

adolescere

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

Volumen V
SEP-OCT 2017

Nº
3

ENDOCRINO II



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia



Sumario

Directora

M.I. Hidalgo Vicario

Subdirectores

L. Rodríguez Molinero

M.T. Muñoz Calvo

Consejo editorial

G. Castellano Barca (Cantabria)

L.S. Eddy Ives (Barcelona)

G. García Álvarez (Valladolid)

M. Güemes Hidalgo (Londres)

F. Guerrero Alzola (Madrid)

P. Horno Goicoechea (Mallorca)

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. Sánchez Masqueraque (Madrid)

Junta Directiva de la SEMA

Presidenta

M.I. Hidalgo Vicario

Secretaría

M.J. Ceñal González-Fierro

Tesorero

L. Rodríguez Molinero

Vocales

L.S. Eddy

F. Notario Herrero

G. Perkal Rug

M. Salmerón Ruíz

Directora de la Web

F. Guerre Alzola

Coordinadora editorial

M.I. Hidalgo Vicario

Diseño y maquetación

4monos.es

Editado por

SEMA

Sociedad Española de Medicina

de la Adolescencia

www.adolescenciasema.org

03

Editorial

XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA)

C. Coronel Rodríguez

05

Presentación

M.I. Hidalgo

07

Tema de revisión

Diabetes en la adolescencia

A. Andrés Mingorance Delgado

19

Alteraciones tiroideas en la adolescencia

M. Sanz Fernández, M.D. Rodríguez Arnao, A. Rodríguez Sánchez

33

Adrenarquia prematura

T. Gavela Pérez, F.J. Mejorado Molano, L. Guillén

45

Obesidad en la adolescencia

J. Martínez-Villanueva

58

Alimentación vegetariana en adolescentes: pros y contras

R. González Leal

68

Guía clínica

Guía clínica: Escroto vacío

A.L. Luis Huertas, R. Espinosa Góngora, C. Riñón Pastor

77

Caso clínico

Hiperglucemia casual en la adolescencia

B. Corredor Andrés, M. Ortega Navaridas, R. Girón del Río, M.T. Muñoz Calvo

83

El profesional ante el paciente

Claroscuro

E. Clavé Arruabarrena

85

Novedades bibliográficas

L.S. Eddy Ives

90

Los padres preguntan

Doctor, he encontrado que mi hijo entra en páginas pornográficas en internet

L. Rodríguez Molinero

92

Entre nosotros...

Amor a conciencia

P. Koss

93

Noticias

96

Crítica de libros

98

Respuestas a las preguntas test

Normas de publicación en www.adolescenciasema.org

Secretaría editorial adolescere@adolescenciasema.org



Dr. Cristóbal Coronel Rodríguez
 Presidente del Comité Organizador del
 XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española
 de Medicina de la Adolescencia (SEMA)

XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA)

Queridos amigos y compañeros:

Los profesionales interesados en la Medicina de la Adolescencia tenemos la oportunidad de participar en el XXIV Congreso Nacional organizado por la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia los próximos días 2 y 3 de marzo de 2018.

Nos espera un atractivo y ambicioso programa, consensuado tanto por la Junta Directiva de la Sociedad como por los Comités Científico y Organizador del Congreso. Es un programa amplio, enfocado tanto a problemas cotidianos como a patologías emergentes con las que tendremos que enfrentarnos en tiempos no muy lejanos. Realizaremos múltiples talleres, que intentaremos que sean lo más prácticos e interactivos posibles, para que nos permita desarrollar habilidades y técnicas para afrontar estos problemas.

Todos los que participamos en la organización de este evento deseamos que resulte un congreso moderno, con rigor, huyendo de lecciones magistrales y haciéndolo participativo para todos los asistentes. Los tiempos cambian y necesariamente nuestro modelo de congreso creemos que también debe hacerlo. Esperamos no defraudaros.

Para ello, hemos preparado mesas redondas, múltiples talleres, presentación de casos clínicos y un simposio sobre vacunas y TDAH que esperamos sean de vuestro interés.

Habrá también un espacio para presentación de comunicaciones tipo póster. Las dos mejores, a criterio del comité científico, serán premiadas, dotadas económicamente y serán presentadas de forma oral.

Se ha solicitado la Acreditación del Congreso por la Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía (ACSA), equivalente a la Comisión Nacional de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud, actualmente pendiente de recibir resultados de su evaluación.

Por otro lado, para lograr los objetivos de ciencia y hospitalidad que deseamos como anfitriones, al buscar la sede para nuestro Congreso hemos pensado en la comodidad y servicios para los congresistas. Buena accesibilidad desde el aeropuerto y estación de AVE, fácil aparcamiento, alojamiento en la misma sede, salas próximas entre sí (y a la secretaría técnica, a la zona comercial y a las de restauración) para facilitar la asistencia a los múltiples actos programados.

Tras la Conferencia Extraordinaria “Blas Taracena de Piñal” en una sesión plenaria, se dará por finalizada, el sábado a mediodía, la parte científica del congreso. Posteriormente esperamos que los asistentes puedan disfrutar de nuestra ciudad, Sevilla. Estamos seguros que la belleza de sus calles que invitan a pasear, sus monumentos, su gastronomía y su tradicional hospitalidad os va a cautivar, convirtiendo vuestra estancia en un recuerdo imborrable que os hará prometer una próxima visita.

Estáis invitados a venir todos aquellos a quienes os gusta atender a adolescentes: Pediatras, Médicos de Familia, Paidopsiquiatras, Psicólogos, Enfermeros, Trabajadores Sociales, Matronas etc. Esperamos poder saludaros personalmente en Sevilla.

Agradezco sinceramente la oportunidad que la Dirección de la Revista *Adolescere* me ofrece con esta posibilidad de poder dirigirme a ustedes, a la confianza depositada por parte de la Junta Directiva y Asamblea de la SEMA en nosotros para la organización de este importante evento, e invitaros, en nombre del Comité Organizador y en el mío propio, a asistir y participar en el XXIV Congreso de la SEMA del que tenéis información en la web: <https://www.adolescenciasema.org/xxiv-congreso-la-sociedad-espanola-medicina-la-adolescencia-sema-sevilla-2018/>

¡Hasta pronto! El Comité Organizador y Científico.

Os esperamos en Sevilla

XXIV CONGRESO

Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia (SEMA)

Sevilla

2 y 3 de Marzo 2018



Es para mí una gran satisfacción presentaros este número de *Adolescere* dedicado a la Endocrinología durante la adolescencia.

Adolescere es el órgano de expresión de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA). El primer número de la revista **Adolescere** de Formación Continuada salió a la luz en febrero de 2013. Su objetivo principal era que los profesionales de la salud interesados en la medicina de la adolescencia pudieran formarse, actualizando los conocimientos e integrando en la práctica los avances médicos para el perfeccionamiento profesional y de esta forma lograr una mejor atención de los pacientes. También ofrece a los profesionales la posibilidad de expresar en ella sus experiencias clínicas, dudas, e inquietudes.

Muchos pediatras somos conscientes que nuestra disciplina abarca la edad de la adolescencia y que la edad oficial de 14-16 años (según las diferentes CCAA) en la que se produce el cambio del paciente desde Pediatría a Medicina General no es la adecuada ya que es cuando los pacientes que, en general nos conocen desde el nacimiento, más nos necesitan. La OMS considera adolescencia entre los 10 y 19 años y juventud al periodo entre los 19 y 25 años de edad. Ya en 1977 y 1988 la AAP (*American Academy of Pediatrics*) recomendaba seguir a los adolescentes hasta el final de su maduración – situando este hito en los 21 años - y la SAHM (Sociedad Americana de Salud y Medicina de la Adolescencia) la sitúa entre los 10-21 años.

En nuestro país, en 2013 se aprobó el *Plan de Infancia y Adolescencia 2013-2016* que ampliaba la edad en que los niños podían ser atendidos en las unidades pediátricas de los hospitales hasta los 18 años. Esto se ha ido realizando paulatinamente, siendo deseable su incorporación en la Atención Primaria.

Esta medida obedece a una demanda de muchos pediatras y sobre todo de las familias de los niños y jóvenes con enfermedades crónicas. Coincide con lo que mantienen 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, donde se define la Pediatría como la medicina integral desde la concepción hasta el final de la adolescencia.

Por lo anteriormente expuesto, en **Adolescere** se incluyen todos los aspectos relacionados con los problemas y necesidades de salud del adolescente: temas de revisión sobre aspectos orgánicos y psicosociales, protocolos/guías de actuación, casos clínicos, revisiones bibliográficas, artículos científicos originales, noticias científicas así como inquietudes y experiencias clínicas de profesionales, padres y de los propios jóvenes. Se editan 3 números al año, siendo uno de ellos el del Congreso/Curso de la Sociedad. Se cuenta con autores de reconocido prestigio, expertos en los diferentes temas y se difunde tanto en nuestro país como en Hispanoamérica. La Revista está disponible a través de la página web de la SEMA www.adolescenciasema.org

En este número **Endocrinología II** se van a abordar distintos temas como:

La diabetes. Durante esta época existe un gran riesgo para el control metabólico debido a los importantes cambios que se producen, tanto físicos con gran incremento de las necesidades nutricionales, psicológicos, emocionales (negación de la enfermedad, aparición de depresión, trastornos alimentarios) y sociales (querer ser como sus iguales en el ejercicio y resto de actividades de ocio). Un buen tratamiento y su adhesión al mismo, permitirá retrasar y enlentecer la aparición de múltiples complicaciones crónicas. Es esencial la educación para la salud, la ayuda al joven en el paso del cuidado pediátrico al del adulto y que progresivamente se implique en su tratamiento.

Las alteraciones tiroideas. Se exponen las más frecuentes como el hipotiroidismo que suele asociarse a afectación del crecimiento, del desarrollo puberal y alteración del rendimiento académico. El hipertiroidismo más frecuente es el debido a la enfermedad de Graves.

También se aborda el nódulo tiroideo cuya presencia debe hacer sospechar la presencia de cáncer tiroideo, precisando una evaluación cuidadosa. Se plantea el abordaje y tratamiento de cada situación.

La adrenarquia prematura, definida como la aparición de vello púbico y/o vello axilar y/o incremento del olor corporal de origen apocrino antes de los 8 años en niñas y de los 9 años en niños, es fruto del exceso de precursores de andrógenos adrenales, principalmente DHEA-S. La forma más frecuente es la idiopática y es preciso descartar otras causas. El pediatra de AP debe conocerlo y saber cuál es su tratamiento y cuando derivar a la atención especializada.

Las dietas vegetarianas. Es preciso conocer que si se realizan con adecuado control y supervisión son saludables, y pueden proporcionar beneficios para la salud en la prevención y en el tratamiento de ciertas enfermedades, siendo apropiadas para todas las etapas del ciclo vital, así como para deportistas. Los veganos deben consumir regularmente B-12 o podrían desarrollar su déficit. Los pediatras deben saber las características de estas dietas y la composición en nutrientes esenciales de los suplementos y alimentos enriquecidos, para realizar una supervisión individual.

Protocolo/Guía a seguir ante el escroto vacío o ausencia de testículo palpable. Se expone la etiopatogenia, cómo realizar el diagnóstico y el tratamiento según la etiología. Es sabido que estos pacientes presentan mayor riesgo de infertilidad y de malignización en la gónada afecta a largo plazo. En general, el escroto vacío requiere siempre tratamiento quirúrgico y debe diferenciarse de los casos de testículos retráctiles, en los que no es necesario ningún tratamiento.

Por último se presenta el Caso Clínico de un adolescente con una **hiperglucemia ocasional**. Se realiza la anamnesis, exploración, datos de laboratorio y la dinámica a seguir hasta llegar al diagnóstico correcto, plantear el tratamiento y la discusión del caso con un algoritmo para la toma de decisión.

Este número se acompaña de otras secciones como: **El profesional ante el paciente.** “*Claroscuro*” donde se describen los sentimientos que despiertan los pacientes en nosotros los profesionales. **Novedades bibliográficas** donde se comentan los últimos artículos de interés publicados en revistas de referencia sobre la medicina de la adolescencia. **Los padres preguntan:** “*Doctor he encontrado que mi hijo entra en páginas pornográficas de internet*”, aquí el profesional responde a las inquietudes y preocupaciones de los padres. **Entre nosotros:** “*Amor a conciencia*” los propios adolescentes expresan su punto de vista sobre sus problemas, actividades y temas de actualidad. **Noticias:** comentarios profesionales sobre diferentes patologías y aspectos preventivos en medicina de la adolescencia. **Crítica de libros:** sobre las últimas novedades bibliográficas. Para finalizar se exponen las **Respuestas a las preguntas test de los temas de formación.**

En el número anterior de Endocrinología 1, publicado en enero-febrero 2017 se abordaron también temas de gran interés: Pubertad y adolescencia; Pubertad precoz y retraso puberal; Valoración auxológica básica en el adolescente; Conflictos entre padres e hijos: El problema de la disciplina; Protocolo del retraso puberal y un Caso clínico sobre los conflictos familiares.

Nuestro propósito es que **Adolescere** sea el referente de la Medicina de la Adolescencia en nuestro país y pueda difundirse en todos los países de habla hispana. Por ello animo a los compañeros de las diferentes áreas de la especialidad a que participen en el futuro de la revista y envíen sus propuestas y sugerencias. La revista está al servicio de los socios de la SEMA, de sus lectores y de todos los profesionales interesados en esta etapa de la vida.

Por último, deseo expresar mi agradecimiento a los laboratorios Serono por contribuir a que, además de la versión on line, tengamos este número de **Adolescere** disponible en soporte papel.

M^a Ines Hidalgo
Directora de Adolescere

Madrid 29 de octubre 2017

Diabetes en la adolescencia

A. Andrés Mingorance Delgado

Médico adjunto del Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario de Alicante.
Unidad de Endocrinología y Diabetes Pediátrica.

Fecha de recepción: 20 de septiembre 2017

Fecha de publicación: 30 de octubre 2017

Adolescere 2017; V (3): 5-16

Resumen

La adolescencia representa desde el punto de vista endocrinológico un despertar del eje puberal con el consiguiente aumento de la velocidad de crecimiento, modificación de los depósitos lipídicos del organismo, modificación de la masa muscular... Este cambio, aparte del emocional, supone un incremento en las necesidades de insulina del adolescente con Diabetes mellitus tipo 1 (DM1), ya que se modifican las necesidades de insulina tanto de acción basal como de la insulina para las raciones de hidratos de carbono en cada una de las ingestas y de las necesidades de insulina para corregir un evento de hiperglucemia. Al tiempo y derivado en parte, se multiplican casi por dos las necesidades nutricionales. Esto dificulta el control metabólico de la Diabetes mellitus durante esta etapa. En la que es necesario mantener un control estricto. Al mismo tiempo es importante dar recursos para el autoajuste de la terapia para mantener una adecuada integración en el grupo de iguales durante la práctica de ejercicio, salidas...

Palabras clave: *Diabetes mellitus tipo 1; adolescencia; pubertad; terapia.*

Abstract

Adolescence represents from the endocrinological point of view an awakening of the pubertal axis with the consequent increase of growth velocity, modification of the lipid deposits in the organism, modification of the muscular mass, etc. These changes, besides the emotional implications, involve an increase in the overall insulin requirements of those adolescents with type 1 diabetes mellitus (DM1), since the insulin needs of basal, carbohydrate-related boluses and correction boluses differ to previous ages. Nutritional needs are almost doubled during this period. All of this hinders the metabolic control of Diabetes mellitus during this stage were maintaining a strict control is essential. At the same time, it is important to provide resources for the self-adjustment of the therapy so as to maintain an adequate integration in the peer group during exercise, outings ...

Key-words: *Diabetes mellitus type 1; adolescence; puberty; therapy.*

Introducción

En nuestro entorno existe una menor predisposición a la aparición de DM2 durante el periodo puberal, a pesar del incremento en la prevalencia de la obesidad. Esto supone que en la práctica, el 90% de la diabetes es DM1. Alrededor de un 5% será DM2 y que su abordaje será el de la obesidad. Y un 1 – 3 % de diabetes tipo MODYs cuyo tratamiento no se incluirá en este artículo.

El tratamiento intensivo de la DM1 permite retrasar y enlentecer la progresión de sus complicaciones crónicas^(1,2). La frecuencia de complicaciones en estos pacientes han disminuido con respecto a series históricas tras la popularización de la terapia con múltiples dosis de insulina.

Se han realizado diferentes Guías, como la reciente “Global IDF/ISPAD GUIDELINE FOR DIABETES IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE 2014” con la finalidad de asesorar a los profesionales que atienden a niños y adolescentes con DM.

En el año 2000, se constituyó en Noruega el *Norwegian Childhood Diabetes and Quality Project (NCDQ)*, para el asesoramiento mediante “Benchmarking” o técnicas de evaluación comparativa del tratamiento de la diabetes en la edad pediátrica. El objetivo del NCDQ era establecer en centros hospitalarios una asistencia muy cualificada en el tratamiento de DM en la edad pediátrica con unos indicadores de calidad sobre el control metabólico y la detección precoz de las complicaciones, con el fin de mejorar la calidad de vida y proporcionar una mejor atención a estos pacientes. Durante el establecimiento de este sistema se evidenciaron mejoras significativas asociadas a los cambios en el manejo de la enfermedad así como en los ítems de calidad de vida de los niños y adolescentes con DM⁽³⁾.

El grupo de trabajo de diabetes de la SEEP, en el documento de consenso publicado en 2012⁽⁴⁾ recomienda que la atención del paciente pediátrico con diabetes mellitus debe realizarse a nivel hospitalario con los protocolos de asistencia y seguimiento necesarios para cada edad y garantizar así la asistencia e integración del paciente en su entorno.

Los profesionales sanitarios pediátricos que realicen su asistencia han de tener una formación específica.

Necesidad de control de la diabetes mellitus durante la adolescencia

El incremento de los factores de crecimiento tisular y sobre todo de la IGF-1 da lugar a un aumento del riesgo de desarrollo de complicaciones microvasculares en situación de hiperglucemia. Es por ello que se hace prioritario controlar los niveles de glucemia para evitar el desarrollo precoz de dichas complicaciones. La importancia del autocuidado y autoajuste de la terapia se ve entorpecida por la multitud de factores que confluyen durante esta etapa del desarrollo humano.

Durante la pubertad pueden diagnosticarse albuminurias, que en gran parte son transitorias. Puede aparecer incrementos de valores de LDLc que requerirán tratamiento. Pueden presentarse valores de TA por encima de P95 para talla, sexo y edad. Lo que puede dar lugar a la necesidad de asociar otros fármacos a la terapia insulínica, aparte de aquellos que se hayan podido asociar a otras patologías que suelen caminar de la mano con la diabetes.

En ocasiones los intentos de autoajuste de la terapia de la diabetes no consiguen nada más que fracasos por la resistencia plurihormonal a la insulina.

Todo, asociado a los cambios psicológicos propios, puede producir un rechazo hacia la diabetes con falta de aceptación de la situación vital y dar lugar al incremento de patología psicológica. Es una etapa en la que se ha de estar atentos a la aparición de sintomatología depresiva o de ansiedad.

El tratamiento intensivo de la DM1 retrasa o enlentece la progresión de las complicaciones crónicas

Objetivos de control glucémico durante la adolescencia

Esta etapa de la vida que abarca desde los 9 – 11 años hasta completado el desarrollo sexual, se caracteriza por un proceso de crecimiento y maduración emocional que no se completa en la mayoría de los casos hasta fases posteriores en la que se denomina adulto joven. Durante la misma es necesario hacer frente a cambios nutricionales, diversificación de alimentación; el inicio de la universidad o estudios superiores, inicio de la actividad laboral; actividad física, en ocasiones de alto nivel de competición; desarrollo psico-social, la integración en el grupo de iguales... Durante la adolescencia puede ocurrir una negación al autocuidado de la DM1 a pesar de los avances tecnológicos, con escasa adherencia, cambio en la relación con los padres, cansancio psicológico de la diabetes y sensación de pérdida de calidad de vida, adquisición de autonomía en otros aspectos de la persona... Todo esto hace que el ajuste terapéutico no siempre vaya asociado únicamente a aspectos de la fisiología, sino a otros más propios de la psicología.

Los objetivos de la terapia de la Diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en la adolescencia persiguen las mismas metas que en otras etapas de la vida, siendo conscientes de que la memoria metabólica no respeta a estos momentos del ciclo vital.

Una HbA1c menor de 7,5%; disminuir lo máximo posible el riesgo de hipoglucemias graves y menor variabilidad, son los principios básicos de la terapia. A la vez que un tratamiento que sea tolerado y aceptado por el paciente. Encaminado a no producir una pérdida excesiva de calidad de vida. En numerosas ocasiones es el miedo a la hipoglucemia lo que lleva al paciente a mantener niveles elevados de glucemia durante la noche o durante todo el día⁽⁵⁾, pero a diferencia de otros momentos, esto no se acompaña de un aumento del número de controles de glucemia capilar. Aunque resulte paradójico, los niveles más bajos de HbA1c se han asociado con un menor riesgo de hipoglucemia grave y coma en pacientes pediátricos⁽⁶⁾.

Las recomendaciones de control actual para el adolescente con DM1 se pueden resumir:

- La mejor HbA1c que se pueda conseguir.
- Evitar hipoglucemias graves, hipoglucemias moderadas frecuentes.
- Evitar periodos prolongados de hiperglucemia (nivel de glucemia superior a 250mg/dl).

Sin embargo es necesario individualizar.

Se precisa de una Unidad de Diabetes Pediátrica suficientemente dotada para que de forma ideal se visiten entre 3 y 4 veces al año en consulta de diabetes, así como posibilitar accesos a demanda de imprevistos.

Son necesarias las Unidades de Diabetes Pediátrica para controlar adecuadamente a los adolescentes diabéticos

Tratamiento insulínico

La elección de un régimen de insulina va a depender de factores individuales del paciente como la edad, duración de la DM1, alimentación y actividad habitual; capacidad para administrarlo y objetivos de control. Han de tenerse en cuenta las preferencias del paciente. En general el objetivo es reemplazar las necesidades de basal para evitar la hiperglucemia entre comidas y evitar los picos de hiperglucemia tras ellas.

Ha sido ampliamente descrita la correlación de los incrementos de IGF-1 durante la pubertad con el aumento de la resistencia a la insulina tanto en no diabetes como en diabetes. En el niño con DM1 podremos ir observando una tendencia a igualar las necesidades de insulina a lo largo de la noche y a lo largo de la tarde, patrón bimodal de la pubertad precoz. En la infancia se observa mayores necesidades de insulina en la parte final del día y primera parte de la madrugada (fenómeno del atardecer) y un marcado fenómeno antialba. En la etapa que precede a la

En el adolescente existe un marcado “fenómeno del alba”, con mayores necesidades de insulina

adolescencia, como se ha referido con anterioridad, comienza a dibujarse un fenómeno del alba y se mantiene el fenómeno del atardecer para pasar después al patrón típico del adolescente, con un marcado fenómeno del alba, con mayores necesidades de insulina a partir de las 3 – 4 de la madrugada hasta unas horas después de levantarse, que supera ampliamente las necesidades de insulina del persistente fenómeno del atardecer. Siempre ha de tenerse en cuenta, que este fenómeno del alba se mitiga al completar el desarrollo puberal.

Se observa un incremento de las necesidades de insulina que pasa de en torno a 0,7 UI/kg/día a en ocasiones 1,5 – 2 UI/kg/día⁽⁷⁾.

Los cambios en la alimentación hacen que sea más importante tener en cuenta la carga glucémica⁽⁸⁾ y las unidades de grasa y proteína de cada una de las ingestas a lo largo del día, para ajustar mejor la insulina a administrar^(9,10).

En función de todo lo previo, se ha de seleccionar una pauta de las siguientes:

Administración de insulina subcutánea con pluma (de uso mayoritario en nuestro medio) o jeringa:

- Pauta Bolo – Basal. En ella la basal representaría entre un 40 y un 50% de la dosis total diaria de insulina en forma de análogos de acción lenta (AAL), Detemir, Glargina o Degludec, administradas en 1 – 2 dosis al día, con selección del momento en función del efecto de las hormonas contra-insulares. Combinada con un análogo de acción rápida (AAR) administrado entre 10 y 20 minutos antes de las comidas, en función de la carga glucémica de la ingesta. A mayor carga glucémica y mayor glucemia previa mayor tiempo de anticipación. Si en esta pauta se utilizan insulinas humanas, el tiempo de anticipación se hace necesariamente mayor, de hasta 30-40 minutos, aunque cuente con la ventaja de cubrir mejor la hiperglucemia tardía que puedan producir las proteínas.
- Pauta de dos inyecciones al día con mezcla de análogo de rápida o humana más NPH 2/3 antes de desayuno y 1/3 antes de la cena. O una variante de la misma con dosificación en tres momentos del día con combinación de análogos de acción rápida o humana; con NPH antes del desayuno, AAR o humana antes de merienda o cena y NPH o AAL a la hora de ir a la cama. Esta pauta puede ser una alternativa, pese a administrarse NPH, en pacientes que toman media mañana y merienda y que no consienten una pauta bolo basal. Las pre-mezclas de insulina AAR con NPH en pluma, pueden tener su indicación cuando hay problemas de adherencia terapéutica. Aún siendo conscientes de la escasa flexibilidad para el ajuste terapéutico. Por la variabilidad en la acción de la insulina NPH y la elevada frecuencia de hipoglucemias inducidas, con el arsenal terapéutico disponible se deberían valorar otras alternativas.

Los análogos de acción lenta precisan administrarse:

- Glargina (100ui/ml): 1 vez cada 24 horas (aprobado para mayores de 7 años, en menores debería solicitarse consentimiento informada).
- Glargina (300 ui/ml) (no hay estudios de seguridad en menores de 18 años).
- Detemir: 1 vez cada 12 horas.
- Degludec (aprobado su utilización en Europa para pacientes a partir de 1 año) 1 vez cada 24 horas.

Detemir y Glargina no deben mezclarse con insulinas rápidas.

Todos los AAR tienen aprobada su utilización en niños a partir de 1 año y los tres actuales tienen perfiles de acción similar. Los nuevos análogos de inicio más rápido y menor duración podrían tener interés para pacientes en tratamiento con ISCI.

Terapia con bomba de insulina (ISCI)

En la actualidad representa la forma más fisiológica de administración de insulina. Permite administrar de forma programada una basal variable durante las 24 horas, que se ajusta a las necesidades de insulina en los diferentes momentos del día.

Durante la pubertad se requiere mayor basal en la segunda parte de la madrugada (fenómeno del alba), mientras que antes de este momento de desarrollo se suele necesitar mayor cantidad de basal en las últimas horas del día (fenómeno del atardecer) y en la primera parte de la madrugada con disminución de las necesidades hacia el amanecer (fenómeno anti-alba). Estos ajustes pueden realizarse de forma individualizada con esta terapia. Permite programar diferentes patrones de basal para diferentes patrones de actividad y para circunstancias extraordinarias, como después se comenta en los días de enfermedad, es posible programar una dosis basal temporal para el tratamiento de tendencias a hiperglucemia o hipoglucemia.

La posibilidad de administrar mayor número de bolos, para corregir hiperglucemias como para comidas, supone una mejora en la satisfacción con el tratamiento. Cada vez hay mayor evidencia sobre la necesidad de ajustar la cantidad de insulina del bolus en función de la cantidad de grasas y proteínas de la ingesta⁽¹¹⁾. Es recomendable administrar el equivalente de insulina para una ración de hidratos de carbono por cada 100 – 150 cal aportadas en forma de Unidad Grasa – Proteína (UGP) extendido en el tiempo. Esto, con otras pautas de tratamiento no es posible realizarlo.

Los problemas de adherencia a esta terapia pueden derivar de un escaso número de controles de glucemia, la ausencia de respuesta a la hiperglucemia, la inadecuada contabilización de carbohidratos o la omisión de bolus.

La formación previa al tratamiento va dirigida al entrenamiento en el manejo de todo el sistema y a la resolución de problemas. Durante la formación ha de darse especial importancia al manejo de la hiperglucemia con cetosis, que puede ser indicativo de un mal funcionamiento del sistema de infusión. Si el flujo de insulina se interrumpe durante un tiempo prolongado, puede aparecer cetosis, lo que será especialmente problemático durante la noche. Se instruye en la detección precoz de esta situación y la actuación con la dosis de insulina administrada con pluma o jeringa para evitar la cetoacidosis. Esto ha implicado una disminución en el riesgo de cetoacidosis en los portadores de ISCI⁽¹²⁾.

Numerosos estudios clínicos han demostrado la reducción de HbA1c y menor número de hipoglucemias graves en comparación con MDI en pacientes tratados con ISCI⁽¹³⁾. Ésta, además mejora la calidad de vida en adolescentes por disminuir el número de pinchazos y flexibilizar la terapia que permite adaptarla a su estilo de vida.

De acuerdo con los consensos internacionales⁽¹³⁾, todos los pacientes pediátricos con DM1 son candidatos potenciales para el uso de ISCI, sin ningún límite de edad ni momento evolutivo de la enfermedad. La decisión ha de ser tomada en conjunto con paciente, familia y equipo de diabetes.

No obstante, como en otras etapas de la vida, para conseguir buenos resultados terapéuticos y satisfacción de pacientes y familiares es necesario seleccionar de forma adecuada a los pacientes⁽¹²⁾.

Las contraindicaciones de este sistema sería la dificultad para manejarlo, no contar carbohidratos o la no realización de la monitorización de la glucemia. En ocasiones es el paciente quien rechaza esta terapia por los cambios en la imagen corporal que conlleva o la dificultad para realizar algunas actividades.

Un análisis simplista de la eficacia del tratamiento con ISCI es vincularlo únicamente a resultados de HbA1c y no el análisis detallado por indicaciones.

La ISCI representa la forma más fisiológica de administrar insulina

En tratados con ISCI, se han demostrado reducción de HbA1c y menores hipoglucemias

**Se recomienda
realizar entre
6-10 controles de
glucemia capilar
al día**

Monitorización de glucosa

La medición de glucemias capilares aportan el reflejo inmediato del grado de control de la glucemia, de la hipo e hiperglucemia y ayuda a la decisión del ajuste de la insulina a administrar. Para tener una visión aproximada de la evolución de la glucemia a lo largo del día se recomienda realizar entre 6-10 controles de glucemia capilar al día. Esto incluye antes de cada comida, 2 horas tras la cena y alguna determinación de madrugada. En situaciones de cambio de actividad o durante procesos intercurrentes y siempre asociado a la edad, conlleva un mayor número de determinaciones. La mejora en los valores de HbA1c se asocian de forma directa con el número de controles de glucemia capilar⁽¹⁴⁾.

El registro de estos controles de glucemia, junto con los ajustes realizados en situaciones no habituales, para posterior revisión en consulta, siguen siendo necesarios. En la actualidad con la disponibilidad de medios electrónicos al alcance de cualquiera y las aplicaciones que permiten el mismo o mayor detalle de registro, no se justifica continuar exigiendo el rellenado de los clásicos cuadernillos, salvo que el paciente los prefiera.

Monitorización continua de glucosa (MCG)

Los monitores continuos de glucosa intersticial realizan de forma continuada la valoración de glucosa y muestran valores cada 1 a 5 minutos de la misma. Los resultados son almacenados en un receptor o en una bomba de insulina lo que permite la evaluación posterior. Para un adecuado ajuste de la terapia es necesaria la recogida de eventos que pueden causar las variaciones de glucosa.

La recogida continua de información de glucosa, los avisos de tendencias, la suspensión ante la previsión de hipoglucemia cuando se asocia a una bomba de insulina, hace que se conviertan en un standard en el cuidado en DM1, a la vez que permite disminuir los objetivos de glucemia con una mayor seguridad y sin incrementar el número de hipoglucemias o el tiempo en hipoglucemia.

Desde el 2006 se han incrementado las publicaciones que demuestran la utilidad de la MCG en la reducción de la HbA1c, sobre todo cuando se realiza un uso prolongado del sistema⁽¹⁵⁾, disminución en la frecuencia y gravedad de los episodios de hipoglucemia⁽¹⁶⁾ y mejoría en la percepción en la calidad de vida con independencia de la edad.

La FDA a final del 2016 ha aprobado el primer sistema lo suficientemente fiable, que permite ajustar la dosificación de insulina con la información que proporciona sin necesidad de comprobar con glucemia capilar.

Hasta el momento la limitación fundamental del uso de la MCG ha sido el coste y la falta de financiación por los sistemas públicos de sanidad. En la actualidad, ya hay varias Comunidades Autónomas que lo incluyen entre sus prestaciones. Es recomendable revisar el documento de consenso de la Sociedad Española de Diabetes – Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica sobre las recomendaciones de utilización⁽¹⁷⁾.

El sistema de infusión de insulina mejorada con MCG utilizando el sistema Minimed (R) 640G con tecnología SmartGuard (R) realiza la suspensión automática de la liberación de insulina con predicción de niveles bajos de glucosa. Este sistema proporciona protección adicional a la MCG-RT o a la suspensión en hipoglucemia, de interés en pacientes con especial sensibilidad a la misma. En el estudio realizado por el Dr Biester et al (2016)⁽¹⁸⁾ muestra que consigue evitar el 76,8% de las hipoglucemias y sólo el 6,8% de los episodios con tendencia al descenso llegan a ser menores de 55 mg/dl, sin incrementar los valores de glucemia media ni de HbA1c.

Las limitaciones vienen dadas por la longitud de los filamentos del sensor que reduce los lugares de inserción en personas delgadas a glúteo o zona posterior del brazo; la duración de 6 días del sensor y las reacciones cutáneas locales por el adhesivo del sensor.

Alimentación. Influencia sobre el ajuste de insulina

El manejo de la alimentación continúa siendo un aspecto clave en el cuidado de la DM1. Resulta importante prevenir el sobrepeso o la obesidad. No se requiere una alimentación restrictiva sino saludable de la que toda la familia se pueda beneficiar. Esto permite mayor grado de libertad y flexibilidad en la elección de alimentos. Se requiere una formación adecuada a las familias y no todas, o en no todas las situaciones, es posible llegar a este grado de complejidad. Los planes por raciones de intercambio en las que cada ración son 10 gr. de hidratos de carbono posibilita distribuir a lo largo del día, en función de las preferencias del paciente, la cantidad diaria de carbohidratos. Las pautas más rígidas y constantes de alimentación se han utilizado junto a pautas de insulina NPH e insulina regular, donde tanto la dosis de insulina como la ingesta de carbohidratos se mantenía constantes de día en día. Esta pauta ha sido percibida como demasiado restrictiva y potencial fuente de conflictos con la adherencia.

El estirón puberal y todo el cambio hormonal que lo provoca, da origen a unas necesidades nutricionales como en ningún momento de la vida. A la vez es el momento en que aparecen los conflictos con la imagen corporal y la posibilidad de la aparición de desordenes alimentarios.

Durante esta época se pasan de las necesidades de 1500 – 1800 kcal/día a las 2500 – 3000 o más kcal/día. Pueden verse incrementadas cuando se practica un deporte de alta intensidad.

Estas necesidades suelen cesar cuando termina el pico de estirón puberal y ha de pasarse a pautas de alimentación menos calóricas.

La ingesta en adolescentes en ocasiones es más caótica, se suelen saltar los desayunos y puede haber picoteo a cualquier hora del día o de la noche. Una pérdida de peso o una falta de incremento debe alertar a esta edad sobre omisiones en la dosis de insulina para controlar el peso, o ser indicativo de un trastorno de la conducta alimentaria. En esta etapa se ha de intentar simplificar los patrones de tratamiento, para evitar en lo posible, desajustes extremos entre la ingesta y la administración de insulina⁽¹⁹⁾.

Ajuste de terapia para el ejercicio

De forma fisiológica durante el ejercicio se produce una disminución de la secreción de insulina y un incremento en la producción de hormonas contra-reguladoras que incrementan la producción hepática de glucosa. Esto combinado con un incremento del consumo de glucosa por parte del músculo, hace que se mantengan los niveles de glucemia estables en la mayoría de las ocasiones.

En DM1 la regulación a la baja en la producción de insulina en respuesta al ejercicio no se produce, pero sí el incremento de factores contra-insulares. Esta suma de factores aumenta el riesgo de hipoglucemia e hiperglucemia durante el tiempo de ejercicio.

Es importante manejar el tiempo y ajuste de dosis de insulina previa y posterior, el tipo y la duración de la actividad, los niveles de glucemia previos y tras la misma, ajustar suplementos de hidratos y conocer el momento en el que se tiende a producir la hipoglucemia para poder prevenirla.

Para actividades que se prolonguen durante muchas horas en un día (excursiones...) se recomienda realizar una disminución de entre un 30-50% de la dosis de basal de ese día y de alrededor de un 20 % del siguiente. Para pacientes que portan bomba de insulina hay multitud de opciones para el ajuste durante el ejercicio⁽³⁾. Esto se simplifica en terapia con sistemas integrados ISCI-MCG pues en función de la tendencia de la glucosa se realizan suspensiones de basal.

La alimentación del adolescente diabético debe ser saludable y no restrictiva

Si se realiza ejercicio prolongado se disminuirá entre un 30-50% la dosis basal de insulina de ese día

La situación de hiperglucemia (>250 mg/dl) con niveles de cuerpos cetónicos en sangre positivos (>0,5 mmol/L) hace que el deporte sea peligroso por la elevada acción de las hormonas contrareguladoras. Han de realizarse medidas correctoras siempre con antelación al inicio de la actividad.

Manejo del día de enfermedad

Los adolescentes con diabetes y buen control metabólico no sufren mayor número de procesos infecciosos o de enfermedad que otro sin diabetes; sin embargo deben realizarse ajustes en la rutina de cuidado de la diabetes en estas situaciones.

La vacuna antigripal y el resto de vacunas están indicadas. La diabetes no debe modificar la actitud terapéutica de la enfermedad intercurrente.

En la educación diabetológica avanzada debe tratarse el manejo de la deshidratación, hiperglucemia incontrolable o la cetosis y la hipoglucemia. Las familias deben tener formación presencial, por escrito y posibilidad de consultar con el equipo diabetológico para resolver estas situaciones.

La administración de insulina inactiva o la interrupción del flujo de insulina desde una bomba o la omisión de dosis de insulina puede ser la causa de un día de enfermedad. Aunque el manejo de la hiperglucemia es el mismo, es importante delimitar la causa para evitar la recurrencia.

La hiperglucemia suele asociarse a enfermedades que cursan con fiebre, por la elevación de las hormonas de estrés que inducen la gluconeogénesis y la resistencia a la insulina. Enfermedades de mayor gravedad incrementa la producción de cuerpos cetónicos por la inadecuada acción de la insulina o por la falta de ingesta de carbohidratos. Por contra, las enfermedades que asocian vómitos y diarrea llevan a la hipoglucemia por la disminución de la ingesta, la disminución de la absorción desde el intestino o por enlentecimiento del tránsito intestinal.

Las recomendaciones generales durante las enfermedades asociadas son:

- Realizar controles de glucemia capilar al menos cada 3 – 4 horas o más frecuente cuando la glucemia está fuera del rango objetivo (80 – 180 mg/dl).
- Controlar cetonemia o cetonuria al menos cada 12 horas cuando la glucemia exceda los 300 mg/dl.
 - La cetonemia mayor de 0,5 mmol/L cuando la glucemia es superior a 200 mg/dl indican la necesidad de suplementos de fluidos e insulina.
 - La presencia de cetonemia cuando los niveles de glucemia son normales o bajos (durante una gastroenteritis), reflejan una falta de ingesta de carbohidratos. En este caso no se precisa de suplementos de insulina y está contraindicada. El tratamiento pasa por aportar fluidos con glucosa.
- No se debe suspender la insulina durante un día de enfermedad.
 - En situación de ayuno, disminuir al 40% de dosis de basal habitual para cubrir las necesidades metabólicas básicas y prevenir la cetoacidosis.
 - En infecciones que asocian fiebre pueden requerir incrementos desde el 10% de la basal habitual para prevenir la hiperglucemia y la tendencia a la cetosis. Pueden necesitarse suplementos con AAR cada 2 – 4 horas en función de las glucemias.
 - En caso de hiperglucemia con cetonemia mayor de 3 mmol/L se recomienda tratamiento en el hospital con fluidoterapia e insulinoterapia iv.

La diabetes no debe modificar la actitud terapéutica de la enfermedad intercurrente

En portadores de bomba de insulina que desarrollan hiperglucemia y cetosis mayor de 1 mmol/L siempre se ha de considerar como primera opción un fallo en el sistema de infusión. Durante la formación se ha de insistir en la necesidad de administrar bolos con pluma o jeringa y realizar el cambio del sistema. Puede necesitarse una Dosis Basal Temporal al 120% o más, hasta que los niveles de glucemia comiencen a normalizarse y desaparezca la cetonemia.

La administración de una "Minidosis de glucagón" puede resultar de utilidad para glucemias menores de 70 mg/dl persistentes o cuando no haya tolerancia oral. Para ello, se realiza la mezcla habitual, pero se carga en una jeringa de insulina con una dosis de 1 ui por cada año de edad con un máximo de 15 ui y se administra en subcutáneo. Esta mezcla se puede reutilizar en las siguientes 48 horas si se conserva a 4°C y la minidosis se puede repetir cada 2 – 4 horas. Hay que tener en cuenta que es menos útil en ayunos prolongados y no debe utilizarse para tratar hipoglucemias graves.

Durante cualquier proceso intercurrente debe vigilarse el estado de hidratación. La fiebre con la diuresis osmótica producida por la hiperglucemia y la eventual cetonuria pueden incrementar las pérdidas de agua y electrolitos. El soporte domiciliario puede incluir:

- Suplementos de agua para casos de hiperglucemia sin otras complicaciones.
- Si hay pérdidas de fluidos por diarrea o vómitos, los fluidos de rehidratación deben contener sales (Sueros de rehidratación oral). Estos preparados contienen 25 – 30 g/L de glucosa, 45 – 90 mEq/L de Na, 30 mEq/L de bicarbonato y 20 – 25 mEq/L de K. Los sueros de rehidratación oral se pueden preparar en casa mezclando media cucharada de café de sal (aprox 3 gr), 7 cucharadas de café de azúcar (28 gr) y 100 ml de zumo de naranja en 1 litro de agua.
- En casos de dificultad para comer o si glucemia baja por debajo de 200 mg/dl, se pueden ofrecer bebidas para deportistas que contienen aproximadamente 255 g/L de glucosa, 20 mEq/L de Na, 3 mEq/L de bicarbonato y 3 mEq/L de K.
- En caso de glucemia en descenso por debajo de 100 mg/dl, se recomienda aportar fluidos con mayor contenido en azúcares (zumos o bebidas no carbonatadas, que contienen alrededor de 70 gr de glucosa/100 ml) Estas bebidas no aportan sodio por lo que no son adecuadas de forma aislada durante una gastroenteritis.

La utilización de fármacos antieméticos en domicilio, sin la valoración previa por un médico, en general están contraindicados por el riesgo de enmascarar otros procesos abdominales. En caso de que no existan contraindicaciones se puede valorar la utilización de Ondansetrón a la dosis habitual.

Diagnóstico de diabetes durante la adolescencia

No supone una excepción pues es uno de los momentos de mayor incidencia.

La información y la formación ha de realizarse en todo momento en presencia del paciente y dirigida fundamentalmente a él, intentando a la vez abordar los miedos y dando seguridad en sus acciones. En función del modelo familiar a aceptación de los cuidados de la diabetes serán mejor o peor aceptados. Este es el momento diagnóstico en el que más apoyo psicológico puede necesitarse. Del grado de adaptación, aceptación e integración en el grupo de iguales dependerá posiblemente el devenir de la evolución y pronóstico de la diabetes.

El diagnóstico de DM1 se debe realizar en presencia del adolescente, para abordar los miedos e inseguridades, siendo en este momento en el que más apoyo psicológico necesita

Salidas, drogas y sexualidad

Es deseable la socialización fuera de la supervisión parental en esta etapa. Se ha de estar atento a la asociación de otra patología en caso de que esta no se produjese. La DM1 viene a complicar el proceso de independización. La ingesta no "controlada" de alimentos que por otra parte tienen mayor contenido en grasa saturada, el incremento de la actividad física puede favorecer la variabilidad glucémica, relacionada o no con eventuales ingestas de alcohol y/u otras drogas.

Es por todo lo previo que merece un episodio de formación, preferiblemente grupal, sobre estos aspectos, la prevención de abuso de sustancias y sexualidad.

Transición a la unidad de endocrinología de adultos

Este paso no debe realizarse a una edad fija, para cada paciente ha de buscarse el momento óptimo y evitar pérdidas, manteniendo un óptimo control de la enfermedad⁽²⁰⁾. Se ha de clarificar los diferentes modelos de trabajo en cada una de las unidades. El proceso debe iniciarse de forma precoz desde la consulta de pediatría, años antes de la transición, y culminar con un encuentro entre los profesionales que han seguido y van a seguir al paciente y él mismo. Para ayudar en este proceso, la formación grupal u la utilización de nuevas tecnologías pueden resultar de utilidad.

Conclusiones

Controlar la DM1 durante las distintas fases de desarrollo hasta la edad adulta, es un desafío al que se enfrentan diariamente familias, adolescentes y al que las unidades de diabetes pediátricas, cada vez con mayor complejidad de asistencia, pero con los mismos medios de siempre, intentan ayudar.

Durante la etapa de la adolescencia se abandona la supervisión de los padres para ganar en independencia, que ha de ser favorecida desde las Unidades de Diabetes Pediátricas para que se produzca de forma progresiva con la total asunción por parte del paciente, preservando su intimidad y privacidad.

Es necesario realizar un esfuerzo en el ajuste de la terapia para que se adapte lo mejor posible a las nuevas circunstancias y no conduzca al abandono de la terapia.

La formación grupal en esta etapa resulta de mayor interés para el adolescente y debe englobar aspectos de educación para la salud.

Es necesario estar atentos a signos de trastornos afectivos o de la conducta alimentaria.

Lecturas recomendadas

- Barrio Castellanos R, García Cuartero B, Gómez Gila A, González Casado I, Hermoso López F, Luzuriaga Tomás C, Oyarzabal Irigoyen M, Rica Etxebarria I, Rodríguez Rigual M, Torres La-cruz M; Grupo de Trabajo de Diabetes Pediátrica de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (SEEP). [Consensus document on continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) treatment in paediatrics with type I diabetes]. *An Pediatr (Barc)*. 2010 May;72(5):352.e1-4.
- Rica I, Mingorance A, Gómez-Gila AL, Clemente M, González I, Caimari M, García-Cuartero B, Barrio R. Achievement of metabolic control among children and adolescents with type 1 diabetes in Spain. *Acta Diabetol*. 2017 Jul;54(7):677-683.
- Chase HP. *Understanding Diabetes: A handbook for people who are living with diabetes*, 11th ed. Denver, CO: Children's Diabetes Foundation, 2006.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. En la alimentación del adolescente con DM1 es cierto que...

- a) Es recomendable utilizar alimentos especiales para diabéticos por su bajo contenido en grasas e hidratos de carbono.
- b) No suele ser necesario suplementar con vitamina D.
- c) Los atletas con DM1 precisan mayor cantidad de proteínas en la dieta que sus iguales en sexo y edad que no practican deporte de competición.
- d) Lo ideal es cubrir más del 60% de las necesidades de insulina diaria en forma de análogos de acción lenta para evitar las hipoglucemias y así evitar la necesidad de ingesta de suplementos de hidratos de absorción rápida, lo que ayuda a mantener un adecuado equilibrio en la alimentación.
- e) La ingesta en adolescentes en ocasiones es más caótica, se suelen saltar los desayunos y puede haber picoteo a cualquier hora del día o de la noche.

2. En insulinoterapia para DM1 durante la adolescencia.

- a) La pauta de Análogos de acción rápida y lenta suele ser de elección.
- b) La Bomba de insulina a esta edad está contraindicada cuando presentan una HbA1c de 6,5%.
- c) Es preferible una pauta con NPH por su estabilidad de acción inter e intraindividual.
- d) Si la glucemia antes de la comida es normal, está indicada la administración de insulina tras la misma.
- e) Son preferibles pautas fijas a móviles en función de glucemia e ingesta.

3. El paciente con diabetes durante la pubertad

- a) Tiene mayor número de enfermedades infecciosas que adolescentes sin diabetes.
- b) El riesgo de complicarse con neumonía de un proceso gripal es superior al de la población general. Es por ello que está indicada la vacunación antigripal.
- c) Al estar enlentecida la curación de las heridas, están contraindicados los deportes de riesgo.
- d) Tiene mayor riesgo de desarrollar conductas adictivas que la población general.
- e) El aporte de carbohidratos de la alimentación ha de ser restringido.

4. Para la práctica de deporte en el adolescente con diabetes mellitus tipo 1:

- a) El portador de bomba de insulina no debe de realizar desconexiones superiores a 3 horas.
- b) En cualquier caso ha de tomar, para la realización de una actividad moderada, al menos una ración antes de su inicio.
- c) El bolo de insulina post actividad no suele precisar de ajustes.
- d) Han de realizarse medidas correctoras siempre con antelación al inicio de la actividad.
- e) Los deportes anaeróbicos tienden a producir mayor grado de hipoglucemia que los aeróbicos.

5. Que factores están implicados en el grado de control metabólico de la DM1 durante la adolescencia:

- a) Desarrollo psico-social, la integración en el grupo de iguales.
- b) Cambio en la relación con los padres, adquisición de autonomía.
- c) Paso a la unidad de adultos.
- d) Cansancio psicológico de la diabetes y sensación de pérdida de calidad de vida.
- e) Todos los anteriores.

Respuestas en la página 98

Bibliografía

1. *Epidemiology of diabetes interventions and complications (EDIC) Research Group Diabetes* 1999; 48(2):383-90
2. *The diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications and Pittsburgh Epidemiology of diabetes Complications Experience (1983-2005). Modern-Day Clinical Course of Type 1 Diabetes Mellitus After 30 years' Duration.* Arch Intern Med 2009; 169(14) 1307-16
3. Margeirsdottir HD, Larsen JR, Kummernes SJ, Brunborg C, Dahl-Jørgensen K on the behalf of the Norwegian Study Group for childhood diabetes The establishment of a new national network leads to quality improvement in childhood diabetes: Implementation of the ISPAD Guidelines. *Pediatric Diabetes* 2010; 11: 88-95
4. Hermoso López F, Barrio Castellanos R, García Cuartero B, Gómez Gila A, González Casado I, Oyarzabal Irigoyen M, Rica Etxebarria I, Rodríguez-Rigual M, Torres Lacruz M; Grupo de trabajo de Diabetes de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. [Treatment of the child and adolescent with type 1 diabetes: special paediatric diabetes units]. *An Pediatr (Barc)*. 2013 May;78(5):335.e1-4
5. Battelino T, Phillip M, Bratina N, Nimri R, Oskarsson P, Bolinder J. Effect of continuous glucose monitoring on hypoglycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2011; 34(4):795-800
6. Miller KM, Foster NC, Beck RW et al. Current state of type 1 diabetes treatment in the U.S.: Updated data from the T1D exchange clinic registry. *Diabetes Care*. 2015; 38:971-978
7. Karges B, Kapellen T, Wagner VM, Steigleder-Schweiger C, Karges W, Holl RW, Rosenbauer J; DPV Initiative. Glycated hemoglobin A1c as a risk factor for severe hypoglycemia in pediatric type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2017;18(1):51-58
8. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes-2006: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31(Suppl 1):S61-S78
9. Smart CE, Annan F, Bruno LP, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2014; 15(Suppl 20):135-153
10. Smart CE, Evans M, O'Connell SM, McElduff P, Lopez PE, Jones TW, Davis EA, King BR. Both dietary protein and fat increase postprandial glucose excursions in children with type 1 diabetes, and the effect is additive. 2013;36(12):3897-902
11. Chase HP. *Understanding Diabetes: A handbook for people who are living with diabetes*, 11th ed. Denver, CO: Children's Diabetes Foundation, 2006
12. Fisher LK. The selection of children and adolescents for treatment with continuous subcutaneous insulin infusion (CSII). *Pediatric Diabetes*. 2006;7(Suppl 4):11-4
13. Pankowska E, Blazik M, Dziechciarz P, Szymowska A, Szajewska H. Continuous subcutaneous insulin infusion vs multiple daily injections in children with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *Pediatric Diabetes*. 2009;10:52-8
14. Rewers MJ, Pillay K, de Beaufort C, Craig ME, Hanas R, Acerini CL, Maahs DM. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes* 2014; 15 (Suppl 20): 102-114
15. Beck RW, Buckingham B, Miller K, Wolpert H, Xing D, Block JM et al.; Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group. Factors predictive of use and of benefit from continuous glucose monitoring in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1947-53
16. Battelino T, Phillip M, Bratina N, Nimri R, Oskarsson P, Bolinder J. Effect of continuous glucose monitoring on hypoglycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2011; 34(4):795-800
17. Giménez M, Díaz-Soto G, Andía V, Ruiz de Adana MS, García-Cuartero B, Rigla M, Martínez-Brocca MA. Documento de consenso SED-SEEP sobre el uso de la monitorización continua de la glucosa en España. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2017 <http://dx.doi.org/10.1016/j.endinu.2017.03.011>
18. Biester T, Kordonouri O, Holder M, Remus K, Kieninger-Baum D, Wadien T, Danne T. "Let the Algorithm Do the Work": Reduction of Hypoglycemia Using Sensor-Augmented Pump Therapy with Predictive Insulin Suspension (SmartGuard) in Pediatric Type 1 Diabetes Patients. *Diabetes Technology & Therapeutics*. March 2017, 19(3): 173-182
19. Smart CE, Annan F, Bruno LP, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2014; 15(Suppl 20):135-153
20. Rica I, Ferrer-García JC, Barrio R, Gómez Gila AL, Fornos JA. Transición del paciente con diabetes tipo 1 desde la Unidad de Diabetes pediátrica a la Unidad de Diabetes de adultos. *Avances en Diabetología*, Volume 30, Issue 3, Pages 80-86

Alteraciones tiroideas en la adolescencia

M. Sanz Fernández, M.D. Rodríguez Arnao, A. Rodríguez Sánchez

Sección de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Fecha de recepción: 20 de septiembre 2017

Fecha de publicación: 30 de octubre 2017

Adolescere 2017; V (3): 17-30

Resumen

El hipotiroidismo es la causa más frecuente de disfunción tiroidea en adolescentes, siendo la causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido la tiroiditis autoinmune. Cualquiera que sea la causa, el hipotiroidismo en niños puede tener un efecto deletéreo sobre el crecimiento, desarrollo puberal y rendimiento académico. La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo en niños y adolescentes y habitualmente se presenta durante la adolescencia temprana. Alrededor del 2% de los niños tienen nódulos tiroideos palpables. La mayoría de ellos serán benignos, lesiones inflamatorias y adenomas foliculares, pero algunos pueden ser de etiología maligna. La glándula tiroidea en los niños es especialmente susceptible a la radiación y carcinogénesis. Esta es una de las razones por las que el cáncer tiroideo en los niños suele diagnosticarse en estadios avanzados de la enfermedad.

Palabras clave: *hormonas tiroideas; hipotiroidismo; hipertiroidismo; nódulo tiroideo; cáncer tiroideo.*

Abstract

Hypothyroidism is the most common disturbance of the thyroid function among adolescents, in whom acquired hypothyroidism is most often caused by autoimmune thyroiditis. Whatever its cause, hypothyroidism in children can have deleterious effects on growth, pubertal development and school performance. Graves' disease is by far the most common cause of hyperthyroidism in children and adolescents, and usually presents during early adolescence. About 2% of children have palpable thyroid nodules. Most of these are benign, including inflammatory lesions or follicular adenomas, but a few may be malignant. The thyroid gland in children is particularly susceptible to irradiation and carcinogenesis. This may be one of the reasons why children with thyroid cancer tend to present with advanced disease.

Key-words: *thyroid hormones; hypothyroidism; hyperthyroidism; thyroid nodule; thyroid cancer.*

El hipotiroidismo adquirido es la causa más frecuente de disfunción tiroidea en la adolescencia, la mayoría serán causados por tiroiditis crónica autoinmune

Hipotiroidismo adquirido

Introducción: El hipotiroidismo es la causa más común de disfunción tiroidea en niños y adolescentes. Como en los adultos, el hipotiroidismo adquirido puede ser primario (originado en la glándula tiroidea) que es lo más frecuente o central (de origen hipotálamo hipofisario), mucho más raro. El hipotiroidismo primario puede ser clínico (aumento TSH y T4L baja) o subclínico (aumento de TSH y T4L normal). Sea cual sea la causa el hipotiroidismo en el niño puede afectar negativamente el crecimiento, el desarrollo puberal y el rendimiento escolar.

Epidemiología: La prevalencia del hipotiroidismo autoinmune en la infancia se estima entre 1-2% con un claro predominio en el sexo femenino 4:1⁽¹⁾. Aproximadamente en el 50% de los casos existen antecedentes familiares de enfermedad tiroidea autoinmune.

Etiología: La causa más frecuente del hipotiroidismo adquirido, excluida la deficiencia de yodo, es la tiroiditis crónica autoinmunitaria, excepcional antes de los 5 años de edad y frecuente en la adolescencia⁽²⁾. Las causas más frecuentes del hipotiroidismo adquirido, similares a las de los adultos, se detallan en la tabla 1. La historia clínica y exploración física pueden ser de utilidad en el diagnóstico etiológico.

La enfermedad tiroidea autoinmune hipofuncional (Tiroiditis de Hashimoto) es la causa más frecuente de hipotiroidismo en adolescentes y suele acompañarse de aumento difuso del tamaño de la glándula tiroidea (bocio). Es más común en mujeres que en varones y más en raza caucásica. Es más frecuente encontrar bocios con función tiroidea normal que con hipotiroidismo⁽³⁾. Se estima que el 6.3% de los adolescentes entre 12-19 años tiene anticuerpos antitiroglobulina positivos y 4.8% anticuerpos antiperoxidasa positivos. La probabilidad de presentar positividad de los anticuerpos tiroideos es dos veces más frecuente en mujeres que en varones adolescentes. La historia natural de la tiroiditis eutiroidea es que el 36% a los cinco años tienen TSH > 5 mUI/l. La evolución a los tres años entre los niños con anticuerpos antitiroideos y TSH entre 5-10: solo el 40% mejoraron, el 20% siguieron igual y el 40% desarrollaron hipotiroidismo clínico.

Algunas alteraciones genéticas como la trisomía 21, el síndrome de Turner, el síndrome de Klinefelter y el síndrome de Williams y algunas enfermedades autoinmunes como la diabetes mellitus, la enfermedad celiaca, la alopecia o el vitíligo tienen un riesgo incrementado de desarrollar una tiroiditis autoinmune e incluso un hipotiroidismo⁽⁴⁾.

Otras causas menos comunes de hipotiroidismo adquirido son el déficit de yodo, que constituye la causa mundial más frecuente de hipotiroidismo. Además el hipotiroidismo puede aparecer tras radioterapia en zona cervical y cefálica (dosis 50 Gy) o ser secundario a la ingesta de medicamentos como el litio, amiodarona, antiepilépticos, antitiroideos e inhibidores de la tirosin quinasa.

Clínica: los síntomas más comunes en el hipotiroidismo son el cansancio, la intolerancia al frío, el estreñimiento y las irregularidades menstruales. Puede aparecer retraso puberal o incluso en los casos graves de larga evolución, pubertad precoz. En la niñez, la manifestación clínica más habitual es la disminución de la velocidad de crecimiento que origina talla baja. El descenso en la velocidad del crecimiento puede preceder en años al resto de síntomas, así que en cualquier niño en estudio por talla baja hay que hacer una determinación de las hormonas tiroideas. Otro síntoma habitual es el empeoramiento del rendimiento escolar. Sin embargo, en algunos casos pese a que lo más frecuente es que el rendimiento académico disminuya, puede mejorar en algunos niños, tal vez porque son menos activos y, por lo tanto, menos distraídos y más capaces de concentrarse. Una de las razones del retraso en el diagnóstico es que los padres ven estos últimos cambios como positivos. Otros síntomas comunes son: hipoactividad, apatía, letargia, piel seca, cabello quebradizo, alopecia de cejas, cara edematosa, dolores musculares. Si la causa es hipotalámica o hipofisaria el niño puede tener también cefalea, alteraciones visuales y manifestaciones propias de otros déficits hormonales.

En la niñez, la manifestación clínica más habitual del hipotiroidismo es la disminución de la velocidad de crecimiento por lo que en cualquier niño en estudio por talla baja hay que hacer una determinación de las hormonas tiroideas

El hallazgo físico más frecuente al diagnóstico es el aumento de tamaño difuso de la glándula tiroidea (bocio), que se observa en el 40% de las tiroiditis autoinmunes. Otras veces el tamaño de la glándula es normal o no palpable. En la exploración física podemos encontrar talla baja, sobrepeso, facies edematosa (Figura 1) con expresión plácida, bradicardia, pseudohipertrofia de los músculos, disminución de los reflejos osteotendinosos. En raras ocasiones, los niños pueden presentarse con una miopatía y niveles de creatina quinasa sérica muy elevados, conocido como síndrome de Kocher-Debre-Semelaigne⁽⁵⁾. Algunos pacientes tienen hiperprolactinemia y raramente galactorrea. La secreción de hormona de crecimiento puede ser normal o estar disminuida, y los niveles séricos de IGF-I están generalmente disminuidos⁽⁶⁾. El hipotiroidismo puede ser causa de ganancia ponderal. El incremento excesivo de peso se asocia con hipertirotrópinemias leves (entre 5-10 mIU/L) con normalización de los niveles tras lograr la pérdida de peso⁽⁷⁾.

En ocasiones se encuentra un aumento de la hipófisis, por hiperplasia de las células tirotrópicas, al hacer una resonancia magnética nuclear (RMN) en el estudio de la talla baja, por lo que siempre hay que excluir hipotiroidismo primario en cualquier niño que presente un aumento de la silla turca. Este aumento de tamaño es reversible con tratamiento de L-tiroxina.

La hipercolesterolemia es habitual. En casos avanzados se puede encontrar además bradicardia, bradipnea, derrames pleurales o pericárdicos (se resuelven con hormona tiroidea), alteraciones del electrocardiograma (ECG), hipotensión arterial, cardiomegalia, ascitis y en algún caso encefalopatía.

En el hipotiroidismo subclínico que generalmente es asintomático, pueden encontrarse síntomas leves o inespecíficos como astenia, alteraciones de peso, estreñimiento o dislipemia.

Diagnóstico: El diagnóstico del hipotiroidismo se basa en la constatación de valores séricos bajos de T4 libre (T4L) en el hipotiroidismo franco o normal en el hipotiroidismo compensado o subclínico. Un estado de hipotiroidismo puede cursar con distintas alteraciones hormonales, resumidas en la tabla 2. Para identificar el nivel de alteración del eje tiroideo se pueden usar las siguientes pruebas:

- **TSH basal:** elevada en el hipotiroidismo primario, normal en el hipotiroidismo hipotalámico y disminuida en el hipofisario. La secreción de TSH presenta un ritmo circadiano, por lo que la medición debe ser valorada entre las 8-9 am para que la sensibilidad sea más alta. Valores de TSH entre 5-10 mIU/L deberían ser repetidos antes de iniciar tratamiento pues en el 70% de los casos serán normales en la siguiente determinación⁽⁸⁾. En niños obesos, es frecuente encontrar valores moderadamente elevados de TSH que no precisan tratamiento con hormona tiroidea y se normalizarán tras pérdida ponderal.
- **Test de TRH:** para diferenciar entre hipotiroidismo hipofisario (TSH basal no se incrementa tras el estímulo de TRH) y el hipotalámico (la respuesta de la TSH al estímulo TRH es elevada y plana), del síndrome de resistencia generalizada a hormonas tiroideas (respuesta exagerada). El bocio es el hallazgo más frecuente pero poco específico en la exploración física ya que puede estar presente en hipotiroidismo, hipertiroidismo o normofunción tiroidea. Es necesario valorar el aspecto de la glándula tiroidea en tres posiciones (posición cervical neutra, en hiperextensión y al tragar saliva con la cabeza en posición media). En una inspección visual normal, el contorno de la glándula tiroidea no debería ser visible en ninguna de las tres posiciones, el cuello debe ser simétrico y no visualizarse adenopatías. A la palpación el tiroidea puede clasificarse según la Organización Mundial de la Salud en tres grados: grado 0: no visible ni palpable, grado 1: bocio es palpable pero no visible en posición neutra y grado 2, cuando el bocio es visible y palpable en posición neutra⁽⁹⁾.

Tratamiento: el tratamiento de elección es la levotiroxina. EL objetivo del tratamiento es normalizar el crecimiento y desarrollo. En niños con elevaciones moderadas de TSH (5-10 mIU/L) se debería repetir la función tiroidea antes de iniciar el tratamiento. Hasta en un 70% de los pacientes, la TSH se habrá normalizado. Existen controversias sobre cuando tratar el hipotiroidismo subclínico, aunque la recomendación actual es tratar cuando los valores de TSH son

El incremento excesivo de peso se asocia con hipertirotrópinemias leves (entre 5-10 mIU/L) con normalización de los niveles tras lograr la pérdida de peso

En niños con elevaciones moderadas de TSH (5-10 mIU/L) se debería repetir la función tiroidea antes de iniciar el tratamiento. Hasta en un 70% de los pacientes, la TSH se habrá normalizado. Existen controversias sobre cuando tratar el hipotiroidismo subclínico, aunque la recomendación actual es tratar cuando los valores de TSH son superiores a 10 mIU/L

superiores a 10 mU/L⁽¹⁰⁾. El objetivo del tratamiento es alcanzar valores de TSH en el rango normal-bajo (0.5-2.0 mU/L) y de T4 libre en el normal-alto (1.3-1.8 ng/dl).

Las necesidades de hormonas tiroideas en la infancia son superiores a las empleadas en la edad adulta. En niños entre 1-3 años, se recomienda tratar con dosis entre 4-6 mcg/kg/día, entre los 3-10 años, de 3-5 mcg/kg/día y en los mayores de 10 años, entre 2-4 mcg/kg/día.

En el hipotiroidismo central, el tratamiento se monitoriza en función de los valores de T4 libre o T4 total. El objetivo es similar al del hipotiroidismo primario.

Hipertiroidismo

Introducción: Las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo en niños y adolescentes son similares a las de la edad adulta. Es importante diferenciar dos términos:

- Hipertiroidismo: aumento de síntesis de hormonas tiroideas por el tiroides.
- Tirotoxicosis: conjunto de signos y síntomas clínicos que se derivan de la presencia en sangre de cantidades excesivas de hormonas tiroideas.

Epidemiología y etiología: El hipertiroidismo en la infancia y adolescencia es muy infrecuente y de etiología multifactorial constituyendo solo el 5% de los casos totales de hipertiroidismo. En el 95% de los casos, la causa es la enfermedad tiroidea autoinmune hiperfuncional (enfermedad de Graves). La incidencia anual de la enfermedad de Graves (EG) está aumentando y se sitúa desde aproximadamente 1/100.000 en niños prepúberes hasta 3/100.000 en adolescentes, la prevalencia se estima en aproximadamente 0.02% (1:5.000). Solamente un 15% tienen edad de aparición entre 5-10 años de edad. El pico de presentación y la mayoría de los casos (80%) se diagnostican hacia los 10-15 años. La enfermedad de Graves es más frecuente en niños con otras patologías autoinmunes y en niños con historia familiar de enfermedad tiroidea autoinmune⁽¹¹⁻¹²⁾. Predomina en mujeres (5/1).

Etiología: en la tabla 3 se detallan los tipos de hipertiroidismo según su etiología.

Clínica: El hipertiroidismo en la infancia suele ser insidioso: deterioro del rendimiento escolar, labilidad emocional, trastornos de conducta, irritabilidad, ansiedad o nerviosismo. Puede aparecer: insomnio, intolerancia al calor, sudoración, sofocos, rubor facial, *flushing*, hipertermia, aumento del apetito, pérdida de peso, fatiga. Pueden presentar aceleración del crecimiento acompañado de adelanto de la maduración ósea, según el tiempo que se tarde en llegar al diagnóstico. En la exploración física destacan: ROT vivos y exaltados, fasciculaciones en la lengua, taquicardia, palpitaciones, hipertensión arterial o temblor fino. El bocio es frecuente (98% de los casos), aunque en general de tamaño moderado. Dentro de las alteraciones oftalmológicas, el exoftalmos suele ser leve y asimétrico, siendo más frecuentes la retracción y amplia apertura palpebral. En niñas adolescentes, puede producirse oligomenorrea o amenorrea.

Diagnóstico: Tras la sospecha clínica, el diagnóstico bioquímico confirmará el hipertiroidismo, cuando existan niveles suprimidos de TSH (<0,2 µU/ml), elevados de hormonas tiroideas libres (T4L y T3L). En la enfermedad de Graves, los anticuerpos estimulantes del tiroides (TSI) están presentes en el 90% de los casos; en el 10% restante, también existen anticuerpos bloqueantes del receptor de TSH, pero no pueden medirse con los ensayos comerciales disponibles. En la mayoría de los pacientes, se detectan además, anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa (niveles más bajos que en las tiroiditis). Los niveles de tiroglobulina están elevados. Estos son de utilidad, para descartar una ingestión exógena de hormonas tiroideas, en donde la tiroglobulina estará normal o disminuida.

En el diagnóstico por imagen, la ecografía ha desplazado a la gammagrafía. La ecografía muestra un tiroides aumentado de tamaño con ecogenicidad homogénea y con flujos vasculares elevados en el doppler. El uso de la gammagrafía se reserva para los casos de bocio nodular o sospecha de adenoma tóxico.

La causa más frecuente de hipertiroidismo en la adolescencia es la enfermedad tiroidea autoinmune hiperfuncional (enfermedad de Graves). El tratamiento de primera elección son los fármacos antitiroideos. Si aparecen efectos secundarios por estos fármacos, recidivas o no remisión de la enfermedad, el tratamiento debe ser definitivo: cirugía o yodo radioactivo I¹³¹, en ambos casos con el objetivo de ablación tiroidea y lograr el hipotiroidismo

Tratamiento: Existen 3 opciones terapéuticas: fármacos antitiroideos (metimazol, carbimazol o propiltiouracilo), radioyodo o cirugía. Los fármacos antitiroideos son la primera elección. Si aparecen efectos secundarios por estos fármacos, recidivas o no remisión de la enfermedad, el tratamiento debe ser definitivo: cirugía o yodo radioactivo I^{131} , en ambos casos con el objetivo de ablación tiroidea y lograr el hipotiroidismo.

Fármacos antitiroideos: Es siempre la primera opción terapéutica. Los fármacos antitiroideos (tionamidas) son metimazol (MTZ) y el carbimazol (CBZ) (que se metaboliza a metimazol). El propiltiouracilo (PTU) no está, actualmente, recomendado en la infancia ni en la adolescencia por sus potenciales graves efectos secundarios (necrosis hepática fulminante), estando reservado solo para el primer trimestre de gestación por los efectos teratogénicos de MTZ y CBZ⁽¹³⁾. Ambos fármacos inhiben la síntesis de hormonas tiroideas interfiriendo en la oxidación y organificación del yodo. El PTU, además, bloquea la conversión de T4 en T3 y disminuye la concentración de anticuerpos estimulantes de receptor de TSH (TSI, TSHRAb). Ninguno de los fármacos actúa sobre la liberación de las hormonas tiroideas ya formadas, motivo por el cual la función tiroidea normaliza solo después de varias semanas de tratamiento.

La dosis inicial de CBZ o MTZ es de 0,1-1 mg/kg/día (dosis máxima: 30 mg/día) cada 8-12-24 horas y la del PTU, de 5-10 mg/kg/día en 3 tomas, por vía oral. Ambos son igual de eficaces, pero el PTU tiene mayor frecuencia de efectos adversos, además de ser más graves (hepatotoxicidad).

Los efectos secundarios de los antitiroideos son más frecuentes en niños que en adultos y pueden presentarse en el 20-30% de los casos. Algunos son dependientes de dosis y otros idiosincrásicos. En la mayoría de los casos, son leves, aunque existen algunos graves, como la agranulocitosis, que obligan a suspender la medicación. Ante casos de fiebre o enfermedad intercurrente debe interrumpirse la medicación y realizar un control analítico urgente. Se debe suspender la medicación y acudir a urgencias en caso de fiebre, enfermedad intercurrente, ictericia, orina oscura o heces pálidas.

Existen dos opciones en la utilización de fármacos antitiroideos:

- Bloquear la producción de hormonas tiroideas mediante fármacos antitiroideos y prevenir el hipotiroidismo consecuente al añadir levotiroxina (1-2 μ g/kg/día) una vez alcanzado el eutiroidismo comprobado bioquímicamente.
- Disminuir progresivamente la dosis de fármacos antitiroideos hasta alcanzar niveles de T4L y TSH dentro de la normalidad. A las 2-6 semanas si se ha conseguido normofunción tiroidea, se reducen progresivamente las dosis el 30-50%. Posteriormente, se realizan controles periódicos cada 4-6 semanas para lograr un estado de eutiroidismo sin añadir levotiroxina. Esta sería la opción más recomendable, por la posibilidad de menor frecuencia de efectos adversos dosis-dependientes, al tratarse con dosis más bajas de antitiroideos.

El tratamiento con antitiroideos se mantiene entre 2-4 años hasta alcanzar la remisión. Algunos factores relacionados con peores tasas de remisión son: sexo masculino, menor edad al diagnóstico, bocio grande, pacientes prepúberes, menor índice de masa corporal, oftalmopatía, recidivas previas y niveles muy elevados iniciales de T4L o de TSI.

Se puede añadir al tratamiento, betabloqueantes (propranolol o atenolol, este último más cardio-selectivo) a una dosis de 0,5-1 mg/kg/día, para el control inicial de los síntomas del hipertiroidismo mientras comienza el efecto de los fármacos antitiroideos. Progresivamente se retiran, en aproximadamente dos semanas, coincidiendo con el comienzo de la actividad de los fármacos antitiroideos de síntesis. Los fármacos betabloqueantes deben ser evitados en pacientes con asma e insuficiencia cardíaca.

A pesar de conocer que los pacientes pediátricos presentan con menor frecuencia remisión de la enfermedad hipertiroidea y requieren tratamientos más prolongados con fármacos antitiroideos, todavía hay controversias sobre cuando realizar un tratamiento definitivo (cirugía, yodo radioactivo).

Radioyodo (I^{131}): El I^{131} es una alternativa en el caso de efectos secundarios de los fármacos anti-tiroideos, en no adherencia al tratamiento, en no remisiones, en recidivas tras tratamiento médico prolongado el tiempo suficiente o por no aceptar tratamiento con cirugía⁽¹⁴⁾. Para su posible administración, hay que valorar riesgos/beneficios. La remisión con este tratamiento es superior a 95%. El objetivo del tratamiento es inducir hipotiroidismo. Las recomendaciones actuales lo consideran un tratamiento seguro, pero debe utilizarse a dosis elevadas (ablativas) ($> 200 \mu\text{Ci}$ de I^{131} por gramo de tejido tiroideo estimado) para asegurar la destrucción de la glándula. En glándulas de más de 80 g de tejido estimado, puede no ser efectivo y ser preferible cirugía.

Algunos Centros administran 15 mCi como dosis fija en niños, pero se recomienda utilizar la dosis calculada, porque puede ser suficiente administrar menor cantidad de I^{131} . Si los niveles de T4L son elevados pre dosis de I^{131} , deben utilizarse previamente betabloqueantes y MTZ o CBZ hasta mejoría y entonces administrar el I^{131} . Los fármacos antitiroideos se suspenden cinco a siete días antes de administrar I^{131} , manteniendo los betabloqueantes si son necesarios. Si no hay orbitopatía, no precisan cobertura esteroidea para la terapia con I^{131} .

El tratamiento ablativo tiroideo induce hipotiroidismo primario yatrógeno, que precisa tratamiento hormonal sustitutivo con levotiroxina oral. Tras I^{131} , el hipotiroidismo suele aparecer hacia los 2 meses del tratamiento. En algunas series, la levotiroxina se inicia a dosis de 1 mcg/kg/día a los 15 días de la administración del I^{131} , para evitar el hipotiroidismo que empeoraría la afectación ocular hipertiroidea.

La glándula tiroidea comienza a disminuir de tamaño aproximadamente a las 8 semanas de recibido el I^{131} . Si a los 6 meses de la administración del I^{131} persiste hipertiroidismo, una segunda dosis de I^{131} es requerida.

En caso de recidiva del hipertiroidismo tras tratamiento quirúrgico, se recomienda el uso de I^{131} , con ablación del resto tiroideo, ya que el riesgo de complicaciones es mayor en una segunda intervención quirúrgica.

En niños menores de 5 años parece razonable evitarlo por ser mayor el riesgo de tumores a edades más tempranas. Se considera adecuado después de los 10 años de edad, y si no hay un grupo quirúrgico experto disponible en presencia de efectos secundarios graves por fármacos antitiroideos⁽¹³⁾.

Basados en recomendaciones del Comité de Efectos Biológicos de Radiaciones Ionizantes (BEIR), por riesgos teóricos no se recomienda I^{131} en menores de 5 años y en los pacientes entre 5-10 años evitar $>10\text{mCi}$ de I^{131} . Los efectos secundarios descritos son leves: náuseas y dolor local en cara anterior del cuello. Muy rara vez desencadena crisis tirotóxica, relacionada con niveles muy elevados de T4L pre tratamiento con I^{131} . Deben controlarse niveles de Vitamina D para evitar hipocalcemia posteriores.

Los pacientes que reciben I^{131} deben evitar el contacto con otros niños de familia/colegio, sobre todo, menores de tres años de edad, durante, al menos, siete días post dosis, aunque al ser $<$ de 33mCi las dosis recibidas no precisen ingreso en aislamiento hospitalario.

Cirugía (tiroidectomía total): es una alternativa en efectos secundarios de fármacos antitiroideos, en no adherencia al tratamiento, en no remisiones, en recidivas tras tratamiento médico prolongado el tiempo suficiente, oftalmopatías graves, bocios de gran tamaño, bocios multinodulares o nódulos autónomos de gran tamaño o rehusar tratamiento con I^{131} . Los pacientes deben presentar normofunción tiroidea para la intervención, con el objeto de prevenir una posible crisis tiroidea. El tratamiento hormonal sustitutivo con levotiroxina debe comenzar inmediatamente después de la cirugía. Las posibles complicaciones de la cirugía incluyen hipoparatiroidismo permanente, lesiones del nervio laríngeo recurrente. Debe realizarse por cirujanos expertos en patología tiroidea (más de 30 tiroidectomías/año). Las posibles complicaciones de la cirugía incluyen: hipoparatiroidismo permanente y lesiones del nervio laríngeo recurrente. Como profilaxis de la hipocalcemia postoperatoria, se puede administrar calcitriol (dosis 25-50 mcg/día), tres días antes de la intervención.

Nódulos tiroideos y cáncer tiroideo

Introducción: En torno a un 2% de los niños tienen un nódulo tiroideo (NT) palpable. Aunque la mayoría son benignos, algunos pueden ser de etiología maligna. La glándula tiroidea en la infancia es, a diferencia del adulto, más susceptible a la carcinogénesis por lo tanto, cuando un niño presenta un NT se debe sospechar la presencia de cáncer tiroideo y realizar una evaluación cuidadosa.

Epidemiología: La prevalencia de NT en los niños y adolescente es 0.05-1.8%, los NT son malignos con mayor frecuencia que en adultos⁽¹⁵⁾. La prevalencia de los NT en niños visualizados por ecografía aumenta al 3%. Los NT son 2-3 veces más frecuentes en niñas que en niños, sobre todo después de la pubertad.

Los factores de riesgo para el desarrollo de NT en adolescentes son:

- ✓ Sexo femenino.
- ✓ Pubertad (la prevalencia aumenta con la edad).
- ✓ Déficit de yodo.
- ✓ Historia previa de enfermedad tiroidea autoinmune o congénita.
- ✓ Irradiación cervical previa (linfoma de Hodgkin o acondicionamiento de trasplante de médula ósea).
- ✓ Historia familiar de enfermedad tiroidea.

El riesgo de malignidad para los NT en la infancia es baja en ausencia de factores de riesgo, menor del 1%. El riesgo de malignización de los NT encontrados de forma incidental en una prueba de imagen es el mismo que para los nódulos palpables (20% vs 16%).

Clasificación: Los NT pueden ser sólidos, quísticos o de naturaleza mixta. Además pueden ser solitarios o múltiples, dando lugar a una glándula multinodular que además puede ser de tamaño normal o hiperplásica (bocio multinodular)⁽¹⁶⁾.

El 75-80% de los NT en los niños son benignos: nódulos coloideos, hiperplasia nodular benigna, adenomas foliculares, quistes hemorrágicos o simples, abscesos, tiroiditis linfocitarias, bocio multinodular, agenesia de un nódulo con hipertrofia del otro), el 15-20% restante son malignos (carcinoma, linfoma o metástasis). La causa más frecuente de NT solitario en la infancia es el adenoma folicular. El cáncer tiroideo más frecuente en la infancia es el cáncer papilar (83%)⁽¹⁷⁾ seguido por el carcinoma folicular (10%), ambos derivados de células foliculares del tiroides. En tercera posición está el carcinoma medular (5%) derivado de las células parafoliculares del tiroides. Menos frecuentes (<2%) encontramos linfomas tiroideos y metástasis de tumores a distancia. El carcinoma anaplásico es excepcional en la infancia.

Los factores de riesgo de malignización de un nódulo tiroideo son:

- ✓ Sexo masculino.
- ✓ Edad menor a 10 años.
- ✓ Morfología: sólido, crecimiento rápido, consistencia dura, firme, adherido a estructuras vecinas, adenopatía cervical especialmente si es ipsilateral.
- ✓ Clínica: disfonía, parálisis de cuerdas vocales, disfagia, disnea.
- ✓ Historia familiar: Cáncer de tiroides (carcinoma papilar, medular o neoplasia endocrina múltiple tipo 2) o síndromes relacionados (poliposis adenomatosa familiar, complejo de Carney, enfermedad de Cowden, síndrome de Gardner, síndrome de Werner).
- ✓ Historia personal:
 - Radiación cervical previa (enfermedad de Hodgkin o acondicionamiento para trasplante de médula ósea). Dosis superiores a 2.500 cGy y tiempo transcurrido desde la

La glándula tiroidea en la infancia es, a diferencia del adulto, más susceptible a la carcinogénesis por lo tanto, cuando un niño presenta un NT se debe sospechar la presencia de cáncer tiroideo y realizar una evaluación cuidadosa

radiación más de 10 años, menor edad del niño al recibir la irradiación por la sensibilidad mayor del tirocito a la misma.

- Enfermedad tiroidea previa.
- Asociación con otra patología: hiperparatiroidismo (MEN2A), feocromocitoma (MEN2Ay 2B), ganglioneuromas (MEN2B).
- ✓ Analítica: hipofunción tiroidea, elevación de calcitonina y/o CEA.
- ✓ Ecografía:
 - Nódulo: sólido, hipoecoico, localización subcapsular, microcalcificaciones, bordes gruesos e irregulares, ausencia de halo periférico, aumento de vascularización central o vascularización caótica (Doppler), altura > anchura, crecimiento extracapsular.
- ✓ Adenopatías: redondeadas, microcalcificaciones, áreas quísticas, aumento de vascularización periférica, ausencia de hilio graso.
- ✓ Gammagrafía: hipocaptante o frío. Esta prueba solo está indicada en los casos en que el valor de TSH esté suprimido o la calcitonina elevada (Figura 2).
- ✓ Punción aspiración aguja fina (PAAF): características de malignidad. Debe realizarse guiada con ecografía.

Numerosos síndromes están asociados a carcinomas tiroideos:

- Neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN2): de herencia autosómica dominante por mutación del gen RET, está asociada al cáncer medular de tiroides en sus variantes MEN2A, MEN2B y cáncer medular de tiroides familiar.
- Poliposis asociada al gen APC (5q21-q22): incluye el síndrome de Gardner, la poliposis adenomatosa familiar clásica y atenuada, y el síndrome de Turcot tipo 2 (o "síndrome de tumor cerebral-glioma y poliposis tipo 2"). Todas ellos se heredan de forma autosómica dominante y se caracterizan por la presencia de pólipos colónicos con posibilidad de malignización, y riesgo para cáncer papilar de tiroides (variante cribiforme-morular).
- Mutaciones en el gen PTEN (incluidos los síndromes de Cowden –en adultos–, de Bannayan-Riley-Rubalcaba –en la infancia–, y de proteus-Like). Caracterizados por tumores de tipo hamartomatoso en piel y diversos tejidos como el tiroides, con susceptibilidad a cáncer diferenciado (folicular o papilar). Los criterios clínicos para la sospecha de este síndrome incluyen macrocefalia >2DE (100%) + al menos uno de los siguientes: autismo o retraso del desarrollo psicomotor, alteraciones cutáneas (lipomas, tricolemomas, papilomas orales o lentigos en el pene), alteraciones vasculares (hemangiomas o alteraciones arteriovenosas) o pólipos gastrointestinales.
- Complejo Carney tipos 1 (PRKAR1A; 17q24.2) y 2 (CNC2; 2p16): representa al complejo "mixomas, manchas pigmentadas e hiperactividad endocrina". Sigue una herencia autosómica dominante e implica la aparición de tumores endocrinos (corteza adrenal, hipófisis, tiroides y testículo) y muchos otros no endocrinos: cardíacos, nerviosos, cutáneos, de mama u óseos. El CT más descrito (3% de los casos) es la variante papilar aunque puede ser también folicular (formas diferenciadas de CT).
- Síndrome de Werner (WRN; 8p12): tipo de progeria con incremento del riesgo para osteosarcoma, sarcomas de tejidos blandos y cáncer diferenciado de tiroides (folicular y papilar).
- Síndrome DICER1 (14q32.13): síndrome de susceptibilidad tumoral familiar que confiere mayor riesgo para padecer un blastoma pleuropulmonar; otros tumores descritos son de ovario de distinta estirpe, el nefroma quístico, de tiroides (bocio multinodular, adenomas y posible cáncer diferenciado), etc.

Diagnóstico: se debe realizar una historia clínica completa y exploración física minuciosa en busca de signos clínicos que sugieran malignidad, determinar la función tiroidea y realizar una evaluación ecográfica y citológica.

La función tiroidea se debe valorar mediante la determinación de:

- TSH, T4 libre y T3L. La mayoría de los NT cursan con eutiroidismo.
- Anticuerpos antitiroideos: sugiere el diagnóstico de enfermedad tiroidea autoinmune aunque pueden ser positivos en la población normal.
- Calcitonina: marcador de la afectación de las células C, permite detectar una hiperplasia de las células C del tiroides o un cáncer medular. Su determinación es imprescindible en caso de sospecha de carcinoma medular (historia familiar o fenotipo compatible). Se debe determinar mediante inmunoanálisis y los rangos de normalidad son en niñas <0.2-11.7 pg/ml y niños <0.2-17 pg/ml.
- Tiroglobulina: solo debe determinarse para el seguimiento de pacientes tratados de un cáncer tiroideo como indicador de tiroides residual o metástasis.

La ecografía es la prueba de imagen de elección.

La PAAF guiada por ecografía está indicada en los NT ≥ 1 cm o ≥ 0.5 cm si existe sospecha ecográfica de malignidad o factores de riesgo de malignidad. En caso de nódulos múltiples, se debe realizar la PAAF en el nódulo de mayor tamaño y en los que tengan características ecográficas de malignidad. La sensibilidad de la PAAF en niños y adolescentes es 83% (65- 98%), la especificidad 92% (72-100%), valor predictivo positivo 75% (50-96%), y el porcentaje de falsos negativos del 5% (1-11%) y de falsos positivos del 5% (0-7%).

Los diagnósticos citológicos utilizados clasifican los resultados (Sistema de Bethesda) en:

- Clase I: no diagnóstico. Resultados no diagnósticos o insatisfactorios en un 10-15% de los casos.
- Clase II: benigno. Realizar seguimiento clínico y ecográfico cada 6-18 meses. Si crecimiento significativo del NT o cambios ecográficos repetir PAAF.
- Clase III: lesiones foliculares. Hace referencia a muestras con un patrón folicular que puede ser benigno o maligno (carcinoma papilar de tiroides, carcinoma folicular de tiroides, neoplasias de células de Hürthle, variante folicular del carcinoma papilar de tiroides. La principal dificultad de la PAAF es establecer el diagnóstico entre muestras benignas foliculares y carcinoma folicular de tiroides.
- Clase IV: sospechoso de proliferación folicular. Muestras con celularidad adecuada sugestivas pero que no completan los criterios de malignidad o muestras con escasa celularidad pero con criterios de malignidad.
- Clase V: sospechoso de malignidad.
- Clase VI: Carcinoma papilar. Maligno o positivo.

Tratamiento: tras conocer la citología del NT, si éste es benigno, se recomienda actitud expectante y seguimiento del NT de forma seriada (palpación, determinación de función tiroidea y ecografía), pero esto supone una carga emocional importante para el paciente y su familia.

El tratamiento habitual en NT sólido benigno o NT quístico en niños y adolescentes es la nodulectomía o hemitiroidectomía realizada por un cirujano experto en tiroides. El tratamiento de los NT con características de malignidad en la PAAF es la tiroidectomía total \pm linfadenectomía, seguida en algunos casos de tratamiento ablativo con radioyodo para destruir el tejido tiroideo residual y disminuir el riesgo de recaídas y de tratamiento supresor con levotiroxina.

No se recomienda el tratamiento con levotiroxina en pacientes eutiroides con NT benignos en la PAAF.

Tablas y Figuras

Tabla 1. Etiología del hipotiroidismo adquirido

1. Hipotiroidismo primario	
—	Déficit de yodo
—	Tiroiditis: <ul style="list-style-type: none"> • Crónica autoinmune (aislada o asociada a otras patologías autoinmunes: DM1, síndromes poliglandulares o a otros síndromes (Down, Turner, Williams)) • Aguda • Subaguda o enfermedad de De Quervain • Crónica leñosa o de Riedel
—	Enfermedades infiltrativas: histiocitosis, amiloidosis, cistinosis, etc.
—	Exploración a agentes que deprimen la función tiroidea: alimentos (col, soja, mandioca) o fármacos (fenitoína, fenobarbital, valproico, antitiroideos, compuestos de yodo, lino, perclorato, tiocianato, etc.)
—	Ablación iatrogénica del tiroides: cirugía, radioterapia, yodo radiactivo
—	Enfermedades mitocondriales
—	Hemangioma
2. Hipotiroidismo hipotálamo-hipofisario (central)	
—	Cirugía o traumatismo o radioterapia en el área hipotálamo-hipofisaria
—	Tumores hipofisarios (adenomas)
—	Tumores cerebrales con afectación hipotálamo-hipofisaria (craneofaringioma)
—	Enfermedades infecciosas del SNC
—	Enfermedades infiltrativas/enfermedades granulomatosas
—	Accidentes vasculares
—	Hipofisitis autoinmune
—	Fármacos: hormona de crecimiento, dopamina, glucocorticoides, octeótrido

Tabla 2. Alteraciones tiroideas en el hipotiroidismo

Alteración	TSH	T4 libre	T3 libre	Comentario
Hipotiroidismo primario	↑	↓	-	Examinar el bocio, niveles de anticuerpos (antitiroglobulina y antiperoxidasa)
Hipotiroidismo subclínico	↑	normal	-	Examinar el bocio, niveles de anticuerpos (antitiroglobulina y antiperoxidasa)
Hipotiroidismo central	↓/normal	↓	-	Evaluar déficit de otras hormonas tiroideas y prueba de imagen
Déficit de TBG	normal	↓	-	T4 libre normal, varones (ligado a X)
Prematuridad	↓/normal	↓	-	Niveles normales de T4 libre, tratamiento controvertido
Síndrome del eutiroides enfermo o Síndrome de T3 baja	↓/normal	↓	↓	T3 más baja que T4, niveles elevados de T3 reversa
Hipertiroidismo	↓	↑	↑	Niveles elevados de TSI, ratio T3/T4 elevado
Síndrome de resistencia a hormonas tiroideas	Inapropiadamente normales (no suprimido)	↑	↑	Bocio, Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, Ratio T3/T4 normal

Tabla 3. Clasificación etiológica del hipertiroidismo/tirotoxicosis en el niño y en el adolescente

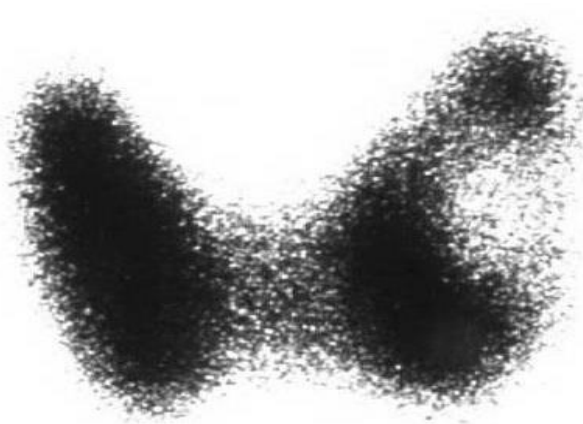
<p>Autoinmune:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Enfermedad de Graves-Basedow (0.02%) — Tiroiditis- Hashitoxicosis (11.5%)
<p>No autoinmune:</p> <p>Tiroiditis (liberación de hormonas tiroideas por destrucción del tejido tiroideo)</p> <ul style="list-style-type: none"> — Tiroiditis subaguda (asociada a enfermedad viral) — Tiroiditis silente — Tiroiditis supurativa aguda (asociada a infección) — Tiroiditis inducida por radioterapia <p>Nódulo autónomo funcional</p> <ul style="list-style-type: none"> — Adenoma tóxico — Bocio multinodular hiperfuncionante — Adenoma hiperfuncional asociado al Síndrome de McCune-Albright — Carcinoma tiroideo hiperfuncionante <p>Inducido por TSH</p> <ul style="list-style-type: none"> — Adenoma hipofisario productor de TSH — Síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas (mutaciones TRβ) <p>Inducido por yodo (Jod-Basedow)</p> <p>Inducido por la hCG (coriogonadotropina humana)</p> <ul style="list-style-type: none"> — Tirotoxicosis gestacional con hiperémesis gravídica — Mola hidatiforme — Coriocarcinoma <p>Tejido tiroideo ectópico</p> <ul style="list-style-type: none"> — Estruma ovárico — Carcinoma tiroideo folicular con metástasis funcionantes <p>Tirotoxicosis facticia (ingestión excesiva de hormonas tiroideas exógenas)</p> <p>Terapia supresora (en el contexto de tratamiento excesivo con hormonas tiroideas)</p>

Figura 1. Pacientes con hipotiroidismo primario adquirido



A la izquierda, facies al diagnóstico de la enfermedad.
A la derecha, facies después del tratamiento con levotiroxina.

Figura 2. Nódulo tiroideo no captante en gammagrafía tiroidea correspondiente a carcinoma medular de tiroides



PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. En nuestro medio, la causa más frecuente del hipotiroidismo primario en la adolescencia es:**
 - a) Hipotiroidismo congénito.
 - b) Enfermedad tiroidea autoinmune.
 - c) Hipofisitis autoinmune.
 - d) Déficit de yodo.
 - e) Exceso de yodo.

- 2. Ante un paciente con adenopatías laterocervicales, los diagnósticos a tener en cuenta son:**
 - a) Linfoma.
 - b) Tuberculosis.
 - c) Carcinoma papilar.
 - d) Todas son correctas.
 - e) Ninguna es correcta.

- 3. Respecto al hipotiroidismo, cuál de estas afirmaciones es falsa:**
 - a) El hipotiroidismo puede ser causa de ganancia ponderal.
 - b) La hipertirotropinemia leve (5-10 mU/L) asociada a la obesidad debe ser tratada con levotiroxina.
 - c) La manifestación clínica más habitual del hipotiroidismo en la niñez es la disminución de la velocidad de crecimiento.
 - d) El hipotiroidismo puede ir acompañado de niveles elevados de colesterol.
 - e) El tratamiento de elección en la levotiroxina.

- 4. Adolescente de 12 años con hipertiroidismo autoinmune, el manejo inicial a seguir será:**
 - a) Normalización de la función tiroidea y cirugía.
 - b) Normalización de la función tiroidea y I^{131} .
 - c) Normalización de la función tiroidea con metimazol.
 - d) Normalización de la función tiroidea con propiltiouracilo.
 - e) Respuestas b y c son correctas.

- 5. Se consideran factores de riesgo de malignización de un nódulo tiroideo:**
 - a) Sexo masculino, edad temprana, morfología sólida, microcalcificaciones.
 - b) Sexo femenino, edad temprana, morfología sólida, microcalcificaciones.
 - c) Sexo femenino, edad temprana, bocio multinodular.
 - d) Sexo masculino, edad mayor a 10 años, bocio multinodular.
 - e) Ninguna es correcta.

Respuestas en la página 98

Bibliografía

1. De Vries L, Bulvik S, Phillip M. Chronic autoimmune thyroiditis in children and adolescents: at presentation and during long-term follow-up. *Arch Dis Child*. 2009;94(1):33-37.
2. Sanz Fernández M, Rodríguez Sánchez A, González Ruiz de León E. Patología tiroidea en el niño y en el adolescente. *Pediatr Integral* 2015; XIX (7): 467-476.
3. Demirbilek H, Kandemir N, Gonc EN, et al. Hashimoto's thyroiditis in children and adolescents: a retrospective study on clinical, epidemiological and laboratory properties of the disease. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2007; 20(11):1199-205.
4. Uncu S, Yaylı S, Bahadır S, Okten A, Alpay K. Relevance of autoimmune thyroiditis in children and adolescents with vitiligo. *Int J Dermatol*. 2011; 50(2):175-9.
5. Cimbeke EA, Şen Y, Yuca SA, et al. Kocher-Debré-Semelaigne syndrome with rhabdomyolysis and increased creatinine. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2015; 28:1383-5.
6. Purandare A, Co Ng L, Godil M, et al. Effect of hypothyroidism and its treatment on the IGF system in infants and children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003; 16:35-42.
7. Pacífico L, Anania C, Ferraro F, Andreoli GM, Chiesa C. Thyroid function in childhood obesity and metabolic comorbidity. *Clin Chim Acta*. 2012; 413(3- 4):396-405.
8. Lazar L, Frumkin RB, Battat E, et al. Natural history of thyroid function tests over 5 years in a large pediatric cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94:1678-82.
9. World Health Organization (WHO). Goitre as a Determinant of the Prevalence and Severity of Iodine Deficiency Disorders in Populations. Geneva, Switzerland: WHO; 2014.
10. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, Cooper DS, Kim BW, Peeters RP, Rosenthal MS, Sawka AM; American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid*. 2014; 24(12):1670-751.
11. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, Rivkees SA, Samuels M, Sosa JA, Stan MN, Walter MA. American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016; 26(10):1343-1421.
12. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: Management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*. 2011; 21:593- 647.
13. Rivkees SA, Szarfman A. Dissimilar hepatotoxicity profiles of propylthiouracil and methimazole in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:3260-7.
14. Rodríguez Arnao MD, Rodríguez Sánchez A, Sanz Fernández M. Hipertiroidismo y yodo radioactivo en infancia y adolescencia. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2015;6 Suppl(1).
15. Francis GL, Waguespack SG, Bauer AJ, et al. Management Guidelines for Children with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid* 2015; 25:716-59.
16. American Thyroid Association (ATA) Guidelines Taskforce on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer, Cooper DS, Doherty GM, et al. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid* 2009; 19:1167-214.
17. Hogan AR, Zhuge Y, Perez EA, Koniaris LG, Lew JI, Sola JE. Pediatric thyroid carcinoma: incidence and outcomes in 1753 patients. *J Surg Res*. 2009; 156(1):167-72.

Bibliografía recomendada

- Sanz Fernández M, Rodríguez Sánchez A, González Ruiz de León E. Patología tiroidea en el niño y en el adolescente. *Pediatr Integral* 2015; XIX (7): 467-476.
- Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, Cooper DS, Kim BW, Peeters RP, Rosenthal MS, Sawka AM; American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid*. 2014; 24(12):1670-751.
- Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, Rivkees SA, Samuels M, Sosa JA, Stan MN, Walter MA. American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016; 26(10):1343-1421.
- Francis GL, Waguespack SG, Bauer AJ, et al. Management Guidelines for Children with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid* 2015; 25:716.
- American Thyroid Association (ATA) Guidelines Taskforce on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer, Cooper DS, Doherty GM, et al. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid* 2009; 19:1167.

Adrenarquia prematura

T. Gavela Pérez ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾, **F.J. Mejorado Molano** ⁽¹⁾, **L.Guillén** ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

⁽¹⁾ Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ⁽²⁾ Unidad de Endocrinología Infantil, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ⁽³⁾ Laboratorio de Lípidos, Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Fecha de recepción: 10 de septiembre 2017

Fecha de publicación: 30 de octubre 2017

Adolescere 2017; V (3): 31-42

Resumen

La aparición de forma temprana de vello púbico y/o axilar puede ser una simple variación de la normalidad o el reflejo de alguna patología que puede influir o condicionar el momento de su aparición. Aún sin patología de base es motivo de preocupación para los padres y pacientes y puede tener repercusiones negativas en la vida adulta. El pediatra de atención primaria es el primer profesional al que se consulta esta sintomatología y debe ser capaz de realizar un enfoque inicial adecuado, basado en una historia clínica y una exploración física exhaustiva, orientar a padres y pacientes y, en aquellos casos que considere necesario, derivar al paciente a un Servicio de Endocrinología Pediátrica.

Palabras clave: *adrenarquia prematura; pubarquia prematura; axilarquia prematura.*

Abstract

The age in which pubic and/or axillary hair appears varies greatly. Its early presentation may be a simple variation of normality or the manifestation of any of the multiple pathologies that may influence the moment of its appearance. In any case, even in the absence of disease, it is a reason for concern for the parents and patients and may have negative repercussions in the adult age. The primary healthcare pediatrician is the professional who initially faces this situation and who should perform an adequate diagnostic approach, guiding parents and patients, and in those cases where considered necessary, referring the patient to a Pediatric Endocrinology service.

Key-words: *premature adrenarche; premature pubarche.*

Introducción

La glándula adrenal, encargada de la esteroidogénesis (Figura 1), está dividida en tres zonas: la zona fascicular que segrega glucocorticoides, la zona glomerular que produce mineralocorticoides y la zona reticular que produce andrógenos.

Durante la vida fetal esta glándula es un órgano grande y funcionalmente muy activo; por ello, las concentraciones de dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) en sangre de cordón son elevadas, pero tras el nacimiento la zona reticular de la glándula suprarrenal involuciona, proporcionando al organismo posteriormente niveles muy bajos de androstendiona y de DHEA⁽¹⁾. No obstante, esta glándula tiene un resurgir, fenómeno exclusivo de humanos y primates, caracterizado por un incremento de la producción de andrógenos, DHEA-S y 17-OH-progesterona, hecho conocido con el término **adrenarquia**.

La adrenarquia era considerada tradicionalmente como un acontecimiento brusco, que tenía lugar sobre los 6 años de edad para ambos sexos, pero en estudios posteriores utilizando métodos de alta sensibilidad, se ha visto que aparece de forma más progresiva ya desde los 3 años de vida. No se conoce con exactitud la fisiología de este fenómeno en el que se produce un aumento de la actividad de la enzima 17,20 liasa, que favorece el aumento de secreción de andrógenos. Parece que podrían influir factores metabólicos, genéticos y ambientales. Así, hay estudios que muestran edades más precoces de adrenarquia en niños con antecedente de bajo peso al nacimiento y, también, en niños que han presentado incrementos notables del índice de masa corporal en edades tempranas de la infancia^(2,3), lo que deja relucir que el estado metabólico de los niños tiene una influencia franca sobre esta secreción hormonal. Además, se ha demostrado que la leptina, adipocina secretada en el tejido adiposo y cuyos niveles sanguíneos se correlacionan de forma directa con la cantidad de masa grasa, aumenta la actividad de la enzima 17,20 liasa⁽⁴⁾. Por otra parte, se ha constatado que el incremento de andrógenos circulantes objetivado durante la adrenarquia contribuye a favorecer los cambios de la composición corporal.

La gonadarquia, fenómeno independiente de la adrenarquia, es un fenómeno asociado a la maduración sexual y hace referencia al aumento brusco en la secreción de hormonas sexuales por parte de las gónadas (ovarios en las niñas y testículos en los niños)

La **gonadarquia**, fenómeno independiente de la adrenarquia, es un fenómeno asociado a la maduración sexual y hace referencia al aumento brusco en la secreción de hormonas sexuales por parte de las gónadas (ovarios en las niñas y testículos en los niños). La **pubertad** es un proceso biológico complejo en el que se alcanza el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, la capacidad reproductiva y la talla adulta. La pubertad está regulada por la interacción dinámica entre factores genéticos y ambientales desde edades tempranas de la vida. El incremento en el número y en la amplitud de los picos de secreción de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) por parte de las neuronas hipotalámicas productoras de GnRH se ha propuesto como el fenómeno final que activaría la pubertad. Esta secreción hormonal, a su vez, incrementaría la producción de gonadotropinas y esteroides sexuales, favoreciendo el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios^(5,6). La **adrenarquia** generalmente precede en dos años a la gonadarquia y su mecanismo de control, como antes hemos citado, no se conoce exactamente.

La adrenarquia prematura se define como la aparición de vello púbico y/o vello axilar y/o incremento del olor corporal de origen apocrino antes de los 8 años en niñas y de los 9 años en niños y es fruto del exceso de precursores de andrógenos adrenales, principalmente DHEA-S

La **adrenarquia prematura** se define como la aparición de vello púbico y/o vello axilar y/o incremento del olor corporal de origen apocrino antes de los 8 años en niñas y de los 9 años en niños y es fruto del exceso de precursores de andrógenos adrenales, principalmente DHEA-S. La forma más frecuente de presentación de esta entidad es la **adrenarquia prematura idiopática** (API), cuyo diagnóstico es de exclusión tras descartar otras causas de exceso de producción de andrógenos tales como tumores adrenales o gonadales, hiperplasia adrenal congénita de presentación tardía o administración exógena de andrógenos^(7,8). Por su forma de presentación clínica en ocasiones en la práctica habitual se usan de forma indistinta los términos adrenarquia prematura y pubarquia prematura, siendo esta última únicamente la manifestación clínica de presencia de vello púbico a una edad menor de 8 años en niñas y 9 años en niños⁽⁸⁾.

Se desconoce exactamente la prevalencia de adrenarquia prematura en la población general⁽⁹⁾, pero constituye un motivo de consulta relativamente frecuente en las consultas de pediatría, con una ratio mujer-varón alrededor de 9:1⁽¹⁰⁾. Un estudio epidemiológico, realizado en población estadounidense muestra en niñas pubarquia prematura hasta en un 15% de ellas⁽¹¹⁾.

Aunque la API se considera como una variante de la normalidad, esta entidad clínica ha sido relacionada con^(8,12-16): a) antecedente pequeño para la edad gestacional (PEG); b) exceso de peso, alteraciones metabólicas e incremento de riesgo cardiovascular; c) síndrome de ovario

poliquístico (SOP); d) adelanto puberal; d) repercusión de talla adulta. Con el objetivo de aclarar estas posibles asociaciones, nuestro grupo diseñó una cohorte de niñas con API en el año 2007 con el objetivo de realizar un seguimiento periódico de estas niñas desde el diagnóstico hasta alcanzar la edad de 18 años ⁽¹⁷⁾.

Para algunos autores, el SOP pudiera tener un origen prenatal pero que se manifiesta a partir de la adolescencia ^(8,13). En esta línea, una cohorte de niñas catalanas con el antecedente de pequeño para la edad gestacional (PEG) y API, progresa en un 45% a SOP en etapas posteriores ⁽¹⁴⁾.

Una explicación fisiológica que trata de justificar la relación entre PEG y API es que la desnutrición en la etapa prenatal condicionaría una serie de cambios epigenéticos que alterarían la funcionalidad de la glándula adrenal tras el nacimiento. A este hecho habría que sumar la potencial influencia de la velocidad de recuperación de peso y talla en la etapa posnatal ^(8,18). No obstante, no hay evidencias concluyentes sobre que el antecedente de PEG pueda predisponer directamente a desarrollar API ⁽¹⁷⁾. Esto podría deberse a que los estudios se han diseñado en poblaciones diferentes, con distintos tamaños muestrales y con distintos criterios de definición de API y PEG ^(8,16). Asimismo, tampoco se ha encontrado asociación entre exceso de peso y alteraciones metabólicas con API en algunas investigaciones ⁽¹⁷⁾.

Otra línea de investigación con resultados contradictorios ⁽¹⁶⁾ es la asociación de API con adelanto puberal y repercusión sobre talla final. En esta línea, nuestro grupo de trabajo (datos pendientes de publicar) ha objetivado cierto adelanto puberal en las niñas con API sin evidenciar repercusión de la talla final con respecto a su talla genética.

En definitiva, los datos procedentes de distintas investigaciones sobre las consecuencias a largo plazo de la API no son unánimes. Por ello, se plantea la necesidad de diseñar estudios longitudinales multicéntricos, que engloben distintas áreas geográficas, con criterios homogéneos de diagnóstico de API, para evaluar su relación con PEG, SOP, incremento de riesgo cardiovascular, adelanto puberal y repercusión sobre la talla final.

Manifestaciones clínicas

Aparición de vello púbico y/o vello axilar y/o aumento del olor corporal de origen apocino antes de los 8 años en las niñas y de los 9 años en los niños, sin que esta sintomatología se acompañe de desarrollo mamario en las niñas ni aumento del volumen testicular en los niños.

Junto a los datos clínicos anteriormente comentados, será de suma utilidad para orientar el diagnóstico etiológico conocer la rapidez de la aparición de las manifestaciones clínicas junto a la evolución de la velocidad de crecimiento y la talla.

Etiopatogenia

- 1. Adrenarquia prematura idiopática:** forma más frecuente. Constituye un diagnóstico de exclusión. Esta forma clínica evoluciona lentamente, asociando una velocidad de crecimiento moderadamente acelerada, sin asociar datos de desarrollo puberal. En esta entidad clínica las niñas y niños suelen presentar una talla alta para su edad cronológica pero concordante con su edad ósea que suele estar aumentada no más de 2 SDS respecto a edad y sexo, con predicciones de talla acordes a su talla diana en el momento del diagnóstico. En este grupo, podemos encontrarnos con una forma de presentación denominada **adrenarquia exagerada** en la que se evidencia mayor aceleración del crecimiento y adelanto de la edad ósea. La prevalencia de insulinoresistencia y de evolución a síndrome de SOP es mayor en este último grupo.
- 2. Formas tardías, no clásicas, de hiperplasia suprarrenal congénita:** enfermedades de origen genético y de herencia autosómica recesiva caracterizadas por déficit enzimáticos

Para orientar el diagnóstico etiológico es importante conocer la rapidez de la aparición de las manifestaciones clínicas junto a la evolución de la velocidad de crecimiento y la talla

Las formas clásicas se diagnostican de forma temprana, tanto por su clínica (genitales ambiguos en las niñas, signos francos de virilización precoz en los niños, y en algunos casos asocian HTA, hipopotasemia...), como por su detección en el cribado metabólico realizado de forma sistemática a las 48 horas de vida

en la biosíntesis del cortisol. Este déficit de cortisol produce, por un mecanismo de retroalimentación negativa, un aumento de la producción de hormona adrenocorticotropa (ACTH) y secundariamente una hiperestimulación de la corteza suprarrenal motivando una elevación de los esteroides previos al bloqueo enzimático. Las formas clásicas se diagnostican de forma temprana, tanto por su clínica (genitales ambiguos en las niñas, signos francos de virilización precoz en los niños, y en algunos casos asocian HTA, hipopotasemia...), como por su detección en el cribado metabólico realizado de forma sistemática a las 48 horas de vida. Dentro de ellas destacamos:

- a. **Deficiencia de 21- α -hidroxilasa (CYP21A2):** la forma más común y que se sospecha objetivando valores aumentados de 17-OH- progesterona basal y tras estímulo con ACTH. El diagnóstico de confirmación se realiza mediante el oportuno estudio genético.
- b. **Deficiencia de 11- β -hidroxilasa (CYP11B1):** forma excepcional. A diferencia de la forma clásica en este caso no se asocia a HTA e hipopotasemia. Los valores basales y tras estímulo con ACTH de 11-desoxicortisol se encuentran muy elevados.
- c. **Deficiencia de 3- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa (HSD3B2):** forma excepcional. Se presenta con niveles aumentados de DHEA-S, pero no en rango tumoral, lo que en ocasiones es difícil distinguir de la API. Los niveles sanguíneos de 17-OH-pregnenolona, basales y tras estímulo, aparecen muy incrementados.

3. Hiperandrogenismos adrenales congénitos ACTH dependientes:

- a. **Resistencia a glucocorticoides:** defecto en la señalización del receptor de glucocorticoide, existiendo una retroalimentación negativa deficiente y consecuentemente una respuesta compensatoria de ACTH.
- b. **Deficiencia de cortisona reductasa:** defecto en el metabolismo periférico del cortisol. Es un fallo en la regeneración de cortisol desde cortisona lo que conduce a un aumento compensatorio de ACTH y un hiperandrogenismo adrenal moderado. Está causado por el déficit del enzima 11- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1 (HSD11B1), que es funcionalmente la mejor cortisona reductasa, o por la deficiencia de hexosa-6-fosfato-deshidrogenasa (H6PDH) que es un cofactor de la cortisona reductasa.

4. Otros hiperandrogenismos adrenales:

- a. **Defecto en la sulfatación de DHEA.** No afecta a la síntesis de corticoesteroides. Se trata de una mutación en el gen *PAPSS2* (3-fosfoadenosin-5-fosfosulfatasa) que codifica el donante de sulfato al *SULT2A1*, por ello parece una deficiencia de este último gen. Se caracteriza por bajos niveles sanguíneos de DHEA-S, pero aumenta la conversión de DHEA a andrógenos activos como androstendiona.

- 5. **Tumores virilizantes:** de origen gonadal (ovárico en niñas y testicular en niños), suprarrenal o tumores germinales productores de β -HCG extragonadales (hígado, pulmón, cerebro). Son signos de sospecha de estas patologías un rápido incremento del vello púbico/axilar/corporal acné quístico, velocidad de crecimiento y edad ósea sumamente aceleradas, incremento de la musculatura, voz grave, clitoromegalia o crecimiento exagerado del pene en el niño. Dependiendo de la naturaleza del tumor de origen suprarrenal podemos encontrar signos de hipercortisolismo.

La Hipertriosis consiste en el incremento del vello corporal de forma anormal para edad, raza y sexo en zonas no típicamente androgénicas

Diagnóstico diferencial

- 1. **Vello fino no terminal en área púbica y/o axilar.**
- 2. **Hipertriosis:** incremento del vello corporal de forma anormal para edad, raza y sexo en zonas no típicamente androgénicas.
- 3. **Iatrogénica:** fármacos que incrementen el vello corporal.

4. **Pubertad precoz:** auténtico reto diagnóstico, particularmente en niños. Como se ha comentado previamente, la API es mucho más frecuente entre las niñas. De esta forma, la presencia de adrenarquia prematura en un niño con tamaño testicular inferior a 4 ml nos obliga a descartar una pubertad precoz periférica (tumores virilizantes de origen adrenal, testicular o, más excepcionalmente, productores de β -HCG). La presencia de tamaño testicular igual o superior a 4 ml orienta a una pubertad precoz de origen central. En el caso de las niñas, la presencia de adrenarquia prematura junto a telarquia (antes de los 8 años) nos obliga a descartar la presencia de pubertad precoz. Es preciso reseñar que, en el transcurso normal de la pubertad en las niñas, hasta en 25% de los casos la pubarquia precede a la aparición de telarquia.

La presencia de adrenarquia prematura en un niño con tamaño testicular inferior a 4 ml nos obliga a descartar una pubertad precoz periférica (tumores virilizantes de origen adrenal, testicular o, más excepcionalmente, productores de β -HCG)

Evaluación diagnóstica

La evaluación diagnóstica de estos pacientes conlleva una anamnesis completa, con énfasis en determinados aspectos, una exploración física rigurosa y una serie de pruebas complementarias orientadas al diagnóstico etiológico (Tabla 1).

Aunque la API es la forma más frecuente de adrenarquia prematura y se considera una variante de la normalidad, constituye un diagnóstico de exclusión. Por ello, es absolutamente recomendable derivar a niños/as con sospecha de adrenarquia prematura desde atención primaria a atención especializada. Con mayor celeridad en el caso de los niños, donde las posibilidades de presentar patología más grave se incrementan notablemente.

La presencia de tamaño testicular igual o superior a 4 ml orienta a una pubertad precoz de origen central

1. Anamnesis

Historia actual: describir con precisión el tiempo de evolución y la rapidez de instauración de pubarquia y/o axilarquia y/o aumento del olor corporal de origen apocrino junto con otras manifestaciones tales como la presencia de acné, pelo graso y aumento del vello corporal. Otros datos primordiales de los que será preciso obtener información son la evolución de la velocidad de crecimiento, talla e índice masa corporal. En el caso de las niñas, de forma específica, demandaremos información relativa a la presencia de otros datos de hiperandrogenismo como la presencia de clitoromegalia. Asimismo, deberemos preguntar por la aparición de telarquia, así como por la presentación de sangrado vaginal. En los niños, interrogaremos de forma específica sobre el incremento del tamaño del pene, de la bolsa escrotal y cambio en la voz.

Antecedentes familiares: hay que recoger información relativa a raza, país de origen, datos del desarrollo puberal de los padres, antecedentes familiares de hirsutismo, irregularidades menstruales, problemas de fertilidad y SOP.

Antecedentes personales: raza, país de origen, embarazo, datos perinatales (edad gestacional y datos antropométricos), enfermedad y/o terapia crónica.

En las chicas, la presencia de adrenarquia prematura junto a telarquia (antes de los 8 años) nos obliga a descartar la presencia de pubertad precoz

2. Exploración física

Datos antropométricos: peso, talla, IMC y velocidad de crecimiento en valor absoluto, percentiles y SDS para tablas de referencia.

Fenotipo: aspecto "cushingoide".

Tensión arterial: en valor absoluto y en percentiles para tablas de referencia.

Piel: presencia de acné, estrías rojo-vinosas, acantosis nigricans, exceso de vello corporal (hirsutismo en las niñas).

Abdomen: descartar visceromegalias y distensión abdominal.

Vello: comprobar realmente si se existe vello terminal en área púbica y axilar.

La API es la forma más frecuente de adrenarquia prematura y se considera una variante de la normalidad, constituye un diagnóstico de exclusión

Niñas: describir con detalle la presencia de vello y forma del mismo en pubis y axilas. Valorar tamaño de clítoris. Descartar la presencia de telarquia.

Niños: describir con detalle la presencia de vello y forma del mismo en pubis y axilas. A continuación, valorar si existe asimetría testicular. Seguidamente, deberemos valorar el tamaño testicular (menor, igual o mayor a 4 ml de Prader). Finalmente, cuantificaremos el tamaño del pene y tendremos en cuenta tablas de referencia para la edad.

3. Pruebas complementarias:

a. Pruebas de imagen:

Edad ósea: debería solicitarse de inicio en todos los casos. Si está muy adelantada (más de 2 SDS para edad y sexo) sugiere un exceso de secreción de andrógenos.

Ecografía abdominal: ante la sospecha de tumor de origen suprarrenal. Clínica rápidamente progresiva junto con valores muy elevados de DHEA-S. De forma excepcional, ante sospecha de tumor germinal productor de β -HCG.

Ecografía pélvica: para descartar tumor ovárico (en caso de duda la prueba de imagen de elección sería la RM). Obligado realizar ante clínica rápidamente progresiva y/o aumento notable de los niveles circulantes de andrógenos. También nos puede mostrar datos de impregnación estrogénica (tamaño uterino y ovárico, relación cuello/fundus uterino, presencia de línea endometrial) en caso de niñas que tengamos dudas sobre si ha comenzado la pubertad (ejemplo: niña obesa en la que es difícil discernir entre adipomastia y verdadera telarquia).

Ecografía testicular: de entrada, ante la presencia de asimetría testicular. También, testículos simétricos < 4 ml con marcada elevación de testosterona.

b. Analítica de sangre basal que debe incluir:

Andrógenos basales:

- **DHEA-S:** de síntesis exclusivamente suprarrenal. En la API encontraremos valores ligeramente elevados para estadio puberal Tanner I. Los valores de DHEA-S superiores a 700 μ g/dl son sugerentes de patología tumoral.
- **Androstendiona:** se sintetiza en glándula suprarrenal pero también en ovario y testículo. En la API los valores son normales. En formas de hiperplasia suprarrenal tardía encontraremos niveles sanguíneos ligeramente elevados.
- **Testosterona:** de síntesis prácticamente exclusiva en testículos y ovarios. Valores muy elevados (> 2 ng/ml) sugieren patología tumoral.
- **17-OH-progesterona:** síntesis mixta, principalmente en glándula suprarrenal y en menor medida en el ovario. En teoría, valores por debajo de 2 ng/ml descartarían formas de hiperplasia suprarrenal de inicio tardío.

Metabolismo hidrocarbonado y perfil lipídico, sobre todo en los casos que asocian exceso de peso y antecedentes de bajo peso para edad gestacional.

Función tiroidea

c. Prueba de orina:

Estudio de cortisol libre urinario de 24 horas: cuando sospecha clínica de hipercortisolismo (adrenarquia prematura + exceso de peso + hipertensión arterial + fenotipo característico).

Se realizara ecografía testicular ante la presencia de asimetría testicular

La testosterona es de síntesis prácticamente exclusiva en testículos y ovarios. Valores muy elevados (> 2 ng/ml) sugieren patología tumoral

Se realizara el estudio del cortisol libre urinario de 24 h, cuando haya sospecha clínica de hipercortisolismo (adrenarquia prematura + exceso de peso + hipertensión arterial + fenotipo característico)

d. Pruebas funcionales hormonales:

Test de estimulación de hormona adrenocorticotropa (ACTH) para 17-OH-progesterona y cortisol: es de utilidad para el diagnóstico etiológico de hiperplasia suprarrenal congénita de presentación tardía. Debe realizarse a primera hora de la mañana (entre las 08:00 y las 09:00 horas), extrayendo en el momento 0 cortisol y 17-OH-progesterona para, posteriormente, administrar 250 microgramos (μg) de ACTH. Seguidamente se extraerán muestras de sangre para determinar cortisol y 17-OH-progesterona a los 30 y 60 minutos. Para considerar la prueba válida el pico de cortisol ha de ser superior a $20 \mu\text{g/dl}$. Existe controversia en cuanto a la cifra de 17-OH-progesterona a partir de la cual considerar una alta sospecha de hiperplasia suprarrenal congénita, aunque el criterio internacional más extendido es un pico superior a 15 ng/ml . No obstante, el diagnóstico de confirmación es genético y pruebas en las que los picos de 17-OH-progesterona se sitúen entre 10 y 15 ng/ml también sería recomendable la realización de un estudio genético.

Otro motivo de controversia es la realización de entrada de un test de ACTH a todas las niñas con sospecha de adrenarquia prematura o sólo a las que presenten edad ósea adelantada y elevación basal de 17-OH-Progesterona. En nuestra opinión debería generalizarse la realización del test de ACTH ante una niña con adrenarquia prematura por los siguientes motivos: a) existen formas paucisintomáticas de hiperplasia suprarrenal congénita (sin adelanto de la edad ósea, velocidad de crecimiento normal, 17-OH-progesterona normal o moderadamente elevada); b) enorme variabilidad de los valores de 17-OH-progesterona en función de la hora del día a la que se determinan sus concentraciones; c) si el estudio basal muestra unos valores elevados de 17-OH-progesterona, es necesario realizar con posterioridad un test de ACTH. No obstante, será preciso individualizar cada paciente y otra opción razonable sería la realización de una analítica basal inicial, teniendo en cuenta las salvedades anteriormente comentadas, con un estrecho seguimiento del paciente.

Test de estimulación de hormona adrenocorticotropa (ACTH) para 17-OH-pregnenolona y 11-desoxicortisol: considerar en los casos de adrenarquia exagerada (edad ósea muy adelantada junto con marcada aceleración de la velocidad de crecimiento) en el que el estudio anterior es normal para descartar formas tardías de déficit de 11- β -hidroxilasa y 3- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa

Test de supresión con dexametasona: ante cuadros virilizantes progresivos puede ser útil esta prueba para diferenciar principalmente tumores virilizantes, en los que no habría supresión, de otras formas de virilización como HSC o adrenarquia exagerada en los que sí habría respuesta supresora de andrógenos con dexametasona. No obstante, pensamos que en la mayoría de ocasiones podría ser suficiente con la cuantificación de andrógenos basales (muy elevados en los casos de tumores) y la realización de pruebas de imagen.

e. Estudios genéticos:

Orientados al diagnóstico etiológico: fundamentalmente cuando exista sospecha de hiperplasia congénita de presentación tardía (estudio de gen *CYP21A2*).

Fase de investigación: el término idiopático indica causa desconocida en el momento actual. Pensamos que paralelamente a los avances genéticos de los próximos años, especialmente con el desarrollo de las nuevas técnicas de secuenciación masiva, iremos conociendo las bases moleculares de la API.

Se proponen los algoritmos diagnósticos mostrados en la figura 2 para las niñas y en la figura 3 para los niños. No obstante, debe individualizarse cada paciente tanto para el diagnóstico como para el seguimiento.

Tratamiento

En el caso que sea posible debe ser etiológico: los tumores deben ser extirpados. Ante una hiperplasia suprarrenal congénita de presentación tardía en un niño prepuberal se tendrá en cuenta su expresividad clínica (edad ósea, talla, pronóstico de talla final, acné...) para valorar la administración de corticoterapia oral en forma de hidroaltesona hasta la finalización del crecimiento con la dosis mínima que sea capaz de controlar la sintomatología y evitar efectos secundarios (hipercortisolismo iatrógeno). Es un tema complejo que se escapa a los objetivos principales de esta revisión.

La API no requiere un tratamiento médico específico pero a nuestro juicio sí es recomendable:

- Seguimiento periódico de forma semestral al menos los dos primeros años del diagnóstico con un doble objetivo: a) vigilar nuevos signos de virilización y aceleración del crecimiento causados por una patología no detectada en análisis preliminares; b) descartar adelanto puberal.
- La diferencia entre el aspecto físico con los otros niños de su edad y con el desarrollo cognitivo y recursos emocionales propios de la edad pueden ser negativos desde el punto de vista psicológico en estos pacientes, por lo que hay que considerar esta vulnerabilidad y valorar apoyo psicológico, la mayoría de las veces desde su entorno familiar y, en ocasiones, con psicólogos infantiles.
- Para el tratamiento de los síntomas que pueden incomodar tanto a los niños como a su entorno, se pueden usar desodorantes exentos de metales como la piedra de alumbre y depilar el vello con métodos poco agresivos para la piel.
- Modificación del estilo de vida y ejercicio físico regular. En situaciones de exceso de peso se tomarán medidas destinadas a alcanzar un IMC dentro de la normalidad. Hay que recordar que en algunas series se ha relacionado la API con incremento de riesgo cardiovascular.
- Tras el comienzo de la pubertad, se recomienda seguimiento periódico de al menos una vez al año de adolescentes con API por elevada prevalencia posterior de desarrollo de SOP, sobre todo en aquellas con antecedente de adrenarquia exagerada y exceso de peso. Por ello, será muy importante trabajar en medidas preventivas tales como asesoramiento dietético, modificación de estilo de vida y fomentar el ejercicio físico. Si a pesar de estas medidas persiste clínica muy florida, principalmente hirsutismo, con importante repercusión psicológica, aparte de la implementación de medidas estéticas será necesario valorar terapia médica: a) anticonceptivos orales con acción antiandrogénica; b) metformina: pacientes en las que a su vez se objetiva exceso de peso e insulinoresistencia con otras alteraciones metabólicas. Indicación fuera de la guía práctica clínica habitual en la que hay que obtener el consentimiento de la paciente y familiar pero con resultados alentadores en este grupo concreto de pacientes ⁽¹⁹⁾.

Tras el comienzo de la pubertad, se recomienda seguimiento periódico de al menos una vez al año de adolescentes con API por elevada prevalencia posterior de desarrollo de SOP, sobre todo en aquellas con antecedente de adrenarquia exagerada y exceso de peso

En la actualidad existe controversia sobre la asociación de la API con antecedente de PEG, SOP, exceso de peso, riesgo cardiovascular, adelanto puberal y repercusión sobre la talla adulta

Conclusión

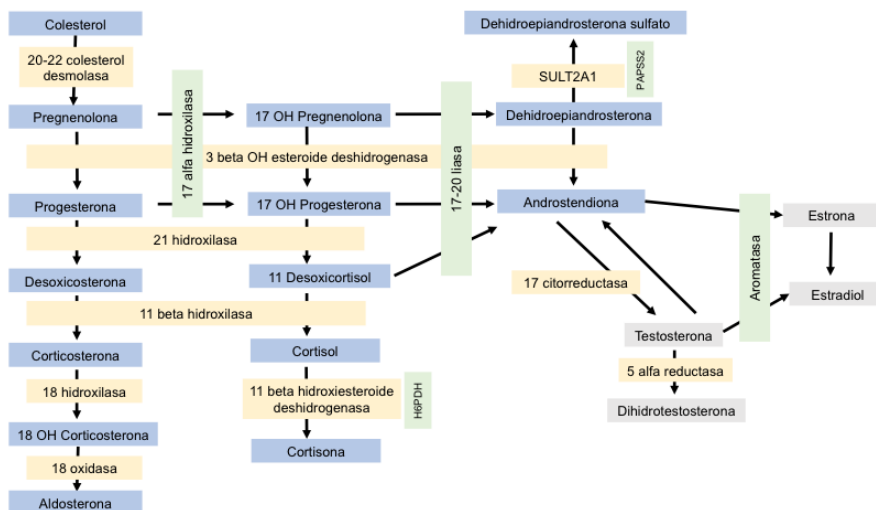
En definitiva, la adrenarquia prematura se define como la presencia de vello púbico y/o axilar y/o incremento del olor corporal de origen apocrino antes de los 8 años en las niñas y de los 9 años en los niños. La causa más frecuente es la API; sin embargo, requiere previamente de un diagnóstico de exclusión de otros cuadros causantes de hiperandrogenismo como por ejemplo la hiperplasia suprarrenal de presentación tardía o tumores virilizantes localizados en glándula adrenal, ovario y testículo. Aunque la API se considera una variante de la normalidad, existe controversia sobre su asociación con antecedente de PEG, SOP, exceso de peso, riesgo cardiovascular, adelanto puberal y repercusión sobre talla adulta. Por ello, se plantea un seguimiento periódico de estos niños/as hasta alcanzar la edad adulta.

Tablas y Figuras

Tabla 1. Anamnesis, examen físico, pruebas complementarias y diagnóstico diferencial de la adrenarquia prematura

ANAMNESIS	EXAMEN FÍSICO	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
<p>Historia actual Tiempo de evolución Rapidez de instauración ¿Presencia acné, pelo graso y vello corporal?</p> <p>Gráficas de crecimiento <i>Niñas:</i> — ¿Telarquia? — ¿Sangrado vaginal? <i>Niños:</i> — ¿Tamaño pene? — ¿Cambios en la voz?</p>	<p>Datos antropométricos</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Peso (kg y SDS) <input type="checkbox"/> Talla (kg y SDS) <input type="checkbox"/> IMC (kg/m² y SDS) <input type="checkbox"/> Velocidad de crecimiento (cm/año y SDS) <p>Fenotipo (aspecto "cushingoide")</p> <p>Piel: estrías, hirsutismo, acantosis</p>	<p>Pruebas de imagen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad ósea: de inicio en todos los casos • Ecografía testicular: de inicio si asimetría testicular • Ecografía abdominal: descartar tumor suprarrenal (clínica progresiva + ↑↑DHEA) • Ecografía pélvica: descartar tumor ovárico (clínica progresiva + ↑↑andrógenos)
<p>Antecedentes personales Raza, país de origen Embarazo Datos perinatales Enfermedades crónicas Tratamientos recibidos</p>	<p>Palpación abdominal</p> <p>Comprobar tipo de vello</p> <ul style="list-style-type: none"> • Niñas: descartar telarquia y clitoromegalia • Niños: descartar asimetría testicular 	<p>Análítica sanguínea Andrógenos basales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • DHEA-S • Androstendiona • Testosterona • 17-OH-progesterona <p>Metabolismo hidrocarbonado y perfil lipídico Función tiroidea</p>
<p>Antecedentes familiares Datos de desarrollo puberal de los padres Hirsutismo y/o SOP. Irregularidades menstruales. Problemas de fertilidad</p>		<p>Cortisol libre urinario de 24h: si clínica de hipercortisolismo</p> <p>Pruebas funcionales hormonales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Test de ACTH para 17-OH-progesterona y cortisol: descartar formas tardías HSC por déficit de 21-α-hidroxilasa • Test de ACTH para 17-OH-pregnenolona y 11-desoxicortisol: en adrenarquia exagerada, cuando test para 17-OH-progesterona normal • Test de supresión con dexametasona: individualizar en cuadros virilizantes importantes <p>Estudios genéticos orientados</p>
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL		
<ul style="list-style-type: none"> • Vello fino no terminal en área púbica y/o axilar • Hipertriosis • Adrenarquia iatrogena • Pubertad precoz 		

Figura 1. Esquema de la esteroidogénesis



H6PDH: hexosa-6-fosfato deshidrogenasa; gen PAPSS2

Figura 2. Algoritmo de adrenarquia prematura en niñas

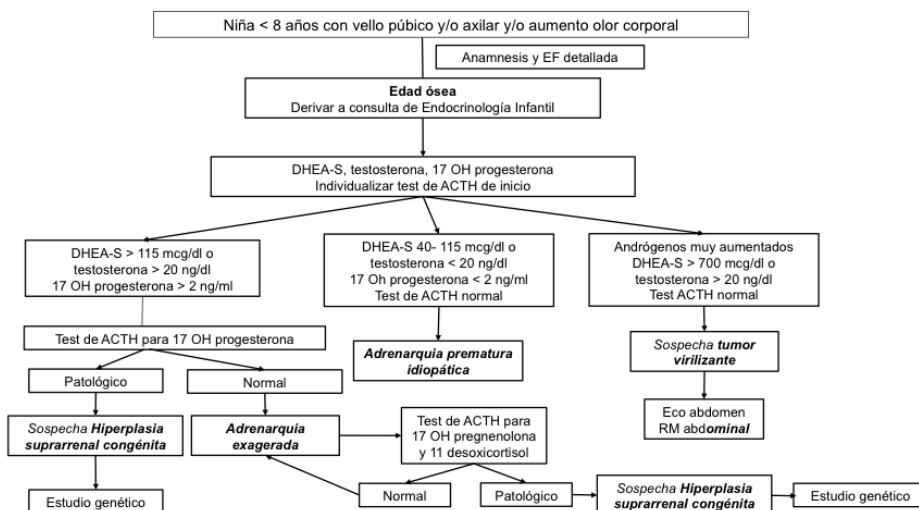
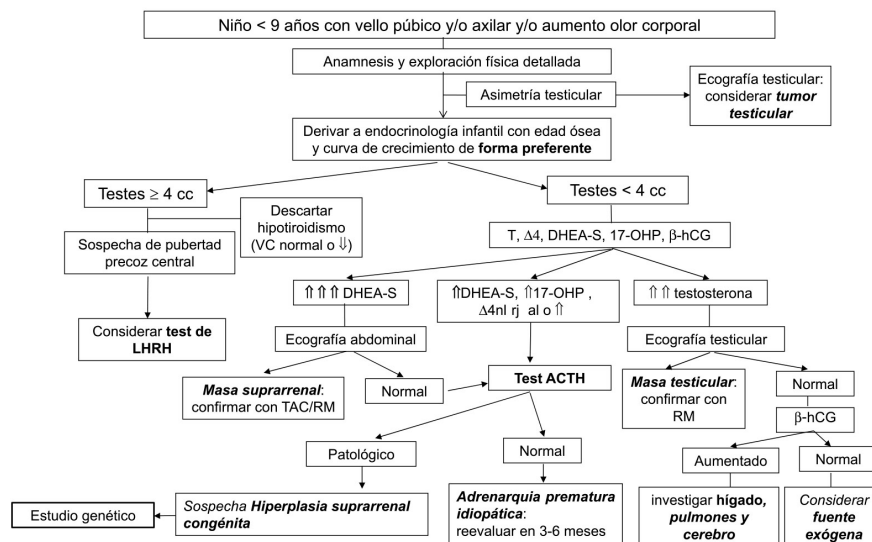


Figura 3. Algoritmo de adrenarquia prematura en niños



RM: resonancia magnética

Bibliografía

- De Peretti E, Forest MG. Unconjugated dehydroepiandrosterone plasma levels in normal subjects from birth to adolescence in human: the use of a sensitive radioimmunoassay. *J Clin Endocrinol Metab.* 1976; 43:982-91.
- Marakaki C, Karapanou O, Gryparis A, Hochberg Z, Chrousos G, Papadimitriou A. Early Adiposity Rebound and Premature Adrenarche. *J Pediatr* 2017; 186:72-7
- Ibáñez L, Potau N, Marcos MV, de Zegher F. Exaggerated adrenarche and hyperinsulinism in adolescent girls born small for gestational age. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84: 4739-41.
- Biason-Lauber A, Zachmann M, Schoenle J. Effect of leptin on CYP 17 enzymatic activities in human adrenal cells: new insight in the onset of adrenarche. *Endocrinology* 2000; 141:1446-54
- Ojeda S, Dubay C, Lomniczi A, Kaidar G, et al. Gene networks and the neuroendocrine regulation of puberty. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 324: 3-11
- Pozo J, Marquez M, Muñoz MT. Pubertad precoz y retraso puberal. *Adolescencia* 2017; V: 23-49
- Voutilainen R, Jääskeläinen J. Premature adrenarche: Etiology, clinical findings, and consequences. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2015; 145:226-36.
- Idkowiak J, Lavery GG, Dhir V, Barrett TG, Stewart PM, Krone N, et al. Premature adrenarche: Novel lessons from early onset androgen excess. *Eur J Endocrinol.* 2011; 165:189-207.
- Silverman SH, Migeon C, Rosemberg E, Wilkins L. Precocious growth of sexual hair without other secondary sexual development; premature pubarche, a constitutional variation of adolescence. *Pediatrics.* 1952; 10:426-32.
- García Cuartero B. Pubarquia, adrenarquia, hirsutismo. *Pediatr Aten Primaria.* 2009; 11:143-54.
- Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, Bourdony CJ, Bhapkar MV, Koch GG, Hasemeier CM. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Settings network. *Pediatrics.* 1997; 99:505-12.
- Rosenfield RL. Clínica review: Identifying children at risk for polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:787-96
- Connor EL. Adolescent polycystic ovary syndrome. *Adolesc Med State Art Rev.* 2012; 23:164-77.
- Ibáñez L, Díaz R, López-Bermejo A, Marcos MV. Clinical spectrum of premature pubarche: Links to metabolic syndrome and ovarian hyperandrogenism. *Rev Endocr Metab Disord.* 2009; 10:63-76.
- Dhatriya K, Bigelow ML, Nair KS. Effect of dehydroepiandrosterone replacement on insulin sensitivity and lipids in hypoadrenal women. *Diabetes.* 2005; 54:765-9.
- Williams RM, Ward CE, Hughes I. Premature adrenarche. *Arch Dis Child.* 2011; 97:250-4.
- Mejorado Molano FJ, Andrés Zallo L, Fornos Rodríguez M, Pérez Segura P, Gavela Pérez T, Sanz Calvo ML, Soriano Guillén L. The relationship between metabolic disorders and small for gestational age with idiopathic premature adrenarche. *An Pediatr (Barc).* 2016 [Epub ahead of print]
- Mericq V. Low birth weight and endocrine dysfunction in post-natal life. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2006; 4:3-14.
- Williams T, Mortada R, Porter S. Diagnosis and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome. *Am Fam Physician* 2016; 84:106-13

PREGUNTAS TIPO TEST

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

- a) La secreción de hormonas por parte de la glándula suprarrenal no es constante a lo largo de la edad pediátrica.
- b) La zona fascicular de la glándula adrenal se encarga de la síntesis de glucocorticoides.
- c) La zona glomerular de la glándula adrenal sintetiza mineralocorticoides.
- d) La glándula suprarrenal no tiene una función importante durante la vida fetal.
- e) El fenómeno de la adrenarquia tiene lugar de forma exclusiva en humanos y primates.

2. Respecto a la adrenarquia prematura, es cierto que:

- a) La edad ósea es una prueba de segundo nivel.
- b) La progresión exagerada en poco tiempo de la sintomatología nos obliga a descartar patología tumoral.
- c) En ocasiones no es necesario realizar ninguna prueba complementaria ante la presencia de pubarquia en niñas menores de 8 años y en niños menores de 9 años, ya que puede ser normal.
- d) Es más frecuente en niños que en niñas.
- e) Sólo en casos muy excepcionales se encuentran antecedentes familiares de cuadros de hiperandrogenismo como el síndrome de ovario poliquístico, por lo que no es necesario preguntar por ellos.

3. Marque la respuesta falsa relativa a la hiperplasia suprarrenal congénita:

- a) La hiperplasia suprarrenal congénita es un cuadro clínico en el que existe alteración enzimática en la esteroidogénesis.
- b) Todas las formas de hiperplasia suprarrenal congénita se manifiestan ya desde el nacimiento.
- c) El déficit enzimático más frecuente en la hiperplasia suprarrenal congénita es el de la 21 hidroxilasa.
- d) Las pruebas metabólicas realizadas de forma rutinaria a los neonatos a las 48 horas de vida incluyen el despistaje de hiperplasia suprarrenal congénita.
- e) Algunas formas de hiperplasia suprarrenal congénita asocian HTA e hipopotasemia.

4. Respecto a la adrenarquia prematura idiopática, marque la afirmación correcta:

- a) Es más frecuente en niños que en niñas.
- b) La edad ósea está retrasada respecto a la cronológica.
- c) Asocia aumento muy significativo (> 200 µg/dl) de los niveles circulantes de DHEA-s.
- d) Es importante el seguimiento por la posibilidad de evolución a síndrome metabólico o a cuadros de hiperandrogenismo ovárico como el síndrome de ovario poliquístico.
- e) La talla final de estos niños en general está por debajo del percentil 3.

5. En los pacientes con adrenarquia prematura idiopática, señale la afirmación falsa:

- a) Se trata de un diagnóstico de exclusión.
- b) Es necesario seguimiento de las niñas a lo largo de la pubertad en busca de datos de hiperandrogenismo ovárico.
- c) Es importante el control de peso y recomendar la práctica deportiva en estos niños.
- d) La insulinoresistencia es excepcional en niñas con adrenarquia prematura idiopática y sobrepeso.
- e) Existe una relación entre la adrenarquia prematura y la aparición de síndrome metabólico en la edad adulta.

Respuestas en la página 99

Obesidad en la adolescencia

J. Martínez-Villanueva

Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Fecha de recepción: 10 de septiembre 2017

Fecha de publicación: 30 de octubre 2017

Adolescere 2017; V (3): 43-55

Resumen

La obesidad es el depósito excesivo de tejido adiposo. Para su diagnóstico se utiliza el índice de masa corporal como estimador indirecto de la grasa corporal, que debe ser interpretado con las curvas de crecimiento adecuadas. Su prevalencia ha aumentado en los últimos 30-40 años y actualmente de cada 10 niños y adolescentes, uno es obeso. Es una enfermedad poligénica en la que la información genética es modulada por una serie de factores ambientales a lo largo de la vida. Supone la aparición de una serie de comorbilidades que aumentan el riesgo de mortalidad precoz. La complicación metabólica más importante es la resistencia a la acción periférica de la insulina, con o sin alteraciones del metabolismo hidrocabonado. Además, en el adolescente determina una importante comorbilidad psicosocial (ansiedad, depresión) que disminuye su calidad de vida. El tratamiento se basa en la terapia cognitivo-conductual, la intervención dietética y el aumento de la actividad física con disminución del sedentarismo. Los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos disponibles deben constituir una alternativa excepcional en aquellos pacientes que no han logrado una modificación hacia hábitos de vida saludables.

Palabras clave: *Obesidad; Sobrepeso; Adolescentes.*

Abstract

Obesity is the excessive accumulation of adipose tissue. For its diagnosis, the body mass index is used as an indirect estimator of body fat, which must be interpreted using the appropriate growth curves. Its prevalence has increased in the last 30-40 years and now one out of every 10 children and adolescents is obese. It is a polygenic disease in which genetic information is modulated by environmental factors throughout life. It associates comorbidities that increase the risk of precocious mortality. The most important metabolic complication is peripheral resistance to insulin action, with or without alterations of the carbohydrate metabolism. In addition, in the adolescent it produces an important psychosocial comorbidity (anxiety, depression) that decreases his quality of life. Treatment is based on cognitive-behavioral therapy, dietary intervention, and increased physical activity. The pharmacological and surgical treatments available should be an exceptional alternative in those patients who have not achieved a modification to healthy living habits.

Key-words: *Obesity; Overweight; Adolescents.*

Definición

La obesidad se define como el aumento excesivo del depósito de tejido adiposo que puede ser perjudicial para la salud.

Epidemiología

En los últimos 30-40 años, se ha producido, a nivel mundial, un significativo aumento progresivo de la prevalencia de obesidad infantojuvenil, si bien en los últimos años, debido a la concienciación tanto de la población, como de las instituciones, y a la implementación de protocolos de prevención, se ha conseguido detener este aumento y se ha alcanzado una fase de meseta en la que hoy nos encontramos. La causa que probablemente nos ha hecho llegar a esta situación ha sido los cambios económicos y sociales acontecidos en las últimas décadas y que han ocasionado la aparición de nuevos modelos familiares, hábitos de alimentación y modelos de vida que facilitan el desarrollo de la obesidad en las nuevas generaciones⁽¹⁾.

Los datos nacionales más recientes son los comunicados en la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012 (Instituto Nacional de Estadística [INE], marzo 2013), que comunica una prevalencia de obesidad en niños y niñas de 2 a 17 años del 9,6% (en ambos sexos), con un 16,9% de sobrepeso en niñas y un 19,5% en niños, así como una estabilización en la prevalencia en los últimos años a pesar de que la obesidad ha aumentado del 7,4% al 17% en los últimos 25 años⁽²⁾. El gasto económico generado por la obesidad al Estado español, valorado por el estudio prospectivo DELPHI, ronda el 6,9% del gasto sanitario global (2.050 millones de euros anuales)⁽³⁾.

Etiopatogenia

En la gran mayoría de los casos, la obesidad es una enfermedad poligénica en la que la información genética contenida en más de 500 localizaciones cromosómicas diferentes es modulada por una serie de factores ambientales a lo largo de la vida, principalmente aquellos que determinan el grado de actividad física y el aporte calórico diario. Sólo en un porcentaje muy reducido de los casos, la obesidad se debe a mutaciones puntuales en un determinado gen (obesidad monogénica), a otras enfermedades (en su gran mayoría endocrinológicas), fármacos u otros factores todavía en investigación (Tabla I)⁽⁴⁾.

Clínica

La persistencia de la obesidad infanto-juvenil en la etapa adulta de la vida depende de la edad de inicio de la obesidad, la obesidad parental y el grado de obesidad. La obesidad infanto-juvenil persiste en la vida adulta, sobre todo en el adolescente obeso, junto con el aumento del riesgo de la aparición de una serie de comorbilidades⁴, entre las que destacan las cardiovasculares (enfermedad coronaria y arterioesclerosis), endocrino-metabólicas (hiperinsulinismo, resistencia a la acción periférica de la insulina [RI], intolerancia a los hidratos de carbono [IHC], diabetes mellitus tipo 2 [DM2], irregularidad menstrual), tumorales (colorrectal) y psicosociales (depresión, baja autoestima), que suelen continuar en el adulto y determinan asimismo un aumento del riesgo de mortalidad precoz⁽⁵⁾.

Patología endocrino-metabólica

A nivel adrenal se puede observar un incremento en la producción de testosterona y dehidroepiandrosterona (DHEA) y, esta situación de hiperandrogenismo, determina un mayor riesgo, en las chicas adolescentes, de iniciar un síndrome de ovario poliquístico (SOP). Este síndrome puede ocasionar síntomas como hirsutismo, irregularidad menstrual, acantosis nigricans, acné o seborrea.

La obesidad ha aumentado del 7,4% al 17,0% en los últimos 25 años. De cada 10 niños y adolescentes de 2 a 17 años, dos tienen sobrepeso y uno obesidad

La obesidad es una enfermedad poligénica en la que la información genética es modulada por una serie de factores ambientales a lo largo de la vida

La obesidad del adolescente supone la aparición de una serie de comorbilidades, entre las que destacan las cardiovasculares, endocrino-metabólicas, tumorales y psicosociales, y aumentan el riesgo de mortalidad precoz

La obesidad se acompaña de un crecimiento aumentado y una aceleración de la edad ósea en el periodo prepuberal, que disminuyen progresivamente conforme avanza la pubertad, al disminuir igualmente los niveles de GHBP, IGF-I e IGFBP-3.

Existe en ambos sexos una disminución de los niveles séricos de la proteína transportadora de esteroides sexuales (SHBG) que determina una mayor biodisponibilidad de estas hormonas. Además, la aromatización de andrógenos a estrógenos realizada por el tejido adiposo podría favorecer el desarrollo precoz de la pubertad en las niñas. En cambio, en el caso de los varones, este incremento estrogénico se suele acompañar de la disminución de testosterona circulante y gonadotropinas, así como de la respuesta testicular a la estimulación con gonadotropina coriónica humana; todo lo cual podría contribuir, al contrario que en el caso de las niñas, al retraso en la aparición del desarrollo puberal.

La complicación metabólica más importante y más frecuente es la resistencia a la acción periférica de la insulina (RI). Se define como la incapacidad de la insulina plasmática para, en concentraciones habituales, promover la captación periférica de glucosa, suprimir la gluconeogénesis hepática e inhibir la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo que ocasiona un aumento compensador de la secreción de insulina. Para la cuantificación de la RI, existen varios índices que utilizan los valores de glucosa e insulina en ayunas o bien en distintos momentos del test de tolerancia oral a glucosa (TTOG) para su cálculo, como el modelo de homeostasis de resistencia a la insulina (HOMA), el índice de sensibilidad a la insulina corporal (WBISI), el área bajo la curva (AUC) de glucosa e insulina y el índice insulínogénico.

Otra complicación metabólica frecuente es la alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, en relación con la RI. El primer escalón corresponde a la glucemia alterada en ayunas (AGA), que puede derivar en una IHC e, incluso, en una DM2 cuando la capacidad compensadora de la hiperinsulinemia fracasa.

El síndrome metabólico (SM) consiste en la agrupación de una serie de factores de riesgo cardiovascular y metabólico (hipertensión arterial [HTA], dislipemia, alteración del metabolismo de los hidratos de carbono y acúmulo adiposo abdominal) en el sujeto obeso. En el año 2007, la *International Diabetes Federation* (IDF) estableció una definición de síndrome metabólico infanto-juvenil utilizando criterios diagnósticos dependientes de la edad. Considera el síndrome metabólico en niños de entre 10 y 16 años con obesidad (definida por un perímetro de cintura \geq percentil 90) y los criterios establecidos para la población adulta (triglicéridos [TG] elevados, HDL-colesterol disminuido, HTA y alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono).

El SM se relaciona con un perfil metabólico caracterizado por niveles elevados de ácidos grasos libres (AGL) y citoquinas inflamatorias junto a niveles disminuidos de adiponectina. Esta combinación puede conducir independientemente a la RI y a la formación precoz de placa de ateroma (manifestada como disfunción endotelial) y que culmina en el desarrollo de alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono y de la enfermedad cardiovascular. Múltiples factores ambientales, relacionados con el actual estilo de vida occidental, como la dieta, el estrés y la falta de sueño, conducen a este perfil metabólico, aumentando la RI y la predisposición a la ingesta de alimentos.

Patología cardiovascular

Los niños y adolescentes obesos tienen una presión arterial sistólica y diastólica más elevada, tanto en determinaciones aisladas como en el registro ambulatorio de 24 horas. Además, pueden presentar alteraciones en la estructura y función cardíacas, como: hipertrofia del ventrículo izquierdo (independientemente de la presencia de HTA), dilatación auricular y ventricular izquierdos, aumento de la grasa epicárdica y disfunción sistólica y diastólica. También se asocia a la aparición de las etapas iniciales de arterioesclerosis, como: disfunción endotelial, engrosamiento de la capa íntima-media de la carótida, el depósito lipídico y el desarrollo de placas fibrosas en aorta y coronarias y la pérdida de elasticidad de la pared arterial.

La complicación metabólica más importante y más frecuente es la resistencia a la acción periférica de la insulina, con o sin alteraciones del metabolismo hidrocarbonado

La dislipemia se produce sobre todo en relación con el acúmulo adiposo central. El patrón típico consiste en la elevación de la concentración sérica de LDL-colesterol y de TG y la disminución de la concentración sérica de HDL-colesterol.

Patología digestiva y nutricional

La principal enfermedad digestiva asociada a la obesidad es el hígado graso no alcohólico

La principal enfermedad digestiva asociada a la obesidad es el hígado graso no alcohólico. Se define por la infiltración de grasa en más del 5% de los hepatocitos, en ausencia de otra patología hepática. La enfermedad incluye un amplio espectro que va desde el simple acúmulo de grasa (esteatosis) a varios grados de inflamación, necrosis y fibrosis (esteatohepatitis no alcohólica). Se asocia a la RI, que favorece el acúmulo hepático de AGL y TG; a dislipemia y a HTA; y todo ello determina un mayor riesgo de desarrollar SM. La mayoría de los casos permanecen asintomáticos, aunque la enfermedad puede progresar de manera silenciosa y acabar en cirrosis y carcinoma hepatocelular, muy raros en la infancia, siendo necesario un trasplante hepático en la edad adulta. El método diagnóstico que se considera "gold standard" es la biopsia hepática. Al ser ésta una prueba invasiva, en la práctica se utiliza la ecografía abdominal que permite visualizar el acúmulo de grasa hepática, pero limitada en la identificación de fases más avanzadas de la enfermedad. La modificación del estilo de vida y la pérdida de peso son los pilares principales de su tratamiento.

La obesidad es la principal causa de aparición de cálculos biliares en adolescentes sin otros factores predisponentes

La obesidad es la principal causa de aparición de cálculos biliares en adolescentes sin otros factores predisponentes. Los síntomas y signos son inespecíficos, incluyendo dolor epigástrico y en hipocondrio derecho, ictericia, náuseas, vómitos e intolerancia a la ingesta de grasas. La ecografía abdominal es la prueba de elección para el diagnóstico de coledolitiasis.

El acúmulo adiposo se relaciona con alteraciones en el metabolismo de determinados micronutrientes, como es el caso del hierro, la vitamina D, la vitamina B12 y otros oligoelementos. Además, a pesar de realizar una mayor ingesta de calorías totales diarias, la mayor parte de los adolescentes obesos realiza una ingesta selectiva que aumenta el riesgo de deficiencia de micronutrientes.

Patología respiratoria

El riesgo de padecer síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se ve considerablemente aumentado por la presencia de obesidad que determina el depósito de grasa en la región orofaríngea y la obstrucción de la vía aérea, con un fenotipo similar al paciente adulto. Además, el SAOS grave se asocia a mayor RI y mayores niveles sanguíneos de glucosa en ayunas, independientemente de la edad y del IMC-SDS. El SAOS contribuye al aumento de la presión arterial, el remodelamiento cardíaco y el daño endotelial.

La obesidad se considera factor de riesgo para la aparición de asma y los asmáticos obesos presentan un asma peor controlada y con mayor número de exacerbaciones

La obesidad se considera factor de riesgo para la aparición de asma y los asmáticos obesos presentan un asma peor controlada y con mayor número de exacerbaciones. Actualmente se reconoce la existencia de un subtipo de asma inducido por obesidad infantojuvenil, donde la mayor secreción de adipocinas por el tejido adiposo crea una situación proinflamatoria que induce a un asma primario y predominantemente atópico.

El síndrome de hipoventilación por obesidad se define por una obesidad grave que causa hipoventilación a nivel alveolar durante la vigilia, lo que ocasiona de manera mantenida una tendencia a la hipoxemia y a la hipercapnia. Es una entidad rara, pero que puede ser verdaderamente grave.

Patología ortopédica⁽⁶⁾

Los adolescentes obesos presentan una mayor incidencia de fracturas y otras lesiones traumáticas, aún producidas por traumatismos de baja energía. Este hecho probablemente sea debido a la inactividad, que se retroalimenta con la obesidad, y que empeora la propiocepción y el equilibrio del sujeto aumentando el riesgo de caída. Además, estas lesiones se acompañan de más complicaciones y necesitan mayor tiempo de curación.

La gonalgia es el dolor musculoesquelético más frecuente en el adolescente obeso, debido a alteraciones en la posición y en el alineamiento de la rodilla por el exceso de peso, expresadas en dos entidades: *genu valgum* y *genu varum*. El *genu valgum* es fisiológico en la mayoría de casos y no requiere tratamiento. El exceso de peso comprime la epífisis distal femoral en su parte externa impidiendo el crecimiento y ocasionando la deformidad. El *genu varum* se asocia a la presencia de tibia vara. Se cree que la deformidad se debe a la compresión excesiva de la parte medial de la epífisis distal femoral.

La epifisiolisis de la cabeza femoral (separación y desplazamiento de la epífisis sobre la metáfisis del fémur) ocurre con mayor frecuencia en el adolescente obeso.

Patología renal

La obesidad empeora la HTA, el metabolismo de la glucosa y la RI como factores de riesgo de la enfermedad renal crónica. También se distingue una glomerulopatía relacionada con la obesidad, variante de la glomerulosclerosis focal segmentaria, cuyo principal signo clínico es la proteinuria.

Patología neurológica

La prevalencia de hipertensión intracraneal idiopática benigna (*pseudotumor cerebri*) es mayor en los adolescentes obesos. El riesgo de padecerlo aumenta con la gravedad de la obesidad. El síntoma más frecuente es la cefalea. También pueden presentar náuseas, vómitos, síntomas visuales y/o acúfenos. El signo más frecuente es el edema de papila bilateral. La pérdida de peso es una parte muy importante del tratamiento.

Patología dermatológica

Se denomina *acantosis nigricans* a la hiperpigmentación en axilas, cuello y cara interna de muslos presente en los pacientes obesos, en relación con la RI.

También son frecuentes las estrías, sobre todo en abdomen, caderas y región mamaria; que se producen por la distensión mecánica de la piel ante la ganancia rápida de peso. En un reducido número de casos son un signo de hipercortisolismo.

Otras comorbilidades cutáneas son el intertrigo, la forunculosis y la hidrosadenitis.

Patología psicosocial

La obesidad en la adolescencia produce un gran impacto a nivel psicológico y social. Los adolescentes obesos pueden sufrir aislamiento social, dificultad en la relación con sus iguales, baja autoestima, distorsión de la imagen corporal, estrés, ansiedad y depresión. El riesgo aumenta con la edad y es mayor en el sexo femenino.

Las tasas de acoso escolar (bullying) son mayores entre los obesos. Esto repercute en el rendimiento académico al provocar mayor absentismo escolar y dificultad para la concentración y para el estudio. Los pacientes obesos completan menos años de educación, presentan menor tasa de matrimonio y tienen trabajos peor remunerados por lo que presentan mayor tasa de pobreza que sus iguales no obesos. Todo ello representa una menor calidad de vida. A pesar de ello, muchos adolescentes obesos aparentemente mantienen una imagen positiva de ellos mismos y una buena autoestima.

Además, entre los adolescentes obesos, existe una mayor incidencia de alteraciones de la conducta alimentaria, especialmente de trastorno por atracones. Esta entidad se define como la pérdida reiterada de control en la cantidad de ingesta de alimento en frecuencia variable, sin conductas compensatorias posteriores.

La epifisiolisis de la cabeza femoral (separación y desplazamiento de la epífisis sobre la metáfisis del fémur) ocurre con mayor frecuencia en el adolescente obeso

La obesidad en el adolescente determina una importante comorbilidad psicosocial y aumenta el riesgo de tener una menor calidad de vida en la etapa adulta

Diagnóstico

En la práctica clínica diaria, se recurre a la utilización de métodos indirectos para la estimación del exceso de masa grasa corporal. De éstos, el aceptado como una medida estándar y que permite definir y clasificar la obesidad es el índice de masa corporal (IMC), resultado del cociente del peso, en kilogramos (kg), entre el cuadrado de la talla, expresada en metros (m). Las unidades en que se expresa, por lo tanto, son kilogramos por metro cuadrado (kg/m²).

Este índice es un buen predictor del porcentaje de grasa corporal tanto en niños como en adultos, además de sencillo, rápido y barato; y permite establecer el diagnóstico de obesidad⁽⁷⁾. Hay que tener en cuenta que el IMC puede sobreestimar la cantidad de grasa corporal en un adolescente con mayor masa muscular (atlético), así como subestimar la cantidad de tejido adiposo en uno con menor masa muscular (sedentario).

Además, en el caso de los niños y los adolescentes, cuyo crecimiento se produce tanto en peso como en talla, no sirve el valor absoluto de IMC y es necesaria la utilización de valores de referencia para la comparación del IMC en forma de desviaciones estándar (IMC-SDS o z-score) en función del sexo y la edad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define actualmente, en niños de 5 a 19 años, el sobrepeso como el IMC-SDS > 1 y la obesidad como el IMC-SDS > 2 por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS según edad y sexo⁽⁸⁾.

En nuestro país, se recomienda utilizar las curvas y tablas de crecimiento del estudio semilongitudinal de Hernández et al (1988), realizadas en España antes del inicio del aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad. Para el diagnóstico de sobrepeso, el IMC debe situarse entre el percentil 90 y el percentil 97 para edad y sexo. Para el diagnóstico de obesidad, el IMC debe ser igual o superior al percentil 97 para edad y sexo⁽⁹⁾.

En los adolescentes de mayor edad, el punto de corte correspondiente al percentil 97 puede ser superior a un IMC de 30 kg/m², valor para establecer el diagnóstico de obesidad en el adulto. Por esta razón, en los adolescentes sería recomendable establecer el punto de corte de obesidad en el percentil 97 de IMC según edad y sexo o en un IMC ≥ 30 kg/m², lo que sea más bajo.

Una posible definición de obesidad grave para niños y adolescentes sería un IMC ≥ 120% del percentil 97 o un IMC ≥ 35 kg/m² (cualquiera de los dos valores que sea más bajo). Esto correspondería al percentil 99 de IMC o a un IMC-SDS ≥ 2,33; asimismo correspondería a la obesidad grado II del adulto. Otro subgrupo de obesidad aún más grave sería el definido por un IMC ≥ 140% del percentil 95 o un IMC ≥ 40 kg/m², que correspondería a la obesidad grado III del adulto⁽⁸⁾.

Una vez demostrada la presencia de obesidad, se interrogará sobre los datos de la historia clínica que debe incluir: antecedentes familiares y personales, enfermedad actual y anamnesis por aparatos y sistemas^(9,10).

En la historia familiar es importante recabar los datos concernientes a la etnia, migración, obesidad y comorbilidades (DM2, dislipemia, HTA, enfermedad cardiovascular precoz, patología hepática o tiroidea), nivel socioeconómico, actitud de la familia ante el problema de la obesidad y dinámica familiar respecto a la ingesta y a la actividad física.

Se obtendrán los antecedentes personales del paciente, haciendo hincapié en la historia psicosocial, donde se preguntará por:

- Predisposición al cambio de estilo de vida en el paciente y en su familia.
- Síntomas y signos de depresión (alteración del sueño o del apetito, tristeza, ansiedad, desmotivación...).
- Socialización (relación con sus iguales, juego colectivo, actitud en el ámbito escolar).
- Rendimiento escolar.
- Consumo de tabaco y alcohol u otras drogas de abuso.

Para el diagnóstico de obesidad, el IMC debe ser igual o superior al percentil 97 para edad y sexo en las curvas de crecimiento del estudio semilongitudinal de Hernández et al (1988)

La evaluación diagnóstica debe incluir una anamnesis y una exploración física completas para descartar la presencia de una causa orgánica subyacente de la obesidad

A continuación, se preguntará la edad de inicio de la obesidad y su ritmo de progresión, así como se investigará la existencia de posibles fenómenos desencadenantes. Además, se realizará una breve historia dietética y de actividad física que incluirá:

- Número, horario y composición de las comidas principales.
- Número y composición de las ingestas extemporáneas.
- Presencia o no de ingesta compulsiva.
- Cuidadores que habitualmente proporcionan la comida al adolescente y otros métodos de conseguir comida.
- Medio de transporte en trayectos cotidianos.
- Registro del tiempo empleado en la realización de actividad física dentro y fuera de las horas lectivas, así como el tipo y la intensidad con la que se lleva a cabo.
- Registro del tiempo empleado en actividades sedentarias (televisión, videojuegos, ordenador, telefonía móvil...)

La realización de una anamnesis por aparatos y sistemas nos podrá hacer sospechar una posible causa orgánica subyacente a la obesidad, así como un examen físico completo y exhaustivo en el que podemos encontrar:

- Aspecto general:
 - o Rasgos dismórficos: sugerentes de un síndrome genético.
 - o Distribución del tejido adiposo. El acúmulo de tejido adiposo en región interescapular, cara y cuello es sugestivo de un síndrome de Cushing. El depósito de grasa a nivel abdominal se asocia a comorbilidades como el síndrome metabólico y la resistencia a la acción periférica de la insulina (RI).
- Presión arterial. Se considera HTA, la presión arterial superior al percentil 95 para sexo, edad y talla en tres determinaciones separadas.
- Talla y velocidad de crecimiento. La mayoría de casos de obesidad secundaria a una enfermedad endocrinológica o de causa genética asocian talla baja y disminución de la velocidad de crecimiento.
- Piel, mucosas y anejos cutáneos:
 - o Piel seca; ictericia; cabello seco, tosco y frágil como signos de hipotiroidismo.
 - o Alteraciones de la pigmentación.
 - o Estrías. Si son de color rojo vinoso intenso pueden ser sugestivas de un síndrome de Cushing.
 - o *Acantosis nigricans*.
 - o Acné y/o hirsutismo.
- Inspección y palpación de la glándula tiroidea.
- Abdomen: se puede encontrar hepatomegalia sugerente de la presencia de esteatosis hepática no alcohólica.
- Sistema musculoesquelético:
 - o Pies planos.
 - o Inflamación y dolor en las articulaciones de los miembros inferiores como consecuencia del exceso de peso.
 - o Epifisiolisis de la cabeza femoral (típico en adolescentes obesos).
 - o *Genu varum* o *valgum*.
- Orofaringe:
 - o Erosión del esmalte dentario: sugestivo de trastorno de la conducta alimentaria.
- Sistema genitourinario:
 - o Valoración del estadio de desarrollo puberal y edad de inicio.
 - o Antecedente de adrenaquia prematura.
 - o Presencia de ginecomastia, criptorquidia, tamaño del pene y volumen testicular en varones.
 - o Edad de la menarquía y presencia de posibles irregularidades menstruales.

El depósito de grasa a nivel abdominal se asocia a comorbilidades como el síndrome metabólico y la resistencia a la acción periférica de la insulina

La mayoría de casos de obesidad secundaria a una enfermedad endocrinológica o de causa genética asocian talla baja y disminución de la velocidad de crecimiento

- Exploración neurológica:
 - o Signos de retraso psicomotor: suele estar presente en la obesidad sindrómica.
 - o Signos de focalidad neurológica o afectación central: indicativos de posible lesión a nivel hipotálamo-hipófisis.

Se recomienda realizar de manera rutinaria una analítica general que incluya la determinación en ayunas de glucosa, perfil lipídico (colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL y TG), función hepática (aspartato aminotransferasa [AST] y alanina aminotransferasa [ALT]) y función renal (creatinina y urea). Además, conviene añadir la determinación de insulina en ayunas y de la función tiroidea (hormona estimulante tiroidea [TSH] y tiroxina libre [T4L]), así como descartar un hiperandrogenismo analítico si existe clínica acompañante (irregularidad menstrual, acné y/o hirsutismo). Como alternativa a la glucosa en ayunas, puede ser útil la determinación de hemoglobina glicosilada (HbA1c)⁽¹¹⁾.

Se realizará un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG)⁽¹²⁾, cuando además de la obesidad, concurren 2 ó más de los siguientes criterios:

- Historia familiar de diabetes mellitus tipo 2 en primer o segundo grado o diabetes gestacional.
- Etnia de alto riesgo (negra, latino, asiático, nativo americano, islas del Pacífico).
- Signos o condiciones asociadas a RI (*acantosis nigricans*, HTA, dislipemia, SOP o pequeño para la edad gestacional [PEG]).

Se recomienda iniciar el estudio con TTOG a los 10 años o antes si se ha iniciado el desarrollo puberal. Debe repetirse al menos cada 3 años mientras persistan los factores de riesgo.

El tratamiento de la obesidad en el adolescente debe estar basado en el tratamiento cognitivo-conductual, la intervención dietética y el aumento de la actividad física con disminución del sedentarismo

Tratamiento y prevención

El tratamiento de la obesidad en el adolescente debe estar basado principalmente en intervenciones que modifiquen su estilo de vida hacia un modelo más saludable y que le permita conseguir la pérdida del exceso de peso y el posterior mantenimiento ponderal para lograr un IMC dentro de los límites aceptables. Estas intervenciones se distribuyen en tres grupos diferentes: el tratamiento cognitivo-conductual, la intervención dietética y el aumento de la actividad física. Las intervenciones terapéuticas no deben ser realizadas exclusivamente en el adolescente obeso, sino que es preciso un abordaje familiar del problema en el que consigamos la inclusión en el programa y la aceptación de los cambios de estilo de vida por todos y cada uno de los miembros de la familia que servirán de apoyo a nuestro paciente. Los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos disponibles deben constituir una alternativa excepcional en aquellos pacientes que no han logrado una modificación hacia hábitos de vida saludables.

La tendencia al alza de la prevalencia de la obesidad en los últimos años puso de manifiesto la necesidad de crear intervenciones a nivel institucional para coordinar su prevención. En España, desde el año 2005, se lleva a cabo la estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) que, siguiendo la línea de los organismos sanitarios internacionales (Organización Mundial de la Salud, Unión Europea...), tiene como meta invertir la tendencia de la prevalencia de la obesidad mediante intervenciones, en base a la evidencia científica y en todos los ámbitos (familiar, educativo, empresarial, sanitario, laboral, comunitario), que promueven y facilitan una alimentación saludable y la práctica de actividad física⁽¹³⁾. En el año 2011, la Estrategia NAOS fue consolidada e impulsada por la Ley 17/2011, de 5 de julio, de seguridad alimentaria y nutrición.

Se recomienda extender las medidas preventivas a todos los adolescentes con IMC normal, iniciando las acciones terapéuticas en los adolescentes obesos en función de su exceso de peso y de sus comorbilidades. La recomendación más aceptada sería la pérdida ponderal progresiva como objetivo entre los 6 y los 18 años sin que ésta exceda de 800 g a la semana hasta conseguir un IMC situado por debajo del percentil 90, momento a partir del cual, el mantenimiento del peso se considera un objetivo aceptable.

Los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos disponibles deben constituir una alternativa excepcional en aquellos pacientes que no han logrado una modificación hacia hábitos de vida saludables

Tratamiento cognitivo-conductual (TCC)⁽¹⁴⁾

La modificación del estilo de vida dirigido a la dieta saludable y al aumento de la actividad física debe facilitarse con técnicas conductuales como la automonitorización y el control de estímulos.

La indicación aislada por parte del médico de la necesidad del descenso ponderal es muy poco eficaz, siendo indispensable que el adolescente encuentre una motivación antes de iniciar el tratamiento. Debemos llevar al adolescente a un autocuestionamiento en el que visualice sus motivos reales para desear el descenso de peso y que éstos no queden sólo en el aspecto físico y, además, alejarle de expectativas irreales que, al no ser alcanzadas, conducirán al adolescente a sentimientos de frustración y al abandono del tratamiento.

Uno de los métodos para motivar al adolescente es la entrevista motivacional. Mediante esta entrevista ayudaremos al adolescente a identificar los hábitos inadecuados, incongruentes con su motivación de perder peso, y a vencer la reticencia a iniciar el cambio de estos hábitos.

El TCC introduce en la realidad del paciente qué cosas deben cambiar y cómo puede conseguirlo. El paciente debe identificar sus conductas, pensamientos y sentimientos que le arrastran a unos malos hábitos alimentarios y de sedentarismo, de modo que pueda cambiarlos por otros más beneficiosos para llevar una vida saludable.

Dentro del TCC destacan las siguientes intervenciones:

- *Técnicas de autocontrol*: autoobservación, identificación de situaciones desencadenantes de ingesta alimentaria (ver la televisión, salir con amigos, etc.), establecimiento de metas realistas y control de estímulos (comer sentado, despacio, sin distracciones, registro de comida, levantarse de la mesa al comer).
- *Reestructuración cognitiva*: conocimiento de los propios pensamientos y emociones y su relación con la ingesta alimentaria; detección, análisis y cambio de pensamientos automáticos negativos irracionales; y sustituir las creencias erróneas por ideas más adecuadas.
- *Focos de trabajo*: mejorar la autoestima y la actitud ante las críticas; valoración de las fortalezas; y reforzar la autoeficacia, la imagen corporal y los logros conseguidos.
- *Desarrollo de otras habilidades de manejo de dificultades*: aprender conductas alternativas en vez de la ingesta; terapia dirigida al estrés y la regulación de afectos; entrenamiento en habilidades sociales, asertividad, solución de problemas; y prevención e interpretación de recaídas.
- *Seguimiento y evolución*: reevaluación de los cambios producidos y mantenidos en el tiempo.

Intervención dietética

Consiste principalmente en organizar y equilibrar la alimentación diaria de manera que la ingesta calórica y de macronutrientes se distribuya uniformemente a lo largo del día, sin que existan periodos prolongados de ayuno, y revertir una dieta, que generalmente suele estar basada en alimentos altamente calóricos con escaso valor nutricional, por otra compuesta de alimentos con alto valor nutricional y efecto saciante, pero con menor valor calórico⁽¹⁵⁾.

Para ello se establece la necesidad de realizar 5 comidas al día: 3 comidas principales (desayuno, comida y cena) que contengan los aportes mayoritarios de proteínas, grasas, hidratos de carbono complejos y fibra, junto con dos ingestas menores (media mañana y merienda) basadas en lácteos, frutas y cereales. Se evitará la ingesta de alimentos fuera de estos turnos de comida (ingesta extemporánea), que no suelen aportar valor nutricional, pero sí un gran exceso calórico. La ingesta de líquidos consistirá en agua y leche hasta completar los aportes lácteos diarios recomendados, evitando las bebidas con azúcares añadidos.

Para la elección de los alimentos a consumir se puede utilizar una dieta basada en la *Traffic Light Diet* (TLD) en la que los alimentos se clasifican, de acuerdo con la pirámide alimentaria, en: verde (alimentos aconsejados que se pueden tomar libremente), amarillo (alimentos restringidos que se pueden comer, pero en la cantidad y frecuencia recomendadas) y rojo (alimentos de consumo ocasional)⁽¹⁶⁾.

La modificación del estilo de vida dirigido a la dieta saludable y al aumento de la actividad física debe facilitarse con técnicas conductuales como la automonitorización y el control de estímulos

En la intervención dietética es preciso revertir una dieta, que generalmente suele estar basada en alimentos altamente calóricos con escaso valor nutricional, por otra compuesta de alimentos con alto valor nutricional y efecto saciante, pero con menor valor calórico

El aumento de la actividad física debe ir unido a la disminución del sedentarismo, limitando las horas de televisión y videojuegos; retirando televisión, videoconsolas y ordenadores de la habitación del adolescente; y, favoreciendo su inclusión en actividades deportivas y de ocio al aire libre

El adolescente debe disminuir la velocidad de la ingesta para conseguir dos efectos beneficiosos que van unidos. El comer más lentamente favorece la aparición más temprana de la sensación de saciedad y eso conlleva la disminución de cantidad de comida ingerida y, por lo tanto, de la ingesta calórica, sin la necesidad de implementar una dieta restrictiva que puede frustrar al adolescente.

Aunque es un hecho infrecuente, ante la puesta en marcha de la intervención dietética, el profesional sanitario, así como los cuidadores principales del adolescente, deberán mantenerse alerta ante la posible aparición de factores de riesgo o signos de trastornos de la conducta alimentaria.

Actividad física y disminución del sedentarismo⁽⁴⁾

Junto con el cambio en los hábitos dietéticos es necesario el aumento de la actividad física diaria. El adolescente debe realizar al menos una hora diaria de ejercicio físico acorde a sus capacidades e intereses, iniciándolo a un ritmo e intensidad plausible y que le permitirá aumentar progresivamente en intensidad y duración conforme su forma física mejore, reforzando positivamente el resto de intervenciones. Además, es recomendable aumentar la actividad física proveniente de actividades cotidianas como fomentar formas de ocio activo, las tareas domésticas, realizar los trayectos caminando, subir y bajar escaleras, etc.

Asimismo, el aumento de la actividad física debe ir unido a la disminución del sedentarismo, limitando las horas de televisión y videojuegos; retirando televisión, videoconsolas y ordenadores de la habitación del adolescente; y, favoreciendo su inclusión en actividades deportivas y de ocio al aire libre.

Tratamiento farmacológico

En nuestro entorno, actualmente, no existe ningún tratamiento farmacológico aceptado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) en menores de 18 años, aunque cada vez es más generalizado el empleo de la metformina en pacientes obesos fuera de indicación, puesto que este fármaco solamente está aceptado para su empleo en pacientes con DM2 mayores de 10 años. La metformina es una biguanida oral que ha mostrado ser efectiva para la pérdida de peso, la hiperinsulinemia y la hiperglucemia en adultos con DM2. En mujeres con SOP, reduce el hiperandrogenismo y el colesterol total, además de mejorar la sintomatología. En adolescentes con obesidad y RI o IHC que no han respondido al tratamiento basado en la modificación del estilo de vida se valorará, de manera individualizada, el tratamiento con metformina (500-850 mg/12 h), sin abandonar las indicaciones de cambio dietético y aumento de actividad física. La indicación del tratamiento se reevaluará de forma periódica ya que no debe utilizarse indefinidamente⁽¹⁷⁾.

En adolescentes con obesidad y comorbilidades graves que no han respondido al tratamiento basado en la modificación del estilo de vida se puede valorar el tratamiento con orlistat (120 mg con el desayuno, la comida y la cena), sin abandonar las indicaciones de cambio dietético y aumento de actividad física. El orlistat es un inhibidor de la lipasa pancreática y gástrica que inhibe la absorción de la grasa de la dieta y que, colateralmente, impide la absorción de las vitaminas liposolubles. Orlistat no está aprobado por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) ni por la EMA para su uso en menores de 18 años⁽¹⁸⁾.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía bariátrica⁽¹⁹⁾ debe quedar reservada sólo para adolescentes con obesidad muy grave (IMC > 40 kg/m²) y comorbilidad grave o con obesidad extrema (IMC > 50 kg/m²), en los que hayan fracasado todas las posibilidades terapéuticas previas mantenidas al menos durante 6 meses. Además, es necesario asegurar que el adolescente haya alcanzado la suficiente madurez física, para que la intervención no interfiera en su crecimiento y desarrollo, así como psicológica, que le permita comprender los riesgos y beneficios de la cirugía. Asimismo, el adolescente debe contar con un entorno familiar bien estructurado que le apoye durante y después de la intervención. La cirugía bariátrica debe ser llevada a cabo por profesionales especializados en este tipo de intervención y en centros sanitarios que cuenten con un equipo multidisciplinar que mantenga el seguimiento posterior de estos pacientes para asegurar su eficacia y minimizar los posibles efectos secundarios.

En adolescentes con obesidad y RI o IHC que no han respondido al tratamiento con modificación del estilo de vida se valorará, de manera individualizada, el tratamiento con metformina (500-850 mg/12 h), sin abandonar las indicaciones de cambio dietético y aumento de actividad física

Tablas y Figuras

Tabla I. Etiopatogenia de la obesidad

Factores genéticos	Obesidad monogénica	Vía H-LEP-MC: <i>LEP</i> , <i>LEPR</i> , <i>POMC-ADCY3</i> , <i>PCSK1</i> , <i>MC4R</i> (más frecuente), <i>BDNF</i>
		Otros genes: <i>NTRK2B</i> , <i>SIM1</i> ...
	Obesidad sindrómica	Alstrom-Wolfram, Bardet-Biedl, Beckwith-Wiedemann, Börjesson-Forssman-Lehmann, Carpenter, Cohen, Down, Prader-Willi, WAGRO
	Genes asociados a obesidad	> 500 loci diferentes (<i>FTO</i> ...)
	CNVs	Obesidad sindrómica con retraso psicomotor
Cambios epigenéticos		Alteración de histonas
		Metilación del ADN
Factores ambientales	Aumento calórico y peor calidad de la dieta	Bebidas azucaradas, "fast food" y alimentos precocinados, menor presencia de la familia durante las comidas, ingesta extemporánea y compulsiva
	Aumento sedentarismo y disminución actividad física	Televisión (mayor nº de horas y televisión en el dormitorio), ocio tecnológico (videojuegos, ordenador...), transporte en trayectos cotidianos...
Enfermedades endocrinológicas (<1%)	Hipotiroidismo, hipercortisolismo, deficiencia de hormona de crecimiento, pseudohipoparatiroidismo tipo 1a (osteodistrofia hereditaria de Albright), hiperinsulinemia neonatal	
Área hipotálamo-hipofisaria (Obesidad grave de rápida progresión)	Traumatismos, hipofisitis, tumores (craneofaringioma...), cirugía, radioterapia/quimioterapia, síndrome congénito de hipoventilación central, síndrome ROHHAD/ROHHADNET	
Fármacos	Corticoides (tiempo prolongado por vía oral o parenteral), antidepresivos (tríclicos y heterocíclicos, IMAO, ISRS), antiepilépticos (ácido valproico, carbamazepina), neurolépticos (olanzapina, risperidona, clozapina), otros (litio, insulina, antihistamínicos, hidrazidas)	
Factores obstétricos y perinatales	Edad gestacional y antropometría neonatal, obesidad materna y ganancia ponderal materna durante la gestación, diabetes gestacional, preeclampsia materna, lactancia materna y ganancia ponderal en los primeros 12 meses	
Otros factores	Microbiota intestinal, toxinas, virus	

ADN: ácido desoxirribonucleico. *BDNF*: factor neurotrófico derivado del cerebro. CNV: variante en el número de copias. *FTO*: gen asociado a obesidad y masa grasa. H-LEP-MC: hipotálamo-leptina-melanocortina. IMAO: inhibidores de la monoamino oxidasa. ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. *LEP*: leptina. *LEPR*: receptor de leptina. *MC4R*: receptor 4 de melanocortina. *NTRK2B*: receptor neurotrófico tirosina kinasa 2B. *POMC-ADCY3*: proopiomelanocortina/adenilato ciclasa 3. *PCSK1*: convertasa de proproteína subtilisina/kexina tipo 1. ROHHAD/ROHHADNET: Obesidad de Rápida aparición, alteración Hipotalámica, Hipoventilación y Disregulación Autonómica; Tumores NeuroEndocrinos. *SIM1*: single-minded family bHLH transcription factor 1. WAGRO: Wilms, Aniridia, malformaciones Génito-urinarias y Renales, Obesidad.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la intervención dietética en la obesidad es cierta?**
 - a) Se eliminará la cena para evitar la ingesta calórica próxima al acto de irse a dormir.
 - b) Distribuiremos la ingesta alimentaria en 5 comidas repartidas a lo largo del día.
 - c) Se realizará una estricta restricción en la cantidad de comida ingerida por parte del adolescente.
 - d) La ingesta extemporánea es recomendable para evitar periodos prolongados de ayuno.
 - e) Dejaremos al adolescente elegir libremente los alimentos y la frecuencia de consumo en su dieta.
- 2. ¿Cómo se calcula el índice de masa corporal (IMC)?**
 - a) Peso (kg) / talla (m).
 - b) Peso^2 (kg) / talla (m).
 - c) $\text{Peso (kg) / talla}^2$ (m).
 - d) $\text{Peso (kg) / talla}^2$ (cm).
 - e) Talla^2 (m) / peso (kg).
- 3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las comorbilidades asociadas a la obesidad es falsa?**
 - a) La complicación metabólica más importante y más frecuente es la resistencia a la acción periférica de la insulina (RI).
 - b) Se denomina *acantosis nigricans* a la hiperpigmentación en axilas, cuello y cara interna de muslos presente en los pacientes obesos, en relación con la RI.
 - c) La gonalgia es el dolor musculoesquelético más frecuente en el adolescente obeso.
 - d) En la evaluación diagnóstica del adolescente obeso nunca se plantea la realización de una ecografía abdominal.
 - e) Los adolescentes obesos pueden sufrir aislamiento social, dificultad en la relación con sus iguales, baja autoestima, distorsión de la imagen corporal, estrés, ansiedad y depresión.
- 4. ¿Cuál de las siguientes actuaciones no se incluye siempre en la evaluación diagnóstica del adolescente obeso?**
 - a) Historia familiar.
 - b) Historia personal.
 - c) Anamnesis por aparatos y sistemas y examen físico completo.
 - d) Analítica general que incluya la determinación en ayunas de glucosa, perfil lipídico (colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL y TG), función hepática (aspartato aminotransferasa [AST] y alanina aminotransferasa [ALT]) y función renal (creatinina y urea).
 - e) Test de tolerancia oral a glucosa (TTOG).
- 5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos disponibles para la obesidad en el adolescente es cierta?**
 - a) Existe una amplia variedad de fármacos para el tratamiento de la obesidad en el adolescente.
 - b) Su puede valorar iniciar tratamiento con metformina en determinados casos.
 - c) El tratamiento farmacológico puede sustituir al tratamiento basado en la modificación de hábitos dietéticos y aumento de la actividad física.
 - d) La cirugía bariátrica es un tratamiento de primera línea en la obesidad del adolescente.
 - e) La cirugía bariátrica puede llevarse a cabo en adolescentes independientemente de su grado de crecimiento y desarrollo.

Respuestas en la página 99

Bibliografía

1. Lifshitz F, Lifshitz JZ. Globesity: the root causes of the obesity epidemic in the USA and now worldwide. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2014;12(1):17-34.
2. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012. Instituto Nacional de Estadística. 2013. Disponible en URL: <http://www.msc.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2011.htm> (Acceso el 20 Jul 2017).
3. Bernard Krief. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas: (hipertensión, hiperlipidemias y diabetes): los tratamientos de futuro y el coste-beneficio generado por su aplicación en el horizonte del año 2005 en España: estudio prospectivo Delphi: libro blanco; 1999.
4. Martos-Moreno GA, Argente J. Paediatric obesities: from childhood to adolescence. *An Pediatr. (Barc).* 2011;75:63.e1-63.e23.
5. Klish WJ. Comorbidities and complications of obesity in children and adolescents. Disponible en URL: http://uptodate.m-hnije.csinet.es/contents/comorbidities-and-complications-of-obesity-in-children-and-adolescents?source=search_result&search=obesidad&selectedTitle=7~150 (Acceso el 20 Jul 2017).
6. Gettys FK, Jackson JB, Frick SL. Obesity in pediatric orthopaedics. *Orthop Clin North Am.* 2011;42(1):95-105.
7. Barlow SE, Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics.* 2007;120 Suppl 4:S164.
8. Obesidad y sobrepeso, nota descriptiva n° 311, junio 2016. OMS. Disponible en URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/> (Acceso el 20 Jul 2017).
9. Grupo de trabajo de la guía sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d' Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2009. Guía de práctica clínica: AATRM N.º 2007/25 (actualizada en 2013).
10. Klish WJ. Clinical evaluation of the obese child and adolescent. Disponible en URL: http://uptodate.m-hnije.csinet.es/contents/clinical-evaluation-of-the-obese-child-and-adolescent?source=search_result&search=obesidad&selectedTitle=3~150 (Acceso el 20 Jul 2017).
11. Estrada E, Eneli I, Hampl S, Mietus-Snyder M, Mirza N, Rhodes E, et al; Children's Hospital Association. Children's Hospital Association consensus statements for comorbidities of childhood obesity. *Child Obes.* 2014;10(4):304-17.
12. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2017. *Diabetes Care.* 2017;40 Suppl 1.
13. Estrategia NAOS para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Agencia Española de consumo, seguridad alimentaria y nutrición. Disponible en URL: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AE-COSAN/web/nutricion/seccion/estrategia_naos.htm (Acceso el 20 Jul 2017).
14. Denia Lafuente M. Tratamiento cognitivo conductual de la obesidad. *Trastornos de la Conducta Alimentaria.* 2011;14:1490-504.
15. Steinbeck K. Childhood obesity. Treatment options. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2005;19:455-469.
16. Epstein LH, Wing RR, Valoski A. Childhood obesity. *Pediatr Clin North Am.* 1985;32(2):363-79.
17. Kaplowitz P. Is There a Role for Metformin in the Treatment of Childhood Obesity? *Pediatrics.* 2017;140(1):e20171205.
18. Mead E, Atkinson G, Richter B, Metzendorf MI, Baur L, Finer N, et al. Drug interventions for the treatment of obesity in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;11:CD012436.
19. Thakkar RK1, Michalsky MP. Update on bariatric surgery in adolescence. *Curr Opin Pediatr.* 2015;27(3):370-6.

Alimentación vegetariana en adolescentes: pros y contras

R. González Leal

Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Fecha de recepción: 15 de septiembre 2017

Fecha de publicación: 30 de octubre 2017

Adolescere 2017; V (3): 56-65

Resumen

Existen muchos tipos de dietas vegetarianas, la mayoría se definen como aquellas que no incluyen carne ni pescado o marisco, pudiendo contener o no productos de animales. Las dietas vegetarianas nutricionalmente adecuadas, incluidas las dietas veganas, son saludables, y pueden proporcionar beneficios para la salud en la prevención y en el tratamiento de ciertas enfermedades y son apropiadas para todas las etapas del ciclo vital, incluyendo el embarazo, lactancia, infancia, niñez y la adolescencia, así como para deportistas. Este artículo revisa los datos más actuales en relación con los nutrientes de especial interés para las personas vegetarianas como son la proteína, ácidos grasos omega-3, hierro, zinc, yodo, calcio y las vitaminas D y B-12. Los suplementos o los alimentos enriquecidos pueden resultar útiles por las cantidades de nutrientes esenciales que proporcionan. La variabilidad de las prácticas dietéticas entre las personas vegetarianas hace que sea esencial la evaluación individual de su dieta. Además de evaluar si la dieta es adecuada, los profesionales de la alimentación y de la nutrición pueden desempeñar un papel clave en la educación de las personas vegetarianas acerca de fuentes específicas de nutrientes, la preparación de alimentos, así como las modificaciones dietéticas necesarias para satisfacer sus necesidades.

Palabras clave: *Nutrición del adolescente; Dietas vegetarianas; Dietas veganas.*

Abstract

There are many different types of vegetarian diets, most of them do not included meat, fish or seafood, although some may include animal-derived products. Nutritionally adequate vegetarian diets, including vegan ones, are healthy, and can provide health benefits like prevention and treatment of different illnesses. They are suitable in every life stage, including pregnancy, breastfeeding, childhood, adolescence and also for athletes. This article reviews the most updated data regarding nutrients of special interest for vegetarian people such as proteins, omega-3 fatty acids, iron, zinc, iodine, calcium and vitamins D and B12. Supplements or enriched foods can be more useful due to the essential nutrient quantities they provide. Variability of dietetics practice among vegetarians requires an individual diet evaluation. As well as the evaluation of the adequacy of the diets, nutritionists can play a key role in the education of vegetarians, teaching them which are the specific source of nutrients, where they can find them, how to prepare them and how to modify their diets in order to satisfy their needs.

Key-words: *Adolescent nutrition; Vegetarian diets; Vegan diets.*

Introducción

Las dos formas más comunes para definir las dietas vegetarianas son: "dietas veganas", dietas exentas de todo alimento de origen animal, y "dietas vegetarianas", dietas exentas de alimentos de origen animal, pero que incluyen huevo (ovo) y/o productos lácteos (lacto).

Mientras que las dietas ovo-lacto-vegetariana, lacto-vegetariana y vegana son las más comúnmente estudiadas, se pueden encontrar con otros patrones dietéticos muy diversos vegetarianos y veganos debido a la variedad de opciones alimentarias disponibles y a los diferentes factores que motivan a adoptar tales patrones (*Figura 1*). Por ejemplo, quienes practican dietas macrobióticas generalmente describen su dieta como vegetariana. La dieta macrobiótica se basa principalmente en cereales, legumbres y verduras. Las frutas, frutos secos y semillas se emplean en menor medida. Algunas personas que siguen una dieta macrobiótica no son verdaderamente vegetarianas porque comen pequeñas cantidades de pescado. La dieta tradicional Hindú-Asiática se basa predominantemente en vegetales y con frecuencia es lacto-vegetariana, aunque a menudo se producen cambios debidos a la aculturación, como un mayor consumo de queso o un alejamiento de la dieta vegetariana. Una dieta basada en alimentos crudos (crudívora) puede ser vegana, consistiendo principalmente o exclusivamente en alimentos crudos y no procesados. Los alimentos empleados son las frutas, verduras, frutos secos, semillas y cereales y legumbres germinados; en casos excepcionales pueden incluir productos lácteos no pasteurizados e incluso carne y pescado crudos. Las dietas frugívoras son dietas veganas basadas en frutas, frutos secos y semillas. Las verduras clasificadas botánicamente como frutas, como el aguacate o el tomate, son frecuentemente incluidas en las dietas frugívoras; las demás verduras, los cereales, las legumbres y los productos animales quedan excluidos.

Las razones más frecuentes para elegir una dieta vegetariana incluyen consideraciones de salud, preocupación por el medio ambiente y factores relativos al bienestar animal. Las personas vegetarianas también citan razones económicas, consideraciones éticas, o relacionadas con el hambre en el mundo y las creencias religiosas como razones para seguir el modelo alimentario que han escogido. Si pertenecen a familias de vegetarianos ya suelen tener el hábito dietético desde la niñez.

A diferencia de otros países europeos, en España no hay estadísticas oficiales sobre población vegetariana, tan sólo se han hecho algunas estimaciones en adultos mayores de 18 años, y que hablan de alrededor de 1 millón de personas o también un 3% de la población⁽¹⁾. Estas cifras seguramente incluían a personas que han dejado de comer carnes rojas, o que han reducido el consumo de carne en general, pero que la Unión Vegetariana Española, no considera como vegetarianos verdaderos porque aún consumen pescados o carne blanca. Por eso, se estima que la cifra real de vegetarianos será inferior, aunque ciertamente en los últimos años ha ido creciendo sostenidamente.

Los datos más fiables y cercanos de que disponemos son los de la Encuesta ENIDE (Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española), de 2011⁽²⁾. El porcentaje de personas que dicen no comer carne ni pescado es del 1,5%, según ese dato, la cifra de vegetarianos por encima de los 18 años se acercaría a los 700.000. En cuanto a la proporción de veganos dentro de esas cifras, lo cierto es que en los últimos años se ha incrementado bastante, pero representa a lo sumo un 30 o un 40% del número total de vegetarianos.

En el vegetarianismo, hay dos poblaciones que son especialmente susceptibles o de riesgo. Una de ellas, los niños y adolescentes, que están en edad de crecimiento y necesitan todos los nutrientes; en particular los aminoácidos esenciales. El otro grupo es el sexo femenino, que necesitan hierro. Este mineral se encuentra en las legumbres y en los alimentos de origen vegetal, por supuesto. Sin embargo, la biodisponibilidad es más reducida. En las legumbres y vegetales hay cantidades suficientes de hierro pero no se asimila de la misma manera que el de origen animal.

"Dietas veganas", son las dietas exentas de todo alimento de origen animal. "Dietas vegetarianas", son las dietas exentas de alimentos de origen animal, pero que incluyen huevo (ovo) y/o productos lácteos (lacto)

En el vegetarianismo, hay dos poblaciones de riesgo: los niños y adolescentes que están en crecimiento y necesitan todo tipo de nutrientes y el sexo femenino que necesita hierro

La adopción de una dieta vegetariana puede causar una reducción de la ingesta de ciertos nutrientes; sin embargo, las deficiencias se pueden evitar fácilmente con una dieta vegetariana bien planificada que contenga hortalizas, frutas, cereales integrales, legumbres, frutos secos y semillas para proporcionar una nutrición adecuada.

Efectos beneficiosos de la alimentación vegetariana en la adolescencia

Las dietas vegetarianas, planificadas de manera adecuada, se asocian con frecuencia a diversas ventajas para la salud⁽³⁻⁶⁾, tales como:

- Aportan mayores niveles de fibra dietética, supone una prevención a corto plazo del estreñimiento y a largo plazo, del cáncer de colon y menor riesgo de diabetes mellitus tipo 2.
- Mayor consumo de frutas y hortalizas y un menor consumo de dulces y aperitivos salados. Niveles más bajos de ácidos grasos saturados, colesterol y de la tensión arterial, y mayor contenido de ácidos grasos poliinsaturados. Esto condiciona un menor riesgo de hipertensión, hipercolesterolemia y, por tanto, enfermedad cardíaca.
- Prevención de la obesidad. Los niños y adolescentes con valores de IMC normales son más propensos a estar también dentro del rango normal cuando llegan a adultos, lo que resulta en una reducción significativa del riesgo de enfermedades.
- Mayor contenido en nutrientes antioxidantes. Aportan mayores niveles de magnesio y potasio, vitaminas C y E, ácido fólico, carotenoides, flavonoides y otros fitoquímicos. Efecto reductor de la fracción LDL-colesterol además de una supuesta acción antitumoral.
- La ingesta media de proteínas de los adolescentes vegetarianos generalmente cumple o excede las recomendaciones, cuando la ingesta calórica es adecuada, además de proporcionar una cantidad suficiente de todos los aminoácidos esenciales. Las necesidades de proteínas en todas las edades, al igual que la de los deportistas, se cubren adecuadamente con dietas vegetarianas adecuadas.
- Las dietas vegetarianas en la niñez y adolescencia pueden contribuir al establecimiento de patrones alimentarios saludables para toda la vida.

Efectos perjudiciales de las dietas vegetarianas en la adolescencia: Contras

La dieta vegetariana en la adolescencia plantea problemas energéticos, con el aporte de proteínas, y determinados minerales. Esto ocurre en la dieta vegetariana estricta (vegana) pues en la lacto-vegetariana o en la ovo-lacto-vegetariana, la situación está mucho más compensada:

- Menor contenido calórico. El aporte energético puede ser insuficiente dada la menor densidad calórica por unidad de volumen frente a las grasas animales. Así, el arroz y las judías, principales alimentos vegetarianos, tienen una muy baja densidad calórica. Además estos alimentos presentan una mayor dificultad en la digestión si se trata de cantidades relativamente grandes⁽⁴⁾.
- La planificación de dietas nutricionalmente adecuadas para los vegetarianos jóvenes puede requerir atención sobre algunos nutrientes como el hierro, zinc, la vitamina B12, calcio, vitamina D y ácidos grasos omega 3 de cadena larga.
- Las necesidades proteicas de los niños veganos pueden ser ligeramente mayores (del 15 al 20% de VCT), para conseguir el crecimiento óptimo, que las de los niños no veganos ya que el mayor contenido de fibra disminuye la biodisponibilidad de los aminoácidos,

Las dietas vegetarianas, planificadas de manera adecuada, se asocian con frecuencia a diversas ventajas para la salud

Las dietas vegetarianas aportan mayores niveles de fibra dietética, supone una prevención a corto plazo del estreñimiento y a largo plazo, del cáncer de colon y menor riesgo de diabetes mellitus tipo 2

debido a las diferencias en la digestibilidad de las proteínas y en la calidad de la proteína o su valor biológico⁷ (contenido de aminoácidos esenciales). Mientras las proteínas animales contienen todos los aminoácidos esenciales, las proteínas vegetales tienen deficiencia de alguno (el denominado aminoácido limitante). Así, los cereales tienen como aminoácido limitante la lisina mientras que las legumbres contienen metionina y treonina como limitantes. Por ello, el adolescente vegetariano debe saber combinar las proteínas vegetales de los alimentos para lograr un aporte adecuado de aminoácidos esenciales⁽⁴⁾.

- El exceso de hidratos de carbono que toma el vegetariano puede añadir problemas relacionados con la presencia de vegetales que contienen fitatos (en cereales integrales, sobretudo) y oxalatos (espinacas, nueces y cacahuets), con lo que disminuye la absorción de minerales a nivel intestinal⁽⁴⁾.
- Las dietas basadas en vegetales no contienen colesterol y tienen elevado el cociente ácidos grasos poliinsaturados/saturados. Este tipo de dietas, cuando son llevadas al extremo, puede producir concentraciones elevadas de HDL-colesterol, lo que condiciona un perfil paradójicamente aterogénico⁽⁴⁾.
- La adolescencia es la etapa más frecuente para el inicio de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) más comunes. Los TCA tienen una etiología compleja y la práctica previa de una dieta vegetariana o vegana no parece aumentar el riesgo de un trastorno alimentario, aunque algunas personas con trastornos alimentarios preexistentes pueden elegir estas dietas para contribuir a su limitación de ingesta de alimentos^(7, 8).

Mientras las proteínas animales contienen todos los aminoácidos esenciales, las proteínas vegetales tienen deficiencia de alguno (limitante). Así, los cereales tienen como aminoácido limitante la lisina mientras que las legumbres contienen metionina y treonina como limitantes

La adolescencia es la etapa más frecuente para el inicio de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) más comunes

Consideraciones Nutricionales para la Planificación de una Dieta Vegetariana en Adolescentes

Proteínas: El consumo regular de legumbres y productos de soja garantiza una ingesta adecuada de proteína para la persona vegetariana, al tiempo que le proporciona otros nutrientes esenciales⁽⁹⁾.

Ácidos grasos Omega-3: Mientras que la ingesta de ácido α -linolénico (ALA) de vegetarianos y veganos es similar a la de los no vegetarianos, la ingesta dietética de ácidos grasos omega-3 de cadena larga, ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA), es más baja en los vegetarianos y por lo general ausente en los veganos^(10, 11). En comparación con los no vegetarianos, los niveles de EPA y DHA en la sangre y los tejidos pueden ser significativamente más bajos^(10, 11). Se desconoce la relevancia clínica de los niveles menores de EPA y DHA entre los vegetarianos y veganos⁽¹¹⁾. Los ácidos grasos omega-3 de cadena larga son importantes para el desarrollo y mantenimiento del cerebro, la retina y las membranas celulares y tienen un impacto favorable sobre los resultados del embarazo y sobre el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y otras enfermedades crónicas. Sin embargo, los niños y adolescentes vegetarianos y veganos no parecen experimentar deterioro en el desarrollo visual o mental, y los adultos vegetarianos y veganos experimentan un riesgo reducido de ECV^(10, 11).

La Ingesta Dietética de Referencia para el ALA es de 1,6 g/día y de 1,1 g/día, para hombres y mujeres, respectivamente. Para los vegetarianos y veganos, puede ser prudente asegurar una ingesta algo mayor de ALA. Las fuentes vegetales más concentradas de ácidos grasos n-3 son las semillas (lino, chía, camelina, colza y cáñamo), las nueces, y sus aceites^(8, 10).

Hierro: Las preocupaciones sobre el estado de hierro de los vegetarianos han llevado a poner sobre la mesa el tema de la biodisponibilidad del hierro no hemo de los alimentos vegetales. La absorción de hierro no hemo depende de las necesidades fisiológicas y está regulada en parte por las reservas de hierro. Su absorción puede variar mucho, dependiendo tanto de la composición de la comida como del estado de hierro del individuo. La biodisponibilidad del hierro no hemo se ve afectada por la proporción entre inhibidores, tales como fitatos y polifenoles, y potenciadores, como el ácido ascórbico, el ácido cítrico y otros ácidos orgánicos⁽¹²⁾.

Las fuentes vegetales más concentradas de ácidos grasos n-3 son las semillas (lino, chía, camelina, colza y cáñamo), las nueces, y sus aceites

Las ingestas de los ovo-lacto-vegetarianos por lo general cumplen o exceden las recomendaciones de calcio, mientras que las de los veganos varían ampliamente y en ocasiones están por debajo de las recomendaciones

El grado de producción cutánea de vitamina D tras la exposición a la luz solar es muy variable y depende de numerosos factores, como la hora del día, la estación del año, la latitud, la contaminación del aire, la pigmentación de la piel, el uso de protectores solares, la cantidad de ropa que cubre la piel y la edad

Los veganos deben consumir regularmente alimentos enriquecidos con B-12 o suplementos que contienen B-12, o podrían llegar a tener un déficit

Zinc: Las fuentes de zinc para los vegetarianos incluyen los productos de soja, las legumbres, los cereales, el queso, las semillas y los frutos secos. Las técnicas de preparación de alimentos, tales como el remojo y la germinación de legumbres, cereales, frutos secos y semillas, así como la fermentación del pan, pueden reducir la unión del zinc con el ácido fítico y aumentar la biodisponibilidad del zinc⁽¹³⁾. Los ácidos orgánicos, como el ácido cítrico, también pueden potenciar la absorción del zinc hasta cierto punto⁽¹³⁾.

Yodo: Debido a que las dietas basadas en vegetales pueden ser bajas en yodo, los veganos que no consumen las principales fuentes veganas de yodo, como sal yodada o algas, pueden estar en riesgo de deficiencia de yodo. El contenido de yodo de las algas varía ampliamente y algunas pueden contener cantidades elevadas de yodo. Las mujeres veganas en edad fértil deberían suplementarse con 150 µg/día de yodo. La sal marina, la sal kosher y los condimentos salados, como el tamari, generalmente no son yodados, y la sal yodada no se usa en los alimentos procesados. Los productos lácteos pueden contener yodo, aunque las cantidades pueden variar considerablemente. Aunque alimentos como la soja, las hortalizas crucíferas y los boniatos contienen goitrógenos naturales, estos alimentos no se han asociado con la insuficiencia tiroidea en personas sanas, siempre que la ingesta de yodo sea adecuada^(7, 8, 14).

Calcio: Las ingestas de los ovo-lacto-vegetarianos por lo general cumplen o exceden las recomendaciones de calcio, mientras que las ingestas de calcio de los veganos varían ampliamente y en ocasiones están por debajo de las recomendaciones. La biodisponibilidad del calcio de los alimentos vegetales, que está relacionada con el contenido de oxalatos de los alimentos y, en menor grado, de fitatos y de fibra, es una consideración importante. La absorción fraccional del calcio de hortalizas de alto contenido en oxalatos, como las espinacas, las hojas de remolacha y las acelgas, puede ser tan baja como del 5%. Por lo tanto, éstas no pueden ser consideradas buenas fuentes de calcio, a pesar de su alto contenido en calcio. En comparación, la absorción a partir de hortalizas de bajo contenido en oxalatos, como la col rizada, las hojas de nabo y la col china, es de aproximadamente el 50%. La absorción de calcio del tofu cuajado con calcio (elaborado con sal de calcio) y de la mayoría de las bebidas vegetales enriquecidas es similar a la de la leche de vaca, aproximadamente un 30%. Otros alimentos vegetales, como las alubias blancas, las almendras, el tahini, los higos y las naranjas, proporcionan cantidades moderadas de calcio con una biodisponibilidad algo menor (alrededor del 20%). Al comparar distintas formas de calcio utilizadas para enriquecer, la biodisponibilidad del citrato malato de calcio puede ser al menos del 36%, mientras que otras son del orden del 30%^(7, 15, 16).

Vitamina D: El estatus de vitamina D depende de la exposición a la luz solar y de la ingesta de alimentos enriquecidos con vitamina D o suplementos. El grado de producción cutánea de vitamina D tras la exposición a la luz solar es muy variable y depende de numerosos factores, como la hora del día, la estación del año, la latitud, la contaminación del aire, la pigmentación de la piel, el uso de protectores solares, la cantidad de ropa que cubre la piel y la edad. Se han observado ingestas bajas de vitamina D en vegetarianos y veganos, así como niveles bajos plasmáticos o séricos de 25-hidroxi-vitamina D. Normalmente, se requieren fuentes dietéticas y suplementos de vitamina D para satisfacer las necesidades de este nutriente. Entre los alimentos que están enriquecidos con vitamina D se incluyen la leche de vaca, algunas bebidas no lácteas, zumos de fruta, cereales para el desayuno y margarinas. Los huevos también pueden proporcionar algo de vitamina D. Las setas tratadas con luz ultravioleta pueden ser fuentes importantes de vitamina D. Tanto la vitamina D-2 (ergocalciferol) como la vitamina D-3 (colecalciferol) se usan en suplementos y para fortalecer los alimentos^(17, 18).

Vitamina B-12: La vitamina B-12 no es un componente de los alimentos vegetales^(7, 19). Los alimentos fermentados (tales como el tempeh), el alga nori, la espirulina, el alga chlorella y la levadura nutricional no enriquecida no pueden considerarse fuentes adecuadas de B-12^(19, 20). Los veganos deben consumir regularmente fuentes fiables, es decir alimentos enriquecidos con B-12 o suplementos que contienen B-12, o podrían llegar a tener un déficit, como se muestra en estudios de casos de bebés, niños, adolescentes y adultos veganos^(8, 19). La mayoría de los vegetarianos deberían incluir estas fuentes fiables de B-12 porque una taza de leche y un huevo al día sólo proporcionan

alrededor de dos tercios de la Cantidad Diaria Recomendada (CDR)^(7, 19, 20). Los primeros síntomas de una deficiencia severa de B-12 son fatiga inusual, hormigueo en los dedos de las manos o de los pies, deterioro cognitivo, digestión deficiente y menor desarrollo en niños pequeños. Las personas con poca o nula ingesta de B-12 pueden sentirse sanos; sin embargo, la deficiencia subclínica a largo plazo puede conducir a un accidente cerebrovascular, demencia y problemas óseos^(7, 8, 20). La cianocobalamina es la más comúnmente utilizada en alimentos enriquecidos y en suplementos debido a su estabilidad. La metilcobalamina y la adenosilcobalamina son formas utilizadas en las reacciones enzimáticas del cuerpo; éstas están disponibles en forma de suplemento, pero no parecen ser más eficaces que la cianocobalamina y pueden requerir dosis más altas que la CDR.

Requerimientos Nutricionales para la Planificación de una Dieta Vegetariana en Adolescentes

Basándonos en la pirámide de la alimentación vegana saludable, propuesta por Unión Vegetariana Española, se exponen a continuación los alimentos incluidos por grupos en los diferentes escalones de la misma, en función de la frecuencia de consumo. (Figura 2).

GRUPO 1- FARINÁCEOS: Son los cereales y derivados integrales (pan, pasta, arroz, mijo, copos de cereales, etc.) y los tubérculos (patatas, boniato, yuca, etc.). Es conveniente consumir los cereales y sus derivados integrales, los panes sin sal y los cereales con poco azúcar.

GRUPO 2- FRUTAS, VERDURAS Y HORTALIZAS: Todas, y preferiblemente frescas, de temporada y de producción local. Se aconseja consumir 5 raciones al día como mínimo (por ejemplo: 1 manzana + 1 naranja + 1 pera + 1 plato de ensalada + 1 plato de menestra). En el caso de las frutas, es preferible consumirlas enteras o a trozos, ya que los zumos no contienen fibra, y contienen demasiados azúcares. En el caso de las algas, por el alto contenido en yodo, se aconseja consumirlas sólo de forma ocasional y muy moderada.

GRUPO 2- ACEITE: Preferentemente de oliva virgen. Si no de oliva, de maíz, de girasol, de soja, de lino... Para cocinar o freír, es preferible el aceite de oliva virgen.

GRUPO 3- ALIMENTOS PROTEICOS: Son las legumbres y sus derivados (lentejas, garbanzos, judías blancas, rojas y negras, tofu, tempeh, etc.), el seitán, y los frutos secos (nueces, almendras, avellanas, etc.).

GRUPO 4- SUSTITUTOS DE LÁCTEOS: Son los yogures y las bebidas vegetales (de soja, de avena, de arroz, de almendras, etc.) enriquecidas en calcio (ideal si también están enriquecidas en vitamina B12 y vitamina D2), y sin edulcorantes (azúcar, fructosa, jarabe de arce, concentrado de manzana, etc.).

GRUPO 5- ALIMENTOS SUPERFLUOS: Son alimentos que proporcionan muchas calorías pero muy pocos nutrientes. Son el azúcar, las golosinas, los zumos (envasados y caseros), las horchatas, las bebidas azucaradas, la bollería casera o industrial (bizcochos, madalenas, donuts, croissants, etc.), los chocolates, los aperitivos salados (tipo patatas chip y similares), la margarina y mantequilla, los helados, los postres lácteos, y la mayoría de las galletas. Por ello, se aconseja un consumo muy ocasional y muy moderado de estos productos.

SUPLEMENTOS: En principio, sólo se aconseja tomar vitamina B12 (2000 mcg semanales o 10 mcg diarios), vitamina D2 (en caso de poca exposición al sol), y sal yodada (no más de una cucharadita al día). Los demás suplementos de vitaminas y/o minerales sólo se deberían tomar en caso de deficiencia diagnosticada, y bajo consejo de profesionales cualificados.

En resumen, los nutrientes que requieren especial atención en la planificación de dietas nutricionalmente adecuadas para los adolescentes vegetarianos, como se ha descrito anteriormente, incluyen *hierro, zinc, vitamina B-12, grasas omega-3, calcio y vitamina D*, para el crecimiento y

Los nutrientes que requieren especial atención en dietas nutricionalmente adecuadas para los adolescentes vegetarianos, incluyen hierro, zinc, vitamina B-12, grasas omega-3, calcio y vitamina D

Alimentos enriquecidos en Vitamina B12 son: derivados de la leche, huevos, extractos de levadura, bebida de soja enriquecida, cereales de desayuno enriquecidos y productos de soja fermentados

desarrollo, que puede ser logrado en dietas vegetarianas. Para ello, se detallan unas indicaciones nutricionales, apoyándose en la pirámide de alimentación vegana saludable:

- Aumentar la densidad calórica de la dieta, añadiendo en las comidas alimentos tales como miel, nueces, mermeladas, compotas, aguacates, etc.
- Ofrecer diariamente alimentos vegetarianos del **grupo 3**: huevos, frutos secos, legumbres (lentejas, garbanzos, humus, frijoles, alubias).
- Incluir alimentos ricos en almidón del **grupo 1** (en su forma integral): pan, arroz, pasta, patatas, cereales de desayuno, couscous, alimentos hechos con harina, en combinación con alimentos del **grupo 3** (ej. lentejas con arroz, humus en tostadas, garbanzos con fideos, alubias con patata, etc.), para conseguir aminoácidos esenciales necesarios para el crecimiento.
- Incluir frutas desecadas, son buena fuente de hierro.
- Cereales de desayuno integrales enriquecidos en hierro.
- Incrementar ácidos grasos omega 3 de fuentes vegetales, utilizando nueces, soja, tofu, aceite de oliva, semillas de lino, semillas de chía, semillas de calabaza o suministro de suplemento de ácidos grasos omega 3.
- Dentro de cada comida, incluir alimentos con un alto contenido en ácido ascórbico (limón, naranja, tomate, pimientos), ayudará a la absorción del hierro y zinc procedente de fuentes vegetales (legumbres, verduras de hojas oscuras, lavadura de cerveza, frutos secos, granos enteros y enriquecidos).
- Algunos inhibidores de la absorción del hierro son los fitatos, el calcio y los polifenoles del té, el café, las infusiones de hierbas y el cacao. La fibra sólo inhibe ligeramente la absorción del hierro. Distanciar estos alimentos de las comidas principales.
- Alimentos enriquecidos en Vitamina B12 (derivados de la leche, huevos, extractos de levadura, bebida de soja enriquecida, cereales de desayuno enriquecidos, productos de soja fermentados) o suplemento añadido.
- Alimentos enriquecidos en calcio (productos lácteos, verduras de hojas oscuras, bebida de soja fortificada, legumbres, cacahuetes, almendras, semillas) o suplemento.
- Asegurar exposición al sol y la ingesta de alimentos enriquecidos en Vitamina D como lácteos, margarina y cereales de desayuno.
- De manera ocasional, se ofertan las llamadas "proteínas vegetales", como el seitán, tofu y el tempeh, productos derivados de la fermentación de cereales y de la soja.
- Escoger lácteos con contenido graso reducido y consumir tanto los huevos como los lácteos con moderación.
- Minimizar el consumo de alimentos que estén muy endulzados, que sean ricos en sodio o que sean ricos en grasa, especialmente grasa saturada y ácidos grasos trans.
- Evitar el exceso de fibra dietética, por la disminución de la biodisponibilidad mineral.

Como conclusión final, las dietas vegetarianas, incluyendo las veganas, planificadas de manera adecuada, son saludables, nutricionalmente adecuadas y pueden proporcionar beneficios para la salud en la prevención y el tratamiento de ciertas enfermedades. Estas dietas son apropiadas para todas las etapas del ciclo vital, incluyendo el embarazo, la lactancia, la infancia, la niñez, la adolescencia, la edad adulta, así como para deportistas. Escoger una variedad de alimentos, que incluya cereales integrales, verduras y hortalizas, frutas, legumbres, frutos secos, semillas y, si se desea, productos lácteos y huevos.

Tablas y Figuras

Figura 1. Tipos de dietas vegetarianas más comúnmente seguidas

Tipo de Dieta	Naturaleza de la Dieta (todas exentas de carne, pescado y derivados)
Vegetariana	Puede o no incluir huevos o productos lácteos.
Ovo-lacto-vegetariana	Incluye huevos y productos lácteos.
Lacto-vegetariana	Incluye productos lácteos, pero no huevos.
Ovo-vegetariana	Incluye huevos y derivados, pero no lácteos.
Vegana	Excluye alimentos de origen animal (huevos y productos lácteos, y puede excluir la miel).
Crudivegana*	Basada en hortalizas, frutas, frutos secos y semillas, legumbres y cereales germinados. La cantidad de alimentos no cocinados varía entre el 75 y el 100%.
Frugívora	Basada en frutas, frutos secos y semillas.
Macrobiótica*	Basada en cereales, legumbres y verduras.

* Pueden no considerarse dietas vegetarianas.

Figura 2: Pirámide de la Alimentación Vegana Saludable



PREGUNTAS TIPO TEST

1. **¿Cuáles de las siguientes dietas no se considera una dieta verdaderamente vegetariana?**
 - a) Dieta vegana.
 - b) Dieta ovo-lacto-vegetariana.
 - c) Dieta macrobiótica.
 - d) Dieta lacto-vegetariana.
 - e) Dieta frugívora.

2. **Todas las siguientes excepto una son afirmaciones sobre la alimentación vegetariana:**
 - a) Combinar los alimentos ricos en hierro con aquellos ricos en ácido ascórbico.
 - b) Los niños, adolescentes y las mujeres son poblaciones especialmente susceptibles o de riesgo.
 - c) Aumentar la densidad calórica de la dieta, añadiendo en las comidas alimentos tales como miel, nueces, mermeladas, aguacate, etc.
 - d) Aumentar el consumo de fibra dietética mediante suplementos.
 - e) Las dietas vegetarianas en la adolescencia pueden contribuir al establecimiento de patrones alimentarios saludables para toda la vida.

3. **Todas excepto una son recomendaciones que podemos hacer a los adolescentes vegetarianos para mejorar la ingesta nutricional:**
 - a) Consumir mayor cantidad de proteínas ya que generalmente no se cumple las recomendaciones.
 - b) Incluir alimentos ricos en vitaminas y minerales.
 - c) Incluir frutas desecadas, son buena fuente de hierro.
 - d) Valorar la necesidad de suplemento de vitamina B12.
 - e) Asegurar la exposición al sol y la ingesta de alimentos enriquecidos en vitamina D.

4. **¿Qué combinación de alimentos es necesaria para conseguir aminoácidos esenciales para el crecimiento?**
 - a) Frutas + Alimentos grasos.
 - b) Verduras + Frutas.
 - c) Alimentos grasos + Proteína.
 - d) Cereales + Alimentos grasos.
 - e) Proteínas + Cereales.

5. **En relación con el hierro, identificar lo que no sea cierto:**
 - a) Incluir cereales de desayuno integrales enriquecidos en hierro.
 - b) El té, el café, las infusiones de hierbas y el cacao ayudan a la absorción del hierro.
 - c) En las legumbres y vegetales hay cantidades suficientes de hierro pero no se asimila de la misma manera que el de origen animal.
 - d) Dentro de cada comida, incluir alimentos con un alto contenido en ácido ascórbico.
 - e) La fibra inhibe ligeramente la absorción del hierro.

Respuestas en la página 100

Bibliografía

1. Fanjul S. Comer en verde. *El País*. 7/05/2012, sección Sociedad, disponible en: http://sociedad.elpais.com/sociedad/2012/05/07/actualidad/1336405635_727_153.html
2. Encuesta ENIDE (Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española), de 2011, disponible en: <http://www.west-info.eu/files/Report188.pdf>
3. ADA position: Vegetarian Diets. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:1266-1282.
4. I. Vitoria Miñana, P. Correcher Medina, J. Dalmau Serra. *Adolescere* 2016; IV (3): 6-18.
5. Sabaté J, Wien M. Vegetarian diets and childhood obesity prevention. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91(5):1525S-1529S. <http://ajcn.nutrition.org/content/91/5/1525S.long>. Accessed June 23, 2016.
6. Evidence Analysis Library. Vegetarian nutrition: Adolescence. 2009. <http://www.andean.org/topic.cfm?menu=5271&pcat=3105&cat=4019>. Accessed June 23, 2016.
7. Mangels R, Messina V, Messina M. *The Dietitian's Guide to Vegetarian Diets*. 3rd ed. Sudbury, MA: Jones and Bartlett; 2011.
8. Davis B, Melina V. *Becoming Vegan: Comprehensive Edition*. Summertown, TN: Book Publishing Co; 2014.
9. Messina V. Nutritional and health benefits of dried beans. *Am J Clin Nutr*. 2014; 100 (suppl 1):437S-442S.
10. Saunders AV, Davis BC, Garg ML. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and vegetarian diets. *Med J Aust*. 2013; 199 (4 suppl):S22-S26.
11. Sanders TA. DHA status of vegetarians. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2009; 81(2-3):137-141.
12. Craig WJ. Iron status of vegetarians. *Am J Clin Nutr*. 1994; 59 (5 suppl):1233S-1237S.
13. Lonnerdal B. Dietary factors influencing zinc absorption. *J Nutr*. 2000; 130 (5 suppl):1378S-1383S.
14. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*. www.iom.edu/Reports/2001/Dietary-Reference-Intakes-for-Vitamin-A-Vitamin-K-Arsenic-Boron-Chromium-Copper-Iodine-Iron-Manganese-Molybdenum-Nickel-Silicon-Vanadium-and-Zinc.aspx#sthash.gITnT436.dpuf Published 2010. Accessed June 23, 2016.
15. Weaver CM, Proulx WR, Heaney R. Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet. *Am J Clin Nutr*. 1999; 70(3):543S-548S.
16. Zhao Y, Martin BR, Weaver CM. Calcium bioavailability of calcium carbonate fortified soymilk is equivalent to cow's milk in young women. *J Nutr*. 2005; 135(10): 2379-2382.
17. Wacker M, Holick MF. Sunlight and vitamin D: A global perspective for health. *Dermatoendocrinol*. 2013; 5(1): 51-108.
18. Mangels AR. Bone nutrients for vegetarians. *Am J Clin Nutr*. 2014; 100 (suppl 1):469S-475S.
19. Norris, J. Vitamin B12 recommendations. www.veganhealth.org/b12/rec. Accessed June 23, 2016.
20. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline*. Washington, DC: The National Academies Press; 1998. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11431/O/>. Accessed June 23, 2016

Sitios web recomendados

1. [Unionvegetarianaespañola.org](http://unionvegetarianaespañola.org) → Pirámide de la alimentación vegana equilibrada. Equipo de nutrición de la UVE, 2013.
2. www.veganhealth.org → Este sitio web ofrece recomendaciones basadas en la evidencia que cubren las características nutricionales de las dietas basadas en vegetales.
3. www.vndpg.org → Los soportes de los miembros del Grupo de Práctica Dietética de Nutrición Vegetariana (VNDPG) incluyen información profesional sobre nutrición vegetariana, recursos para D-N y boletines trimestrales.
4. www.nutritionfacts.org → Este sitio web ofrece videos y artículos breves referenciados sobre numerosos aspectos de la nutrición vegetariana.
5. www.vegetarian-nutrition.info → Vegetarian Nutrition Info proporciona artículos temáticos, recursos y noticias.

Guía clínica: Escroto vacío

A.L. Luis Huertas, R. Espinosa Góngora, C. Riñón Pastor

Servicio de Cirugía pediátrica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Fecha de recepción: 15 de septiembre 2017

Fecha de publicación: 30 de octubre 2017

Adolescere 2017; V (3): 66-74

Resumen

La situación de escroto vacío, o ausencia de testículos en la bolsa escrotal, se produce principalmente por causas relacionadas con alteraciones en el desarrollo o descenso testicular, como ocurre en los casos de agenesia, atrofia, maldescenso o criptorquidia congénitas. En un menor número de casos, la causa es adquirida, secundaria a torsión testicular o a un mal descenso testicular adquirido. Estas situaciones requieren siempre tratamiento quirúrgico, y deben diferenciarse de los casos de testículos retráctiles, en los que no es necesario ningún tratamiento.

Las secuelas y complicaciones más importantes a largo plazo, son la infertilidad y el cáncer testicular, más probables a medida que se retrasa el tratamiento en el tiempo. El riesgo de malignización es máximo ante la presencia de restos testiculares atróficos intraabdominales, por lo que está indicada su extirpación por vía laparoscópica.

En las situaciones de testículos no descendidos viables, el tratamiento indicado es la orquidopexia, que además de disminuir los riesgos de malignización e infertilidad, permiten la exploración adecuada del testículo en su situación adecuada en el escroto.

Palabras clave: *Criptorquidia; mal descenso testicular; orquidopexia.*

Abstract

Empty scrotum or non-palpable testicles in the scrotal sacs, is mainly produced by causes related to anomalies in testicular development or its descent to scrotum, such as in testicular agenesis, atrophy or congenital cryptorchidism. Fewer cases are produced by acquired causes, after testicular torsion processes or due to acquired undescended testicles. In all these patients, a surgical treatment is indicated, and the possibility of retractile testicles must be ruled out, since no treatment is indicated in the latter.

The most important long-term sequelae and complications are male infertility and testicular cancer, more likely when delayed treatment is carried out. Laparoscopic extirpation of atrophic testes is indicated to avoid the high risk of malignant tumor development in intraabdominal gonads.

In viable testes, orchidopexy is the treatment of choice. It decreases the probability of testicular malignant degeneration and male infertility and allows the adequate palpable teste exploration in its normal scrotal location.

Key-words: *Cryptorchidism; undescended testes; orchidopexy.*

Concepto

El escroto vacío se define como la ausencia de testículos palpables en el escroto durante la exploración física. Puede ser unilateral, más frecuente, o bilateral.

Clasificación

- **Agenesia Testicular:** se produce por la falta de formación y desarrollo testicular durante el período embrionario, que conlleva a la ausencia total de testículo: anorquia.
- **Atrofia testicular:** en estos casos, el testículo se ha formado durante la gestación, pero debido a algún proceso vascular isquémico, prenatal o postnatal, éste sufre atrofia progresiva hasta su desaparición. En ocasiones, permanecen mínimos restos atróficos en el escroto, que pueden palparse o no, a la exploración.
- **Maldescenso testicular Congénito:** el testículo no desciende hasta la bolsa escrotal durante el desarrollo embrionario, y se localiza en cualquier punto del trayecto normal hacia el escroto. Puede localizarse en la cavidad intraabdominal (criptorquidia vera), o a lo largo del trayecto inguinal.

Suele producirse de forma aislada, y en los casos más severos (intraabdominales o bilaterales), es más frecuente su asociación a otras anomalías congénitas, o ser signo de endocrinopatías, de alteraciones cromosómicas o alteraciones del desarrollo sexual.
- **Testículo no descendido adquirido:** ocurre cuando el testículo desciende normalmente a la bolsa escrotal durante el primer año de vida, pero vuelve a ascender situándose fuera del escroto en etapas posteriores. Se debe en la mayoría de los casos a la falta de crecimiento del cordón espermático, que permanece corto en relación con el crecimiento del niño, y retrae el testículo.
- **Testículos en ascensor o retráctiles:** la gónada se ha formado y ha descendido a su localización normal y la ausencia de palpación del testículo en el escroto se debe a un reflejo cremastérico exagerado intermitente que lo sitúa en la región inguinal ocasionalmente. El testículo desciende al escroto de manera espontánea o a la tracción manual con facilidad.

El escroto vacío se define como la ausencia del testículo palpable en el escroto. Requiere siempre un tratamiento quirúrgico, excepto en los casos debidos a testículos retráctiles o en ascensor

Etiopatogenia

La agenesia y el maldescenso testicular congénito

Se producen como consecuencia de fallos en la formación y desarrollo de los testículos o en el descenso normal al escroto, durante el desarrollo embrionario. Alteraciones genéticas u hormonales o causas ambientales, durante este período, pueden afectar a pasos "clave" en estas etapas, dando lugar a esta patología⁽¹⁾.

- **Causas genéticas:** Esta patología puede estar relacionada con diferentes alteraciones cromosómicas, como el Síndrome de Klinefelter, o con alteraciones estructurales del cromosoma Y. Se han descrito síndromes en los que la criptorquidia constituye un rasgo clínico: Síndrome de Noonan, Prader-Willi, Beckwith-Wiederman, entre otros.

Alteraciones en la secreción de la hormona antimülleriana (AMH) secundarias a disfunciones en la activación del factor transcripcional SRY, y de otros como: WT1, SF1, SOX9, FGF9 y DAX1, producen alteraciones en la diferenciación de los genitales internos, en la secreción de testosterona y en su transformación a dehidrotestosterona, que influye a su vez, en el desarrollo de los genitales externos y en el descenso testicular.

También las mutaciones en el gen INSL-3 ("insulina-like factor 3") y en su receptor LGR8, involucrados en la masculinización del gubernaculum testis, se asocian a criptorquidia.

— **Factores ambientales:** La prematuridad o el bajo peso al nacer influyen en el desarrollo de la criptorquidia no sindrómica. Así mismo, el contacto con sustancias químicas como: pesticidas, filatos, y talatos (constituyentes en algunos plásticos), con propiedades estrogénicas, podrían afectar el descenso testicular al actuar como *disruptores endocrinos* interfiriendo la síntesis o acción de los andrógenos.

Atrofia testicular

Fundamentalmente se debe a un accidente vascular isquémico que necrosa el tejido testicular y éste queda atrófico o desaparece. La causa más frecuente es la torsión testicular producida por una mala fijación del testículo en el escroto, que permite el giro del testículo sobre sí mismo estrangulando el cordón espermático e impidiendo el aporte sanguíneo adecuado a la gónada. La torsión testicular puede ocurrir a cualquier edad, aunque es más frecuente en el periodo perinatal y en torno a la pubertad.

Diagnóstico

La anamnesis y una correcta exploración física son fundamentales para el diagnóstico del escroto vacío. En la mayoría de las ocasiones no son necesarias pruebas complementarias adicionales en el enfoque y tratamiento de esta patología⁽²⁾.

Anamnesis

Se debe reflejar en la historia clínica:

- Antecedentes familiares de criptorquidia u otras alteraciones relacionadas con defectos en el desarrollo genital: trastornos de la diferenciación sexual, hipospadias, entre otros.
- Antecedentes obstétricos: edad gestacional, peso al nacimiento, ingesta o contacto con fármacos antiandrogénicos.
- Información sobre el momento en el que se apreció la ausencia del testículo en la bolsa escrotal, y si se describe como unilateral o bilateral.

Exploración Física

Es aconsejable realizar la exploración en un ambiente cálido y relajado, intentando tranquilizar al paciente y disminuir su ansiedad. El paciente debe estar en decúbito supino con las piernas en ligera abducción. En caso de duda se puede explorar en posición de "cuclillas" o bien realizar la exploración de Taylor (niño sentado con las piernas cruzadas).

Palpación de la zona inguino-escrotal: se deslizarán los dedos a lo largo del canal inguinal hasta la base del escroto para detectar el testículo. Valorar:

- Si el testículo está en el canal inguinal.
- Si existe asimetría o hipoplasia de la bolsa escrotal.
- En el caso de que se haya palpado el testículo en algún punto del canal inguinal: se explorará el tamaño, la consistencia y la movilidad del mismo, valorando si es posible su descenso al escroto mediante tracción manual; y si permanece o reasciende al soltar la tracción.

Estudios hormonales

Deben realizarse ante la presencia de criptorquidia unilateral asociada a otras anomalías o criptorquidia bilateral, para descartar una deficiencia en el desarrollo sexual.

- *Cariotipo.*
- *Gonadotropinas y testosterona basales.*
- *Inhibina B y AMH:* son marcadores de integridad de las células de Sertoli, y se pueden detectar durante el periodo prepuberal.

- *Estímulo con HCG* (hormona gonadotropina coriónica). Mediante esta prueba se miden los niveles de testosterona tras la administración de hCG, considerándose una respuesta normal cuando duplican los niveles de testosterona.

Esta prueba tiene un valor predictivo positivo del 89% y negativo del 100%, por lo que negatividad es diagnóstica de anorquia, y su positividad sugiere la presencia de testículo de tamaño suficiente para intentar la orquidopexia. Actualmente, no disponemos de HCG en nuestro país, pero se puede solicitar por medicación extranjera.

Pruebas de imagen

Se solicitarán pruebas de imagen en caso de dudas diagnósticas, cuando no sea posible palpar el teste en la exploración física o cuando se asocien otras alteraciones en los genitales externos. La ecografía *abdomino-pélvica* permite visualizar la presencia de testículos en la zona inguinal. Es la prueba de imagen habitualmente utilizada en los casos en los que el testículo no es palpable en la raíz escrotal o en la región inguinal. Sin embargo, el hecho de no identificar el testículo, no descarta su existencia, por lo que siempre será necesaria la exploración quirúrgica en estos casos.

Consideraciones pronósticas: fertilidad y cáncer testicular

Desde hace décadas es sabido que los pacientes con criptorquidia presentan mayor riesgo de infertilidad y de malignización testicular en la gónada afecta a largo plazo. De hecho, la mayoría de las investigaciones de los últimos años se relacionan con la capacidad reproductiva, y con la posibilidad del desarrollo de cáncer testicular durante la edad adulta.

A pesar de que los resultados de las publicaciones más recientes apoyan la práctica de la orquidopexia a edades tempranas (antes de los 12- 18 meses de edad) en base a una posible mejora de la espermatogénesis, y a un descenso en el riesgo de malignización, no existen aún estudios prospectivos que puedan demostrar el pronóstico real de estos pacientes en cuanto a estos dos aspectos⁽³⁾.

Fertilidad

Se ha demostrado que los pacientes con criptorquidia bilateral tienen peor pronóstico en cuanto a la fertilidad, haciendo suponer que en los casos unilaterales el testículo sano contralateral suple la deficiencia del testículo no descendido. Así, se han descrito alteraciones de la fertilidad en el 33% de los casos unilaterales y en 66% de los bilaterales.

Se han documentado fallos en la maduración andrógeno-dependiente de las células germinales a espermatogonias en los testículos criptorquídicos, dando lugar a un descenso en el recuento de células madre para las etapas de espermatogénesis postpuberal. Sin embargo, no se ha podido demostrar una relación estadísticamente significativa entre los hallazgos histológicos en el momento de la orquidopexia y parámetros de fertilidad (niveles hormonales y seminogramas) en la edad adulta, por lo que actualmente no se recomienda realizar biopsias testiculares para predecir la futura fertilidad⁽⁴⁾.

Cáncer testicular⁽⁵⁾

Como se ha comentado anteriormente, la criptorquidia es un factor de riesgo para el desarrollo de tumores testiculares a partir de la pubertad. Aunque las cifras de riesgo varían mucho entre las distintas publicaciones, la mayoría sitúan esta probabilidad en torno al 5%-10% de pacientes adultos con cáncer testicular e historia previa de criptorquidia en la infancia. Además, se acepta que este riesgo aumenta cuanto más tarde se realice la corrección quirúrgica, y que es máximo si el testículo se ha descendido en el momento de la pubertad o posteriormente, o si permanece criptorquídico. Otras situaciones que aumentan el riesgo de padecer tumores testiculares en la edad adulta son: la localización intraabdominal del testículo no descendido, y la bilateralidad.

Los pacientes con criptorquidia tienen mayor riesgo de infertilidad y cáncer testicular en la edad adulta, más frecuente aún en los casos no tratados en la pubertad

Por otro lado, no se ha demostrado mayor riesgo de malignización en el testículo contralateral, localizado en su localización escrotal normal.

Los tumores testiculares asociados a testículos maldescendidos suelen presentarse entre los 20 y 40 años de edad y el tipo histológico más frecuentemente descrito es el seminoma.

Aunque se han descrito factores ambientales, como la exposición a la elevada temperatura intraabdominal del testículo no descendido; se desconocen aún sus mecanismos de influencia, o la existencia de otros factores en el microambiente gonadal, que favorezcan el proceso de carcinogénesis del testículo criptorquídeo.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento de los testículos no descendidos es la colocación del testículo en su posición escrotal normal con el objetivo de disminuir el riesgo de secuelas y complicaciones futuras, como: infertilidad, torsión, traumatismos o cáncer testicular. Así mismo, la colocación del testículo en la bolsa escrotal permite la accesibilidad del testículo a la palpación y su correcta exploración ante cualquier tipo de patología, evitando diagnósticos tardíos de situaciones graves como la torsión o el cáncer testicular⁽⁶⁾.

Aunque tradicionalmente se han aplicado tratamientos médicos con gonadotropinas, en la actualidad, el tratamiento indicado en el maldescenso testicular congénito es **siempre quirúrgico**. La cirugía permite la exploración y valoración del parénquima y estructura del teste o restos testiculares si los hubiera, la confirmación de la existencia o no de un proceso vaginal persistente (*cpvp*: pliegue peritoneal que acompaña a los testículos en su descenso desde el abdomen durante la gestación), además de la posibilidad de descender el testículo a escroto. La eliminación de tejido testicular atrófico, malformado y no viable y el cierre mediante ligadura de este proceso vaginal, evitan los riesgos futuros de degeneración maligna y de aparición de hernia inguinal, respectivamente.

Testículos Retráctiles o en ascensor: la mayoría de los casos no requieren tratamiento quirúrgico, ya que esta situación es considerada una variante de la normalidad. Durante la pubertad la situación mejora cuando el testículo adquiere tamaño adulto, y el reflejo cremastérico no consigue elevar el teste fuera de la bolsa escrotal quedando éste alojado en su posición normal de forma permanente.

Los pacientes con testículos retráctiles deben seguirse mediante exploración anual o bianual hasta que el teste adquiera un tamaño adecuado y se descarte de forma definitiva un posible ascenso testicular no dependiente del reflejo cremastérico, que requiera tratamiento quirúrgico. La tasa de "ascenso tardío" ocurre en 1/3 de los casos aproximadamente, estando indicada la cirugía dentro de los 6 meses desde el momento del diagnóstico.

Tratamiento quirúrgico

Los aspectos fundamentales a tener en cuenta en el tratamiento quirúrgico del maldescenso testicular son: la edad indicada para la intervención quirúrgica, distinguir entre testes palpables y no palpables en cuanto a la elección de las técnicas quirúrgicas adecuadas a realizar, y diferenciar los pacientes con testes retráctiles o en ascensor que no requieren ser intervenidos.

Edad: Aunque no existe un consenso definitivo en cuanto a la edad exacta de tratamiento, siempre se recomienda antes de los 2 años de edad.

Las recomendaciones más actuales indican el tratamiento quirúrgico en torno al año de edad, al considerarse una etapa en la que ya el procedimiento quirúrgico es seguro, y ante la teoría de que en este momento hay tiempo para la recuperación de una fertilidad dañada, sobre todo en los testículos no palpables situados proximalmente al anillo inguinal interno, en los que se ha confirmado un mayor riesgo de depleción de células de Leydig y germinales testiculares.

Nunca debe llevarse a cabo antes de los 6 meses de edad, ya que es un período en el que se puede producir el descenso testicular al escroto de forma espontánea⁽⁷⁾.

Los testículos retráctiles o en ascensor requieren un seguimiento clínico durante el tiempo necesario hasta confirmar de forma segura un correcto descenso testicular

Ante una situación de escroto vacío, el antecedente de descenso testicular normal durante el periodo perinatal y primera infancia debe hacernos pensar en una situación de maldescenso testicular adquirido, que requiere tratamiento quirúrgico

Testículos Palpables

La técnica estándar para el tratamiento del teste palpable es la *funiculolisis y orquidopexia* por vía inguinal. Mediante este procedimiento, el éxito de posicionamiento testicular en el escroto es del 96%⁽²⁾.

Habitualmente, en la mayoría de los pacientes, cuando no presentan patologías asociadas, este procedimiento se realiza en régimen de cirugía mayor ambulatoria (CMA).

No está indicada la administración de antibioterapia profiláctica de forma sistemática.

Aunque generalmente en los casos bilaterales se indica un tratamiento quirúrgico escalonado en dos tiempos, en los pacientes con testículos palpables y de localización inguinal cercana al escroto, en los que se supone un procedimiento quirúrgico de descenso fácil y con escaso riesgo de complicaciones quirúrgicas, es posible el tratamiento quirúrgico bilateral en un solo procedimiento.

A continuación, se enumeran los pasos clave de esta técnica quirúrgica, para la que es fundamental el buen conocimiento de la anatomía del canal inguinal y del retroperitoneo.

1. La intervención se inicia mediante la realización de una incisión cutánea inguinal transversa sobre el anillo inguinal interno;
2. Se realiza apertura del canal inguinal, localización y disección del cordón espermático y del testículo. A continuación, se moviliza el teste y cordón espermático mediante la sección del gubernáculo, que habitualmente fija el teste al pubis. En este momento, se comprueba el aspecto del teste, y se informa sobre su localización exacta, tamaño y malformaciones existentes. Se realiza además la extirpación de apéndices testiculares o del epidídimo si se confirman;
3. Disección de los elementos del cordón y sutura del conducto peritoneovaginal (cpvp) mediante ligadura, si existe. En este paso, se debe tener especial cuidado en la disección de los vasos sanguíneos del cordón para evitar la atrofia testicular secundaria a la isquemia del tejido. Otra estructura que no debe ser lesionada es el nervio ilioinguinal que discurre por el canal inguinal adyacente al cordón espermático y que se encarga de la inervación de la región del pubis y parte superomedial del muslo, escroto o labios mayores;
4. Por último: incisión en la piel del escroto y colocación y fijación del testículo en la bolsa escrotal.

Una alternativa a la vía inguinal es la orquidopexia por vía escrotal ó *Técnica de Bianchi*, indicada cuando el teste está en inguinal cercana al pubis, siendo éste accesible desde el escroto. Mediante este abordaje, se realiza una única incisión en el escroto, continuando con los mismos pasos de disección del cordón espermático anteriormente descritos en la vía inguinal. Cuando la indicación quirúrgica es correcta, la tasa de éxitos y complicaciones es similar a la técnica convencional inguinoescrotal, por lo que la elección de una u otra técnica se hará en función de la experiencia y preferencias particulares del cirujano⁽⁸⁾.

Durante el período postoperatorio, se debe evitar el esfuerzo físico y los deportes que provoquen microtraumatismos en la zona escrotal (montar en bicicleta, por ejemplo), durante aproximadamente un mes, ya que pueden incrementar la inflamación de la zona quirúrgica y/o movilizar el testículo.

El seguimiento postoperatorio se realizará a intervalos variables hasta la pubertad. Habitualmente, se comienza cada 3-6 meses durante el primer año postoperatorio, espaciando posteriormente las revisiones de forma progresiva. En cada revisión se debe valorar la posición, el tamaño y el crecimiento del testículo.

A excepción de los cambios inflamatorios locales en el postoperatorio inmediato, las complicaciones a largo plazo son poco frecuentes y consisten en: atrofia testicular (0,3%) o reascenso (4%), requiriendo reintervención quirúrgica en ambos casos.

Testículos No Palpables

En el tratamiento de los testículos no palpables, se puede optar por un abordaje inicial por vía inguinal, o bien por una exploración abdominal por laparoscopia que nos permitirá tanto

confirmar la existencia o no de testículo intrabdominal y su localización, como practicar el tratamiento más adecuado.

Siempre, en ambos casos, la primera medida a realizar antes de la intervención quirúrgica es la exploración de la región inguinoescrotal bajo anestesia, ya que hasta en un 20% de testes no palpables inicialmente, se palpan en la región inguinal una vez que el paciente está anestesiado. Este hecho descarta la realización de un abordaje laparoscópico, estando indicada la orquidopexia por vía inguinal.

▪ *La Exploración Laparoscópica* ^(9,10): Se inicia mediante la colocación de un trócar umbilical para la introducción de una óptica que permite la visualización de la cavidad abdominal y la confirmación de la presencia o ausencia de testículos intraabdominales, y su aspecto. Con esta técnica, además, se pueden explorar los anillos inguinales (visualizar la persistencia del conducto peritoneo vaginal) y examinar los elementos del cordón espermático: conducto deferente y vasos espermáticos.

Los hallazgos laparoscópicos son variables, existiendo distintas posibilidades según la siguiente distribución:

- a. entrada de los elementos del cordón al canal inguinal a través del anillo inguinal interno (40%);
- b. testículo atrófico (11%);
- c. vasos espermáticos con terminación "ciega" (10%);
- d. testículo intraabdominal viable (37%).

En el primer caso en el que se confirma la presencia del cordón espermático entrando en el canal inguinal, se debe continuar la exploración quirúrgica por vía inguinal para confirmar la existencia de testículo y fijarlo a la bolsa escrotal si éste es viable.

Si se observa un cordón espermático con un extremo ciego atrófico ("*blind ending cord*"), situación considerada como ausencia de testículo por atrofia testicular, se da por finalizado el procedimiento, no siendo necesaria la exploración inguinal.

En el caso en el que se objete la presencia de testículo intraabdominal viable, se puede continuar el procedimiento de descenso y fijación (*pexia*) testicular en el escroto: tanto por vía laparoscópica como por vía inguinal.

En los casos de cordones espermáticos cortos en los que no es posible el descenso testicular a escroto en un primer momento, la técnica laparoscópica *gold standard* es la denominada: Técnica de Stephens-Fowler. Consiste en un procedimiento quirúrgico secuencial en el que en el primer tiempo se realiza la coagulación de los vasos espermáticos, dejando la vascularización del testículo sólo con el aporte vascular de la arteria deferencial. En el segundo procedimiento, se realiza el descenso testicular definitivo a la bolsa escrotal, y está indicado a partir de los 6 meses de la primera intervención quirúrgica.

El objetivo del tratamiento en estas dos fases, es dar tiempo para el desarrollo de vasos colaterales desde la arteria deferencial para la vascularización del testículo.

Aunque está aceptada la variante de la técnica Stephens-Fowler en un sólo tiempo, ésta es menos aceptada por el mayor riesgo de atrofia testicular. Así, la probabilidad de supervivencia testicular en dos tiempos está en torno al 90%, frente al 50-60% en un solo tiempo.

Por último, la orquiectomía (extirpación testicular) laparoscópica se indica en aquellos casos en los que se confirma un testículo intraabdominal atrófico.

▪ Si se opta por el *Abordaje Inguinal*: se realiza una exploración del canal inguinal en busca del cordón espermático y testículo, tal y como se ha descrito para los testes palpables. Se realiza orquidopexia inguinal si se confirma un testículo viable, o extirpación (orquiectomía) de restos testiculares, si se diagnostica atrofia testicular. Cuando no se visualizan el teste ni los elementos del cordón en el canal inguinal, se continuará la disección hacia el peritoneo a través del anillo inguinal interno

en busca de los elementos del cordón espermático y del testículo. Si aún así, no se observan dichos elementos, se realizará una laparoscopia en busca de hallazgos intraabdominales.

Como consideración general en los testículos no palpables bilaterales, para cualquiera de las técnicas elegidas, se recomienda la orquidopexia en dos tiempos, retrasando el descenso testicular del segundo lado para dar tiempo a evaluar los resultados de la primera orquidopexia.

Así mismo, si durante el procedimiento de la orquidopexia, no es posible descender el testículo a la bolsa escrotal por la existencia de un cordón espermático demasiado corto, es aconsejable dejar el testículo en el canal inguinal, en una situación palpable, y realizar el descenso definitivo en un segundo tiempo, esperando el crecimiento de los vasos sanguíneos del cordón.

Por último, es importante señalar que la biopsia testicular no es un procedimiento rutinario indicado durante las técnicas de orquidopexia, siendo recomendada sólo en situaciones especiales, como en los casos de genitales ambiguos, alteraciones cromosómicas o como parte de otros estudios en pacientes con patologías endocrinológicas.

▪ *Complicaciones del tratamiento quirúrgico:*

La complicación quirúrgica más importante durante los procedimientos de orquidopexia: es la atrofia testicular. Ésta se puede producir, tanto por daño de los vasos espermáticos en la manipulación del cordón durante la reparación quirúrgica, como por cambios inflamatorios severos locales durante el período postoperatorio, describiéndose hasta en el 1,8% de los casos más severos⁽⁶⁾.

Más frecuentes, y habituales son los cambios inflamatorios de mayor o menor grado, y otras complicaciones posibles como, la infección de herida quirúrgica, hemorragia local o la formación de hematomas.

Por último, la aparición de una hernia inguinal (en los casos en los que no se ha extirpado un proceso vaginal persistente) o el reascenso testicular, son complicaciones menos frecuentes, pero que requieren una reintervención quirúrgica.

Tratamiento hormonal

Como se ha mencionado anteriormente, el tratamiento de elección en caso de maldescenso testicular, agenesia testicular y atrofia testicular es indiscutiblemente quirúrgico. En líneas generales, asociar el tratamiento hormonal con gonadotropina coriónica humana (hCG) u hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) al tratamiento quirúrgico, no está indicado de forma generalizada, pudiéndose administrar en casos individualizados con el objetivo de mejorar la fertilidad (criptorquidia bilateral con testes intrabdominales, testículos únicos o si el contralateral se ha dañado anteriormente). No obstante, no existe consenso universal a este respecto habiéndose obtenido resultados contradictorios en muchos casos⁽¹¹⁾.

Colocación de prótesis testicular

Está indicada cuando, como consecuencia de la extirpación de restos testiculares atróficos o por agenesia testicular congénita, el paciente no presenta gónada en el lado afecto. Derivado de la ausencia de ocupación del hemiescroto sin testículo, se produce la atrofia progresiva del mismo quedando con el tiempo aplanado.

La indicación de colocación de prótesis testicular es exclusivamente estética y se debe llevar a cabo sólo si el paciente lo solicita. Se prefiere su colocación cuando el paciente ha completado la pubertad y no sólo puede decidir y consentir la intervención, sino que además, presenta ya un tamaño testicular adulto en el lado sano que nos permite colocar una prótesis definitiva y simétrica, similar al testículo contralateral.

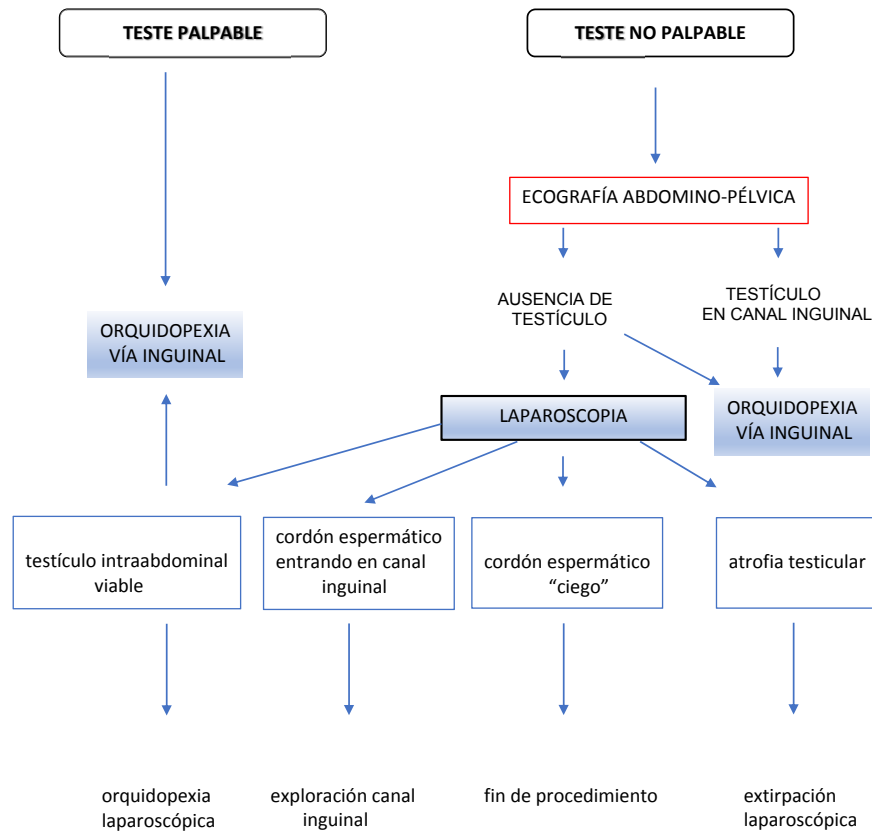
El procedimiento se realiza siempre por vía inguinal a través de la cual se realiza la disección del espacio escrotal creando un bolsillo subcutáneo donde se alojará la prótesis.

Ante un escroto vacío a la exploración y la no detección de testículo en la ecografía abdominal, el procedimiento de elección es la laparoscopia exploradora. Si se confirma la presencia de restos testiculares atróficos intraabdominales, se debe realizar orquiectomía por el elevado riesgo de malignización, máximo en la etapa postpuberal

La colocación de prótesis testicular se recomienda cuando el paciente ha completado su desarrollo puberal y la indicación es exclusivamente estética

Tablas y Figuras

Figura 1: Algoritmo de actuación
Actuación ante escroto vacío



Bibliografía

1. Lee PA, Houk CP. Cryptorchidism. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2013;20(3):210-6.
2. Kolon TF, Herndon CD, Baker LA, Baskin LS, Baxter CG, Cheng EY, et al. Evaluation and treatment of cryptorchidism: AUA guideline. *J Urol.* 2014;192(2):337-45.
3. Kollin C, Ritzen EM. Cryptorchidism: a clinical perspective. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2014;11 Suppl 2:240-50.
4. Kraft KH, Canning DA, Snyder HM, 3rd, Kolon TF. Undescended testis histology correlation with adult hormone levels and semen analysis. *J Urol.* 2012;188(4 Suppl):1429-35.
5. Lip SZ, Murchison LE, Cullis PS, Govan L, Carachi R. A meta-analysis of the risk of boys with isolated cryptorchidism developing testicular cancer in later life. *Arch Dis Child.* 2013;98(1):20-6.
6. Penson D, Krishnaswami S, Jules A, McPheeters ML. Effectiveness of hormonal and surgical therapies for cryptorchidism: a systematic review. *Pediatrics.* 2013;131(6):e1897-907.
7. Kim SO, Hwang EC, Hwang IS, Oh KJ, Jung SI, Kang TW, et al. Testicular catch up growth: the impact of orchiopexy age. *Urology.* 2011;78(4):886-9.
8. Gutierrez Duenas JM, Lorenzo G, Ardelá Diaz E, Martín Pinto F, Domínguez Vallejo FJ. [First results of the orchiopexy via scrotal approach]. *Cir Pediatr.* 2011;24(2):79-83.
9. Tekgül S RE, Gerharz P, et al. Cryptorchidism 2013 [
10. Evi Comproy AP. Diagnosis and Management of Cryptorchidism. *European Urology Supplements* 2012;11(2):2-9.
11. Abaci A, Catli G, Anik A, Bober E. Epidemiology, classification and management of undescended testes: does medication have value in its treatment? *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2013;5(2):65-72.

Hiperglucemia casual en la adolescencia

B. Corredor Andrés⁽¹⁾, M. Ortega Navaridas⁽¹⁾, R. Girón del Río⁽¹⁾, M.T. Muñoz Calvo^{(1) (2) (3)}

⁽¹⁾Servicios de Pediatría y Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. ⁽²⁾Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma de Madrid. ⁽³⁾CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición, Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Fecha de recepción: 20 de septiembre 2017

Fecha de publicación: 30 de octubre 2017

Adolescere 2017; V (3): 75-80

Varón de 10 años y 6 meses remitido por su Pediatra de Atención Primaria por presentar, en un análisis de control, una glucemia en ayunas de 110 mg/dl (normal: inferior a 100 mg/dl). El resto de parámetros analíticos fueron normales. Ante la presencia de cifras elevadas de glucemia en ayunas, se realiza una anamnesis dirigida al paciente, confirmando que estaba en ayunas de 10 horas en el momento de la analítica sanguínea, y no presentaba síntomas de poliuria, polifagia, polidipsia ni pérdida de peso.

Antecedentes personales

Recién nacido a término con peso adecuado para la edad gestacional, desarrollo psicomotor y ponderoestatural adecuado, sin enfermedades reseñables y actualmente no toma ninguna medicación.

Antecedentes familiares

Madre sana, G1A0V1 sin antecedentes de diabetes gestacional en el embarazo. Padre diagnosticado de Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 a los 20 años de edad, en tratamiento con inhibidores de la alfa-glucosidasa. Abuelo paterno, dos tíos paternos y un primo paterno por intolerancia a los hidratos de carbono, sin tratamiento farmacológico. Resto de antecedentes no reseñables.

Exploración física

Peso: 35.5 kg (0,39 DE), Talla 138.5 cm (-0,09 DE), IMC: 18.5 kg/m² (0,10 DE) TA: 98/59 mmHg (p10) FC 95. Exploración por aparatos normal. Desarrollo puberal Tanner 2 (G2P1Aa) con testes de 4 cc.

Pruebas complementarias

Ante la presencia de una glucemia en ayunas mayor de 100 mg/dl y los antecedentes descritos, se solicitó:

- Glucemia en ayunas: 119 mg/dl (normal: inferior a 100 mg/dl en ayunas, alteración de glucemia en ayunas: 100-125 mg/dl y cifras en rango de diabetes: mayor a 126 mg/dl)⁽¹⁾.

Hemoglobina glicosilada (HbA1c): 6.4% (normal: inferior a 5.7%, alterada: 5.7% a 6.4% y cifras en rango de diabetes: superior a 6.5%)⁽¹⁾.

Ante una posible alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, se amplía estudio con:

— Estudio de autoinmunidad: Anticuerpos anti células islote (ICA): negativo.

Anticuerpos anti descarboxilasa del ácido glutámico (anti-GAD): negativo Anticuerpos anti tiro-sinofosfatasa-like (anti-IA2): negativo. Anticuerpos anti insulina (AAI): negativo.

— Péptido C: 0.9 ng/ml (normal: 0.6 – 2 ng/ml) con glucemia de 117 mg/dl.

El paciente presenta negatividad para el estudio autoinmune, y descartamos que se trate del comienzo de una DM tipo 1. Presenta antecedentes familiares (padre, abuelo paterno, dos tíos paternos y un primo paterno) de alteración del metabolismo hidrocarbonado. Ante la posibilidad de que se trate de una diabetes monogénica, principalmente tipo MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) se solicita estudio molecular, con el siguiente resultado: Mutación puntual *c.559G>T, p.Asp187Tyr* en el exón 5 del gen de la glucocinasa (GCK) en heterocigosis, en el cromosoma 7.

Diagnóstico

Diabetes tipo MODY, subtipo 2 (mutación en heterocigosis en el gen GCK). Esta enfermedad tiene carácter autosómico dominante, por lo que se amplía estudio a padre, abuelo, tíos y primo paterno, detectándose la misma mutación (Figura 1).

Evolución y tratamiento

El paciente se encuentra sin precisar, por el momento, tratamiento farmacológico. En la última revisión presentaba glucemias preprandiales entre 100 y 120 mg/dl y postprandiales entre 120 y 150 mg/dl, con una HbA1c de 6.4%.

Discusión

La hiperglucemia es un motivo frecuente de consulta en Endocrinología Pediátrica. Si se acompaña de síntomas clásicos, como poliuria, polidipsia, polifagia y a veces pérdida de peso, obliga a un enfoque diagnóstico dirigido a un comienzo de una diabetes tipo 1. Si por el contrario, se encuentra dentro de un proceso agudo, por ejemplo broncoespasmo o infección aguda, en ausencia de los síntomas clásicos obliga al pediatra a pensar que sea una hiperglucemia de estrés, siendo preciso su posterior confirmación fuera del proceso agudo.

La hiperglucemia asintomática, como el caso presentando, obliga a plantearse un diagnóstico diferencial más amplio, fundamentalmente con la diabetes tipo MODY y la diabetes tipo 2, esta última con clara agregación familiar, sin patrón mendeliano característico⁽¹⁻³⁾. Ante esta situación, debe ser confirmada la hiperglucemia en un día diferente junto con los niveles de HbA1c (refleja la concentración media plasmática de glucosa en los últimos tres meses)⁽¹⁾. La mayoría de autores recomienda el uso de la medición del péptido C como primer escalón, si este es normal se realizará el estudio de autoinmunidad pancreática⁽⁴⁾ (Figura 2). La presencia de Anti-GAD y Anti-IA2 van a ser positivos en el 80% de los pacientes con DM tipo 1 y menos del 1% para el tipo MODY^(4,5).

En términos generales, deberemos pensar en esta entidad ante:

- Diabetes diagnosticada en los primeros 6 meses de vida.
- Diabetes no clasificada ni de tipo 1 ni de 2 (anticuerpos negativos, índice de masa (IMC) normal, sin problemas metabólicos asociados y antecedentes familiares positivos de alteración del metabolismo hidrogenocarbonado).
- Hiperglucemia moderada estable en ayunas (100-150 mg/dl) y Hb1AC estable entre 5.6-7.5%, especialmente si el paciente presenta un IMC normal.
- Persistencia de niveles normales de péptido C a los tres años tras el diagnóstico.

La **diabetes tipo MODY** representa del 2-5% de los casos de diabetes en Pediatría. En muchas ocasiones los sujetos con esta alteración son diagnosticados de forma errónea como afectados de diabetes tipo 1 (hasta en un 10 % de los casos) o de diabetes tipo 2 (hasta en el 2-5%)⁽³⁾. Para su diagnóstico es necesario un alto índice de sospecha, y resulta fundamental tener en cuenta la historia familiar, la edad de aparición, el grado de hiperglucemia y la ausencia de autoanticuerpos pancreáticos⁽¹⁻³⁾. El término MODY hace referencia a un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por el desarrollo de hiperglucemia no cetósica antes de los 25 años de edad, en pacientes generalmente no obesos, que presentan importantes antecedentes de diabetes en una sola rama familiar, que sugiere un patrón de herencia autosómico dominante^{2,5}, aunque algunos casos se debe a mutaciones de *novo*. El avance de la genética molecular ha permitido su clasificación y diagnóstico, y hasta el momento actual se han descrito 13 subtipos, siendo algunos de ellos muy infrecuentes. En la tabla 1 se presentan las características de los diferentes subtipos de MODY más frecuentes^(1,3,4,6).

La Diabetes MODY 2 es el subtipo más leve y se debe a mutaciones en heterocigosis en el gen de la GCK. Aproximadamente el 50% de las mujeres portadoras de la mutación en el gen de la GCK, han presentado diabetes gestacional. *Hattersley et al*⁽⁷⁾. observaron que el defecto genético del feto puede ser el causante del bajo peso al nacer cuando la madre no presenta la mutación, lo que demuestra que los cambios en la secreción de la insulina fetal pueden afectar en el crecimiento intrauterino. Si la madre presenta un MODY 2, la hiperglucemia materna hará que se sobrepase el umbral glucémico para la liberación de insulina, aumentando la secreción de la misma y, por tanto, el crecimiento prenatal.

Las mutaciones en heterocigosis en el gen *GCK* causan hiperglucemia leve y asintomática (100-145 mg/dL) desde el nacimiento, que tiende a empeorar muy poco con el paso de los años y suele diagnosticarse de forma accidental al realizar un análisis de sangre por otro motivo. Los niveles de HbA1c suelen estar ligeramente elevados, 5.5-6.7% pero casi nunca por encima de 7,5%^(2,8). Debido a la ausencia de síntomas, con frecuencia el progenitor portador de la mutación desconoce que tiene esta alteración, por lo que es importante realizar la glucemia ambos padres siempre que se atienda a un adolescente con hiperglucemia encontrada casualmente. La evolución de estos pacientes es favorable, debido a que tiene escaso riesgo de evolución a complicaciones micro o macrovasculares, por lo que no requiere tratamiento farmacológico^(1-3,6,8). El tratamiento consistiría en llevar un estilo de vida saludable, dieta equilibrada y ejercicio físico.

Concluimos, que ante la presencia de hiperglucemia en el adolescente, en ausencia síntomas clásicos y fuera del contexto de una enfermedad aguda, se piense en la probabilidad que se trate de una diabetes tipo MODY, siendo el subtipo 2 la más frecuente en nuestro medio.

El término MODY hace referencia a un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por el desarrollo de hiperglucemia no cetósica antes de los 25 años de edad, en pacientes generalmente no obesos, con antecedentes de diabetes en una sola rama familiar, que sugiere una herencia AD aunque algunos casos se debe a mutaciones de novo

Para el diagnóstico es necesario un alto índice de sospecha, tener en cuenta la historia familiar, la edad de aparición, el grado de hiperglucemia y la ausencia de autoanticuerpos pancreáticos

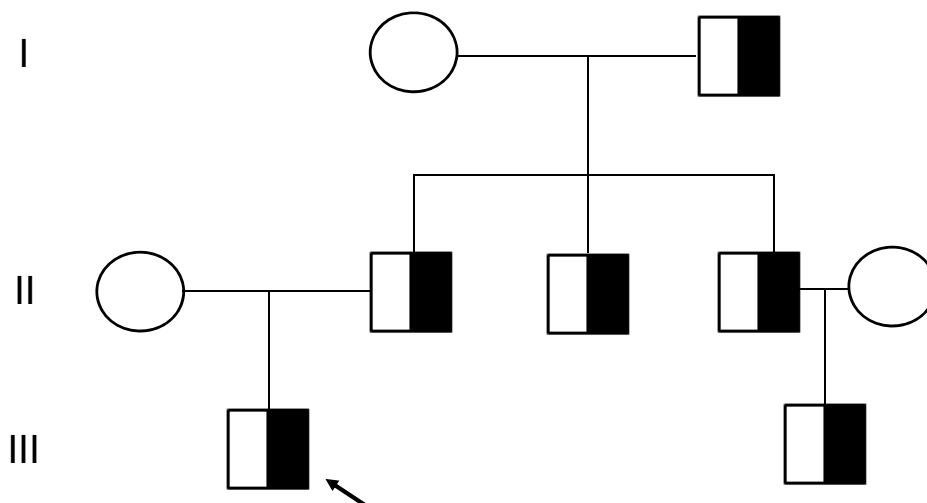
Tablas y Figuras

Tabla 1: Características de los diferentes subtipos de MODY más frecuentes

Tipo MODY	Gen	Edad al diagnóstico	Severidad de la hiper glucemia	Complicaciones microvasculares	Tratamiento
MODY 1	<i>HNF4A</i>	Adolescente/Adulto joven	Hiper glucemia progresiva	Frecuentes	Sulfonilureas/Insulina
MODY 2	<i>GCK</i>	Recién nacido	Hiper glucemia estable	Raras	Ninguno
MODY 3	<i>HNF1A</i>	Adolescente/Adulto joven	Hiper glucemia progresiva	Frecuentes	Sulfonilureas/Insulina
MODY 5	<i>HNF1B</i>	Adolescente/Adulto joven	Hiper glucemia progresiva	Frecuentes	Insulina

Abreviatura: *MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young.*

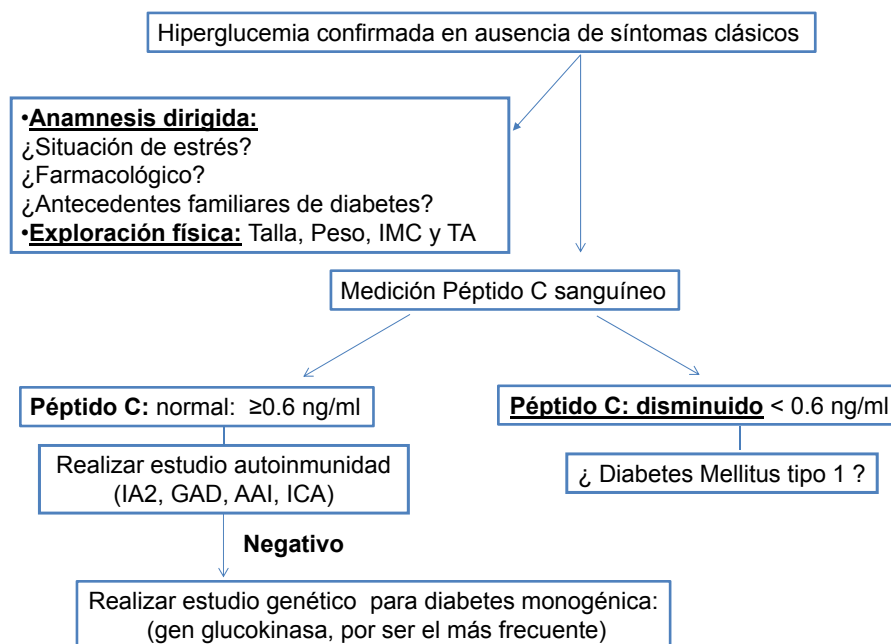
Figura 1. Árbol genealógico



Flecha: *caso índice.*

Símbolo negro: *mutación en heterocigosis en el gen de la glucocinasa.*

Figura 2. Algoritmo diagnóstico modificado de Shields *et al*⁽⁴⁾



Bibliografía

1. Standards of medical care in diabetes – 2017: summary of revisions. *Diabetes Care*. 2017;40(1):1-135.
2. Rubio Cabezas O. Adolescentes con diabetes: ¿Es siempre diabetes tipo 1? *Adolescere* 2013;1(2):111-119.
3. Tapia Ceballos L, Córdoba Borrás E, Picazo Angelín B, Ranchal Pérez P. Diabetes MODY. Una causa frecuente de hiperglucemia: Maturity Onset Diabetes of the Young (Mody) *An Pediatr* 2008;69(6):565-567.
4. Shields B, Shepherd M, Hudson M, McDonald T, Colclough K, Peters J, Knight B, Hyde C, Ellard S, Pearson E and Hattersley A. Population-Based Assessment of a Biomarker-Based Screening Pathway to Aid Diagnosis of Monogenic Diabetes in Young-Onset Patients. *Diabetes Care* 2017;40(8):1017-1025.
5. Redondo M, Rodríguez L, Escalante M, Smith E, Balasubramanyam A, Haymond M. Types of pediatric diabetes mellitus defined by anti-islet autoimmunity and random C-peptide at diagnosis 2014;14(5):333-340.
6. Rubio-Cabezas O, Hattersley AT, Njølstad PR, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. The diagnosis and management of monogenic diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes* 2014;15(20):47-64.
7. Hattersley AT, Beards F, Ballantyne E, Appleton M, Harvey R, Ellard S. Mutations in the glucokinase gene of the fetus result in reduced birth weight. *Nat Genet*. 1998;19:268-270.
8. Dyer EM, Amin R. Fifteen-minute consultation: monogenic forms of diabetes with onset after age 6 months. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2017;0:1-7.

PREGUNTAS TIPO TEST

- 1. Adolescente de 13 años, acude a urgencias por presentar dificultad respiratoria. El paciente es diagnosticado de broncoespasmo moderado, que requiere ingreso. En la gasometría realizada, en ayunas de 8 horas, presenta una glucemia de 140 mg/dl. El paciente no refiere clