=112) estaban alterados y 26,31 (n=40) no alterados. Del total de 112 adolescentes con perfil alterado 71,42% tenían obesidad predominando los varones y en edad promedio. El sobrepeso resultó 28,57% mayoría femenino y en edades entre 10-13 años. Se observó que los niveles de Colesterol total + Triglicéridos resultó ser la mayor parte de los adolescentes: 49,10% y de estos 41,07 eran obesos; 2º lugar los Triglicéridos

32,14% la mayoría (24,10%) tenían obesidad, y el Colesterol Total correspondió a 18,75% (n=21) adolescentes, en general los sobrepeso (12,5%). Predominio de la fracción por edad resultó: de 38 adolescentes promedio, 10 tenían colesterol total alterado. De 39 tardíos, 18 tenían triglicéridos alterados. 35 adolescentes temprano poseían alterado las fracciones colesterol + triglicéridos. 21 paciente con colesterol total alterado 76,19% reportó: Limite (170-199) mg/dl, mayoría (52,38%) con sobrepeso. HDL-C resultó: Limite de alto riesgo >35 - <50 mg/dl, 52,38% y casi todos con obesidad. LDL-C reflejó: 17 casos alterados, 58,82% elevado > 130mg/dl, y 35,29% eran obesos. LDL-C Límite 110-129 mg/dl, fueron 41,17% y casi todos con sobrepeso. 57,89% tenían antecedente familiar positivo para factor de riesgo cardiovascular (sobrepeso, obesidad, HTA y por lo menos una fracción de lípidos alterado), la mayoría edad promedio. 55,9% eran infrecuentes para actividad física, casi todos adolescentes tardío.

Conclusiones. Sobrepeso y obesidad es un problema de salud pública en todas las sociedades, y cuando está asociada a la alteración de cualquier fracción lipídica, el riesgo cardiovascular es mayor y mas aún en la edad adolescente, en pleno crecimiento y desarrollo biopsicosocial que comprometería la salud de su adultez. De allí la preocupación que reflejan estos datos, que cada vez en edades más temprana aumentan las concentraciones lipídicas asociado a múltiples factores, entre ellos, el sobrepeso y obesidad.

MUESTRA DE ADOLESCENTES CON TALLA BAJA SEGUIDA EN CONSULTA HOSPITALARIA

Rocha P, Luz A, Moleiro P. *Departamento de Pediatría, Centro Hospitalario de Leiria, EPE*

Introducción. La baja estatura es definida por un percentil de estatura de menos de 3 o menos de 2 desviaciones del percentil estándar relativa a población de referencia. Los factores genéticos, hormonales y ambientales pueden influir en el crecimiento de una manera positiva o negativa. Una historia clínica minuciosa, el examen físico cuidadoso y la aplicación juiciosa de las pruebas y exámenes son cruciales para el diagnóstico etiológico.

Objetivo. Caracterizar los adolescentes de una consulta hospitalaria con diagnóstico de baja estatura, su orientación, exámenes y evolución.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo con componente exploratorio por consulta del proceso clínico de los adolescentes entre 10 y 17 años de edad, seguidos en la consulta pediátrica en el Centro Hospitalario de Leiria (CHL) por talla baja entre 2005 y 2013. Se analizaron las características demográficas, evaluación analítica, diagnóstico de problemas, orientación y desarrollos. Tratamiento de datos en SPSS®.

Resultados. Se encontró un total de 35 casos, con 21 de estos hombres (60 %) con una edad media en la primera visita de 13 años (mínimo 10 y máximo 16). El tiempo medio de

seguimiento fue de 24 meses. Ven a la consulta de Pediatría el 43% referenciados por el médico de la familia, el mismo porcentaje por otra consulta o por la urgencia del hospital y el 14% restante por un pediatra fuera del hospital. De la historia personal, el 23% también tenía bajo peso y el 20 % problemas de aprendizaje (la mitad de ellos medicados con metilfenidato). En el 86% de los adolescentes se llevó a cabo la evaluación analítica inicial con hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, urea, creatinina, AST, ALT, fosfatasa alcalina, proteínas totales, TSH, T4 libre y la ferritina. También llevaron a cabo la radiografía de la muñeca izquierda. El 14 % no lo hicieron porque faltaron a las consultas posteriores. Pruebas de segunda línea: IGF- 1 en el 71 % de los casos y cariotipo en 69%. Después de toda la investigación se obtuvieron los diagnósticos de estatura baja familiar en el 29%, desarrollo y retraso constitucional en el 11%, y la combinación de ambos en el 14 %. De los diagnósticos restantes, resalte un caso de síndrome de Noonan y un caso de síndrome de Turner, un caso de hipocondroplasia y un de la enfermedad celíaca. Están todavía en estudio y aún no han diagnóstico definitivo el 14%. El 23% de los casos fueron enviados a la Consulta de Endocrinología del hospital de referencia (un caso de síndrome de Turner, mientras que el resto de los casos por valores de IGF- 1 debajo del límite inferior de la normalidad para la edad y el sexo, y la edad ósea por más de 2 años debajo de la edad cronológico). De estos, 37,5 % fueron tratados con hormona de crecimiento.

Conclusiones. Nuestra muestra era predominantemente masculina y el diagnóstico más frecuente fue la estatura baja familiar, coincidente con los datos descritos en la literatura. Del 23% de los casos que fueran enviados a la consulta de Endocrinología, todos cumplieron con los criterios para el envío, aunque menos de la mitad han tenido el tratamiento con hormona de crecimiento.

¿PUEDE LA AMBULATORIA PEDIÁTRICA SER UN SERVICIO AMIGO DE ADOLESCENTES Y JÓVENES? ESTUDIO COMPARATIVO

Dias I(*), Lopes L(*), Luz A(*), Mendes O(**), Moleiro P(*). (*) *Centro Hospitalar de Leiria, Portugal*, (**) *Centro de Atendimento a Jovens do Centro de Saúde Arnaldo Sampaio, Leiria, Portugal*

Objeto del trabajo. La Organización Mundial de la Salud en 2001 definió las características de un "Servicio Amigo de los Adolescentes y Jóvenes" (SAAJ) con el fin de satisfacer las necesidades específicas de esta edad. Estos servicios deben ser equitativos y accesibles - todos los adolescentes deben tener acceso a los servicios que necesitan; deben ser apropiados - ser respetados la privacidad y confidencialidad, con buenas condiciones físicas donde se prestan servicios de salud a los adolescentes que los necesitan; y eficaces - con los profesionales de la salud con competencia para trabajar con

este grupo, en una práctica basada en protocolos validados. El objetivo de este estudio fue evaluar las características de un ambulatorio hospitalario y de un centro de jóvenes (CJ), en conformidad con los principios establecidos por la OMS para SAAJ, y hacer un estudio comparativo entre ellos.

Material y métodos. Estudio trasversal analítico, mediante la aplicación de cuestionarios completados por los adolescentes en la consulta de un hospital (CH) de nivel B1 y en CJ, desde marzo hasta septiembre de 2012. A fin de evaluar si tenían las características de SAAJ, hemos utilizado la siguiente clasificación: "Óptimo" si la respuesta fue positiva en más del 80% de los casos, "Satisfactorio" se respuesta positiva en el 60-80%, y "A mejorar" si hubo una respuesta positiva en menos del 60% de los casos. Evaluados los criterios de accesibilidad - facilidad de acceso, no pagar la consulta, utilizar sin marcar y conocer los horarios; adecuación - confidencialidad, consulta en privado, consulta no interrumpida, les gusta las instalaciones; eficacia - la evaluación de los profesionales de salud como buena o muy buena, se dirigió por su nombre, se escuchó con atención, se han respetado su opinión, tener toda la información que necesitaban, sentir que el problema se resuelve y lenguaje apropiado. El procesamiento de datos se realizó en PASW 18 ® (p<0,05).

Resultados. Hemos trabajado 267 cuestionarios, 105 CH y 162 del CJ. En los adolescentes y los jóvenes en CH vs CJ que respondieron al cuestionario: 53% vs 6% eran del género masculino con una edad media de 14,7 (± 2,1) vs 17,6 años (± 2,8), respectivamente. En el ámbito de la accesibilidad, 80% vs 87% considera "fácil" el acceso a las consultas, y el 44% vs 67% considera que se podría utilizar sin marcar. En cuanto a la adecuación, explicó el derecho a la confidencialidad en el 77% vs 92%, hablarán en privado con el profesional de la salud 64% vs 83% de los adolescentes y la consulta fue interrumpida en el 36% vs 7% de los casos. Les gustó las instalaciones 96% vs 98%. En el ámbito de la eficacia, fueron tratados por el nombre 96% vs 95%, les escucharon con atención 99% vs 98%, y consideraban que su opinión fue respetada 92% vs 96% (CSJ vs CE, respectivamente). En CJ los adolescentes esperaron menos tiempo antes de ser visto por el médico (91% esperó menos de 30 minutos, mientras que la CH el 67% lo hizo), con una diferencia estadísticamente significativa (p<0,001). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el tiempo hasta llegar al lugar de la consulta, en relación a la facilidad de acceso y a la clasificación de los profesionales de la salud. En la CH la clasificación obtenida fue "excelente" (95% de respuestas positivas) a respecto a la eficacia, "satisfactorio" (75%) en relación con la idoneidad y "al mejorar" (48%) en la accesibilidad. En CJ la clasificación obtenida fue "excelente" en todos los criterios (eficacia 97%, adecuación 92% y accesibilidad 81%).

Conclusiones. Según esta clasificación, la CJ se puede considerar un SAAJ, y la CH aún tiene aspectos que mejorar, sobre todo en la accesibilidad. La diferencia entre los servicios se

explica por las diferencias en los tipos de consultas y también en la CH no ha sólo consulta de adolescencia.

FACTORES DE RIESGO EN ÁREA FAMILIA, AMIGOS Y ESCUELA, EN EL ADOLESCENTE ESTUDIANTE PARA EL CONSUMO DE DROGAS. 2013

Rodríguez González E, García Rodríguez CA. *Hospital Universitario Público. Aragua. Venezuela*

Introducción. El uso/abuso de drogas constituye un problema que requieren una participación integral, que incluye la familia así como la intervención de los profesionales de la salud, la comunidad y la educación.

Objetivo. Determinar los factores de riesgo en área familia, amigos y escuela, en el adolescente estudiante para el consumo de drogas.

Método. Estudio de campo y descriptivo. Población 60 estudiantes, cumplieron los criterios de inclusión: participación voluntaria, 5º año de secundaria y ambos sexos. De un liceo público. Previo consentimiento de la dirección de la unidad educativa. El instrumento utilizado para la recolección de los datos fue el Drug Use Screening Inventory (DUSI), original del autor Ralph Tarter 1990, para adolescente. La versión venezolana es de Amesty Elvia. 1996 validado por OEA/CICAD/OPS. Procedimiento: se realizó una introducción y en que consistía el instrumento, y la forma de responder. Fue individual autoaplicado, anónimo, 30 minutos de disposición del profesor para acompañar en el proceso. Se utilizaron técnicas de estadísticas descriptivas, para evaluar los resultados de las áreas a estudiar del DUSI, a través de tablas de frecuencia y porcentajes. Software utilizados SPSS for Windows 12.0. Se aplicó un coeficiente de correlación entre las dos variables de estudio para describir en términos generales el grado de correlación entre los factores de riesgo y el consumo de drogas.

Resultados. De 60 estudiantes 50% tenían 16 años, seguidos del grupo de 18 años 23,3% y de 17 y 19 años correspondieron a 16,7% y 10% respectivamente. Sexo masculino 51,7%. Estado de riesgo general para el consumo de drogas correspondió con riesgo global 46,67%, y edad con mayor número de casos fue 16 años 50%. Estudiantes por estado de riesgo en el área familia resultó 41,7% con riesgo global, edad de 18,19 y 16 años. Área escuela con riesgo 65%, en edad de 16 años 46,15% y 18 años 25,64%. Área amigos 55,5% con riesgo global, edad 16 años 48,48% y 24,24% de 18 años. Estado de riesgo por severidad de uso de drogas 6,67% con riesgo y 50% en ambos sexos. La edad que representó el riesgo fue 16 años 100%. Tipo de droga según frecuencia de uso resultó alcohol 63,4%, patrón de consumo con mayor frecuencia fue: La usé la semana pasada, edad 16 y 18 años. Y el consumo de alcohol hasta emborracharse riesgo global 56,7%. El cigarrillo representó 28,3%, con un patrón de consumo de 1 a 5 cigarrillos por día en un 10%, predominando el sexo masculino y edad de 18 y 19 años. El consumo de marihuana global y de inha-

lantes resultó homogénea 8,3% y el patrón de consumo fue: la probé solo una vez, la mayoría tenía 18 años. En relación a las áreas escuela, familia y amigos, la que resultó con mayor riesgo de acuerdo al índice de severidad por área, severidad total y severidad relativa fue amigos 38,12%, seguido de escuela 36,85% y por último familia 28,70%. En general el grado de correlación resultó en todos los casos relativamente bajo. Los resultados indican que tanto el índice de severidad por área (ISA) como el índice de severidad total (IST) tienen relación directa (+) con el consumo, es decir a mayor consumo más alto son los índices de riesgo. La correlación entre el consumo de alcohol y el ISA, resultó para el área escuela (0,34), amigos (0,24) y familia (0,22) una relación directa (+). La relación entre el consumo y el IST por tipo de droga, el cigarrillo resultó con coeficiente de correlación de 0,25 y en relación al ISA el área escuela resultó con 0,37; área familia 0,10 y área amigos con 0,09. La relación entre el consumo y el IST por tipo de droga, la marihuana resultó 0,28. En relación al ISA el área escuela resultó 0,28 y amigos 0,16. El tipo de droga inhalante en relación con el IST resultó un coeficiente de correlación de 0,27 y para área amigo 0,35, escuela 0,26 y familia 0,05.

Conclusiones. Los factores de riesgo por áreas determinadas se reflejan en los índices ISA y IST, lo que generó el estado de riesgo por edad para el consumo, estableciendo que el adolescente estudiante había consumido alguno de los tipos de droga al menos una vez. El consumo de alcohol se admitió ser la mayor frecuencia de uso, y hasta emborracharse de abuso.

CARACTERIZACIÓN DE LOS ASPECTOS BIOLÓGICOS DE LA SEXUALIDAD EN ADOLESCENTES ESTUDIANTES.

Rodríguez González E. *Hospital Universitario Público. Venezuela*

Objetivo. Caracterizar los aspectos biológicos de la sexualidad en adolescentes estudiantes. 2013.

Metodología. Estudio de campo, descriptivo, transversal y prospectivo. La población correspondió a 213 adolescentes que participaron por voluntad propia, de 3 Unidades Educativas de la Ciudad de Maracay, estado Aragua, Venezuela. Los adolescentes cumplieron criterios de inclusión: la decisión voluntaria de participar, ambos sexos, de 1º a 5º años de secundaria, cualquier edad y que esté matriculado, lo que representó la misma muestra. Se les entregó una encuesta anónima y autoevaluada, estructurada en 2 partes: 1ª identificación de edad y sexo, y 2ª parte: 5 preguntas sobre aspectos biológicos de su sexualidad. Se aplicó en horas del recreo por orden de la dirección del plantel educativo. Información almacenada en una base de datos, para proceso de organización y análisis de los mismos, utilizando la técnica de la estadística descriptiva.

Resultados. De los 213 adolescentes estudiantes, la edad fue entre 12 a 18 años, 84 varones y 129 mujeres. La mayoría que participó tenía 15 años 25,35%. El sexo femenino predominó 60,56%. Edad de aparición de la espermarca en la mayoría fue

a los 14 y 15 años 28,57% respectivamente y la menarca a los 11 años 25,58%. Los varones 54,76% se habían iniciado en la actividad sexual y 39,13% tenían 15 años. 54,26% de las adolescentes se habían iniciado en la actividad sexual y 30% eran de 15 años. De 116 que habían iniciado actividad sexual, 25% tomó la decisión de usar el preservativo masculino en la primera relación sexual: varones 13,04% (46/6) y mujeres 32,85% (70/23) se protegieron. 69,56% de los varones y 68,57% de las mujeres, su pareja sexual fue mayor que ellos. 29,57% conoce sobre enfermedad de transmisión sexual (ETS) y 40,84% sobre anticonceptivos.

Conclusiones. La mayoría de los participantes adolescentes de ambos sexos eran maduradores temprano y promedio, e iniciaron precoz la actividad sexual con pareja mayor que ellos y sin protección para el uso del preservativo masculino, ya que la toma de decisión para el uso del método anticonceptivo, resultó de muy poca disposición. En toda la muestra se reflejó que desconocían sobre riesgo y protección, pero también se observó que sabían más sobre anticonceptivos aunque los utilicen muy poco, que sobre ETS. Además el estudio mostró que los varones tienen mayor conocimiento que las mujeres.

APLICACIÓN DE UNA NUEVA HERRAMIENTA DE EVALUACIÓN EN MATERIA DE SALUD Y MEDICINA CON ADOLESCENTES - PSUA

Luz A(*), Arriaga C, Dixe MA(**), Gaspar P(**), Moleiro P(*). (*)*Unidade de Saúde e Medicina do Adolescente de Leiria, Serviço de Pediatria, Centro Hospitalar de Leiria, Portugal*, (**)*Unidade de Investigação em Saúde, Escola Superior de Saúde, Instituto Politécnico de Leiria, Portugal*

Objeto del trabajo. Determinar el valor de un nuevo instrumento para caracterizar los adolescentes y para la detección de factores de riesgo - Perfil de Saúde do Utente Adolescente (PSUA)

Material y métodos. Estudio cuantitativo, transversal, en una muestra aleatoria de los adolescentes que asisten a la escuela en el centro de Portugal y respondieron un cuestionario con variables sociodemográficas, los datos de la escuela, el estado de salud, el comportamiento alimentar, la imagen corporal, la seguridad, las relaciones familiares, el consumo, la sexualidad y la ideación suicida. En las 48 preguntas dicotómicas que conforman el cuestionario se incluyen los 17 elementos que conforman la escala PSUA (revisados por el análisis estadístico), que se agrupan en cuatro factores: "Motivación para la consulta", "Componente físico", "Componente psicológico" y "Imagen Corporal". La puntuación de PSUA varió de 0 a 1, siendo 0 el valor menos saludable y 1 el valor más saludable.

Resultados. Se obtuvieron 286 cuestionarios. El PSUA total de la muestra fue de 0,73 (SD 0,19). 82 % de los adolescentes dijeron que se sienten seguros en la escuela y puntuaron más alto en la escala de PSUA (M = 0,75, SD = 0,19 vs M = 0,64, SD = 0,20), con $p < 0,001$. Por el contrario, los adolescentes que

dijeron que no se sentían seguros en la escuela se refieren despiertan más a menudo durante la noche (M = 0,72, SD = 0,45 vs M = 0,88, SD = 0,32), $p = 0,013$. El 6 % de los adolescentes que estaban a dieta obtuvieron calificaciones más bajas en PSUA total y particularmente en el factor "imagen corporal" (M = 0,50, SD = 0,42 vs M = 0,75, SD = 0,35), con $p = 0,005$. 23 % admitió que saltarse las comidas, y estos mostraron un PSUA total igualmente más bajo (M = 0,62, SD = 0,22 vs M = 0,76, SD = 0,17), con $p < 0,001$. Cuando se le preguntó acerca de la relación entre los padres, el 20% de los adolescentes dicen que los padres se relacionan mal y tienen puntuaciones más bajas en todos los factores, incluso el PSUA total (M = 0,64, SD = 0,21 vs M = 0,75, SD = 0,18), con $p = 0,001$. Reportan miedo de quedar embarazada 42 % de los adolescentes, y éstos obtuvieron calificaciones más bajas en todos los factores y PSUA total (M = 0,68, SD = 0,21 vs M = 0,76, SD = 0,17), con $p = 0,004$. En cuanto al comportamiento de la prueba, el 46% reportó haber consumido alcohol, no hubo diferencias estadísticamente significativas en el respeto total de PSUA en comparación con aquellos que nunca habían experimentado. Esto es igualmente cierto para el 17,8 % que ya había experimentado con el tabaco.

Conclusiones. En general los adolescentes con las conductas de riesgo en la dieta y con el miedo de quedar embarazada puntuaron significativamente más bajo en el PSUA. La mala relación entre los padres está relacionada también con los valores menos saludables de PSUA. Así pues, el PSUA aparece como una herramienta valiosa en la identificación de los adolescentes con perfiles insalubres, y en la individualización de las áreas de mayor riesgo.

Congreso de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA)

Los días 7 y 8 de marzo de 2014 se ha celebrado en Santander el XXII Congreso de la SEMA compuesto el primer día por un Simposio sobre Problemas médicos de la infección por Virus del Papiloma Humano (VPH), así como la vacunación del VPH y tres talleres en sesión doble que abordaron los temas de Anticonceptivos, Manejo de Psicofármacos y Corazón y deporte, así como una Mesa Redonda sobre Salud Mental y otra Miscelánea con Talla baja, Dolor torácico y Trastornos del sueño.

En el curso del primer día se llevó a cabo el acto inaugural por parte de las autoridades sanitarias, la presidenta de la SEMA y el presidente del Comité Organizador.

La segunda jornada se ocupó en otro Simposio, de El adolescente con TDAH, dos casos clínicos sobre Dermatología y Neumología, a lo que siguió la presentación de las comunicaciones premiadas "*Valoración de los niveles de autoestima de los adolescentes de Castilla y León*" (foto nº2) y "*Eficacia de un programa biopsicosocial para el tratamiento del exceso de peso refractario a tratamiento convencional*"; posteriormente se pasó a la presentación comentada de los pósters.

El tema "*Adolescencia: Perspectivas asistenciales*" corrió a cargo de la presidenta de la SEMA cerrando la sesión la Conferencia Blas Taracena del Piñal con el título "*Salud Cardiovascular en el adolescente*" por parte del Dr. Miguel García Fuentes.

En el transcurso del Congreso se otorgaron dos distinciones, la de socio de honor de la SEMA al Dr. Germán Castellano Barca (foto nº1) y al Dr. Miguel García Fuentes por su trayectoria profesional.

Es de destacar la nutrida presencia de más de 125 profesionales de España y algunos de otros países así como un número importante de MIR, y las treinta comunicaciones presentadas, muchas de ellas correspondientes a jóvenes profesionales que garantizan la continuidad de la actividad de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia, que preside la Dra. Inés Hidalgo Vicario y un grupo directivo muy cualificado.

Fdo. Germán Castellano Barca



Entrega de Socio de Honor de la SEMA al Dr. Germán Castellano Barca. Dra. Hidalgo y Dr. Castellanos.



Entrega del premio a la mejor comunicación presentada. Dra. Hidalgo y Dr. Rodríguez-Molinero.

PRESENTACIÓN

Estimados compañeros:

En nombre del Comité Organizador, tenemos la gran satisfacción de recibirlos en Santander los días 7 y 8 de Marzo de 2014 para la celebración del XXII Congreso Nacional de Medicina de la Adolescencia.

Ha sido un gran honor llevar a cabo el encargo de la Junta Directiva de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA) para la organización de este evento. Sin duda, va a ser la culminación de muchos años de actividades conjuntas a través de actos docentes dirigidos a los alumnos de la licenciatura de medicina (ahora denominada grado), a los alumnos de postgrado (Postgrado, Master y Doctorado) y a los especialistas en Pediatría. Así mismo, nos ha unido el trabajo en proyectos de investigación dirigidos a paliar los problemas más importantes de la adolescencia, etapa crítica en el desarrollo vital del ser humano. Con todo ello, no solo se ha incrementado nuestra sensibilidad y afinidad por este período vital, sino que gracias a ello, hemos creado lazos de amistad con personas dedicadas a este campo.

Estos aspectos, sensibilidad, afinidad y amistad, junto con el conocimiento, son los que queremos compartir y ampliar con todos vosotros.

Por este motivo, con la ayuda del Dr. Germán Castellano Barca, hemos preparado un programa ajustado y diverso, en el que hemos intentado incluir la problemática más vigente y demandada desde las consultas de pediatría, que afectan a este, en cierta manera, abandonado campo de la pediatría, intentado no reincidir en los temas presentados en otros congresos recientes.

Todos los temas que serán tratados son abordados por especialistas de reconocido prestigio, a quienes debemos agradecer su presencia y su ciencia, de la cual, sin duda, disfrutaremos y aprenderemos. Santander es un lugar precioso para disfrutar y conocer. En este marco hemos pretendido conseguir un foro de actualidad y calidad al que os invitamos a participar. Con tu colaboración conseguiremos que resulte gratificante y provechoso.

En nombre de TODO EL COMITÉ ORGANIZADOR, muchas gracias por tu presencia:

*Dr. Lino Álvarez Granada y Dr. Miguel García Fuentes
Presidentes del Comité Organizador*

**XXII CONGRESO DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
MEDICINA DE LA
ADOLESCENCIA**

SEDE DEL CONGRESO

Hotel Santemar,
Calle Baquín Costa, 28,
39005
Santander, Cantabria.

SECRETARÍA CIENTÍFICA Y TÉCNICA

AfID Congresos
Menéndez Pelayo, 6, Entrasueto A,
39006 Santander (Cantabria)
Teléfono: 942 318180 Fax: 942 318653
Email: info@afidcongresos.com

CUOTAS DE INSCRIPCIÓN

	Antes del 22/01/14	Después 22/01/14
SOCIO SEMA	320 €	380 €
NO SOCIO SEMA	350 €	420 €
MIR	100 € (No incluye comida y cena)	

HOTELES DEL CONGRESO

H. SANTEMAR
Habitación DUL en AD 75€
Habitación DOBLE en AD 85€

H. CHIOU
Habitación DUL en AD 61€
Habitación DOBLE en AD 72€

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

**XXII CONGRESO DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
MEDICINA DE LA
ADOLESCENCIA**

Santander 7 y 8
de Marzo 2014



www.sema2014.es

SABADO, 8 DE MARZO

08:00 - 08:45h. **ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA DE LA SEMA**

08:45 - 10:15h. **SIMPONIUM: El adolescente con TDAH**

Tratamiento Psicoeducativo. José Javier González Lajas
Tratamiento Farmacológico. José Casas Rivero

10:15 - 11:00h. **SESIÓN DE CASOS CLÍNICOS**

Moderador: Pilar Briñas Fernández
Neumología: M^a Jesús Cabero Pérez
Dermatología: Hector Fernández Llaça

11:00 - 11:30h. **PRESENTACIÓN COMUNICACIONES PREMIADAS**

11:30 - 12:00h. **PRESENTACIÓN DE POSTERS**

12:00 - 12:15h. Café

12:15 - 13:00 h. **TEMA ACTUAL**

Moderador: Prof. Serafín Málaga Guerrero. *Presidente de la A.E.P. Adolescencia. Perspectivas asistenciales.* M^a Inés Hidalgo Vicario. *Presidenta de la SEMA*

13:00 - 14:00h. **X CONFERENCIA "BLAS TARACENA DEL PIÑAL"**

Moderador: Lino Álvarez Granda
Salud cardiovascular en el adolescente. Prof. Miguel García Fuentes

14:00h. **CLAUSURA OFICIAL DEL CONGRESO**

TALLERES SIMULTÁNEOS:

- Se adjudicarán por riguroso orden de llegada.
- En la hoja de inscripción al Congreso deberán marcarse 3 talleres por orden de preferencia.
- En el bono de confirmación se le indicará el taller adjudicado y el horario.

La Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA) convoca DOS PREMIOS a las mejores Comunicaciones/Posters presentados al Congreso.

VIERNES, 7 DE MARZO

08:15 - 09:00h. **ENTREGA DOCUMENTACIÓN**

09:00 - 10:15h. **SIMPONIUM: Vacuna VPH**

Problemas médicos de la infección VPH. Francisco José Álvarez García
Vacunación. Francisco José Álvarez García

10:15 - 11:45h. **MESA REDONDA SALUD MENTAL**

Moderador: Lefa S. Eddy
La identidad del Adolescente. Como se construye. Lefa S. Eddy
Drogas ilegales y patología mental. Jesús Arsal Simón
Psicosis en el adolescente: sospecha diagnóstica. Josep Cornella i Canals

11:45 - 12:15h. Café

12:15 - 13:45h. **TALLERES SIMULTÁNEOS**

Anticonceptivos. Rosario Quintana Pantaleón
Manejo de Psicofármacos. Sandra Alonso Bada
Deshabitación tabáquica. Patricio Ruiz Lázaro
Corazón y Deporte. M^a Teresa Viadero Ubierna

13:45 - 15:30h. Comida

15:30 - 17:00h. **MESA REDONDA**

Moderador: M^a Teresa Muñoz Calvo
Talla Baja. M^a Teresa Muñoz Calvo
Dolor Torácico. Giuseppe Ratiola
Trastornos del Sueño. Mónica González Martínez / Marián Martínez Martínez

17:00 - 17:30h. **ACTO INAUGURAL**

17:30 - 18:00h. Café

18:00 - 19:30h. **TALLERES SIMULTÁNEOS**

Anticonceptivos. Rosario Quintana Pantaleón
Manejo de Psicofármacos. Sandra Alonso Bada
Deshabitación tabáquica. Patricio Ruiz Lázaro
Corazón y Deporte. M^a Teresa Viadero Ubierna

21:30h. Cena

JUNTA DIRECTIVA DE LA SEMA

PRESIDENTA: M^a Inés Hidalgo Vicario
SECRETARIO: José Casas Rivero
TESORERO: Luis Rodríguez Molinero
VOCALES: María Jesús Ceñal González-Fierro
Nuria Curell Aguilá
Patricio Ruiz Lázaro
Félix Ndtario Herrero
Lefa S Eddy

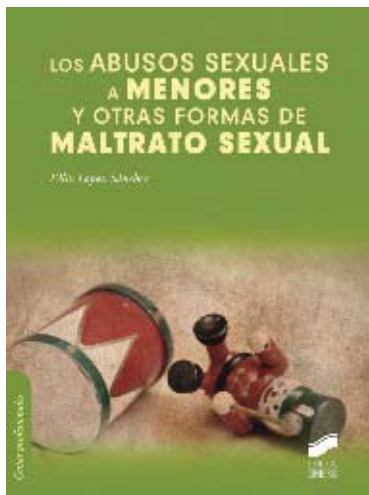
DIRECTOR DE LA WEB: Antonio Redondo Romero

COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTES: Lino Álvarez Granda
Miguel García Fuentes
VICEPRESIDENTE: Horacio Paniagua Repetto
SECRETARIO: Ricardo Lanza Saiz
VOCALES: M^a Jesús Cabero Pérez
Luis Gaité Pinedado
Yolanda Mirones Martínez
ASESOR: Carmen Rodríguez Campos
German Castellano Barca

COMITÉ CIENTÍFICO

PRESIDENTE: German Castellano Barca
SECRETARIA: Laura Bertholt Zuber
VOCALES: Pilar Cagigas Daza
M^a Jesús Ceñal González-Fierro
Domingo González Lamuño
Félix Ndtario Herrero
Antonio Redondo Romero



“Los abusos sexuales a menores y otras formas de maltrato sexual”.

Autor: Félix López Sánchez
Editorial Síntesis

L. Rodríguez Molinero

Pediatra acreditado en Medicina de la Adolescencia por la AEP

El Profesor F. López nos ha regalado otro libro. Uno más. El tema es espinoso, duro y molesto por lo que supone de crítica a los valores sociales, de crítica a las ciencias sociales y de crítica a los sistemas políticos encargados de los programas educativos oficiales.

Si de por sí el Maltrato Infantil (MI) es difícil de entender conceptualmente y de diagnosticar prácticamente, cuando se trata de delimitar los Abusos Sexuales (AS) la confusión es aún mayor. Pero hay que hacer un esfuerzo intelectual para acercarnos a este problema, en primer lugar porque existe, y en segundo, porque a la luz de los datos estadísticos, los abusos sexuales no son pocos.

El mismo Profesor López publicó (1994) el único estudio de incidencia del AS no solo en España sino en todo el área mediterránea. Los resultados son contundentes, el 20% de las mujeres y el 15 % de los varones reconocen haber sufrido a lo largo de su infancia algún tipo de AS. Es el “secreto mejor guardado” de una sociedad que mira para otro lado cuando se ve reflejada en la realidad más abyecta del ser humano.

Todo empezó a mediados del siglo pasado con la Declaración de los Derechos Humanos, que supone un punto de inflexión en el reconocimiento oficial de la dignidad humana. De ellos se derivaron los Derechos del Niño. Posteriormente se han ido definiendo las necesidades infantiles para el buen desarrollo psicológico y social (Teoría del Apego de Bowlby) y finalmente de describe el Buentrato Infantil (BI), que determina que no solo no hay que violentar física o psicológicamente a las personas (en este caso a los niños), sino que tampoco hay que negarles el contacto físico, el abrazo, los deseos de intimidad personal, la necesidad de vinculación con las personas más afines y próximas, el respeto a la identidad y la orientación sexual.

En lo relacionado con la conducta sexual humana, el DSM-II, sacó la homosexualidad de la clasificación de enfermedades, lo que ha supuesto que se considere ésta dentro del ámbito de la normalidad. No ha sido fácil. Todavía persisten rémoras ideológicas, culturales, religiosas y políticas homofóbicas no solo sociales, sino penales.

El libro del Profesor López nos recuerda el AS como una lacra social con consecuencias a corto, medio y largo plazo que destruyen la calidad y la cantidad de las vidas de las víctimas.

La aportación más novedosa e interesante del libro consiste, al tratar de otras formas de Maltrato Sexual (MS), en denunciar algunos comportamientos sociales, familiares o personales ante la homosexualidad o bisexualidad. Ciertas actitudes pueden considerarse un subtipo de MS a todos los efectos.

El libro es un resumen de muchas ideas que desde hace más de treinta años lleva divulgando el Profesor López, y de cuya docencia hemos disfrutado y aprendido personalmente. Él mismo nos recuerda que se ha avanzado en este tema del AS más de lo que se podía suponer, y esto es motivo de optimismo y satisfacción colectiva.

Como pediatras y responsables del cuidado del niño desde que nace, tenemos la posibilidad de impartir pedagogía a las familias, para garantizar al niño felicidad y calidad de vida. También se nos recuerda la necesidad de reivindicar desde nuestro puesto de trabajo las condiciones que faciliten la consecución de estos objetivos.

En definitiva, un buen libro que actualiza conocimientos y aporta una visión nueva del MS.



MEDICINA DE LA
ADOLESCENCIA
ATENCIÓN INTEGRAL
2ª EDICIÓN

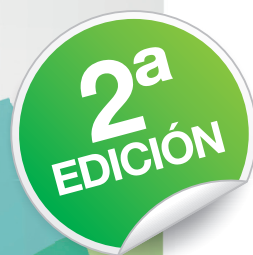
M.I. Hidalgo Vicario
A.M. Redondo Romero
G. Castellano Barca

ergon

MEDICINA DE LA **ADOLESCENCIA** ATENCIÓN INTEGRAL

2ª EDICIÓN

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



MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA



adolescere

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



sema

Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia



sema

Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia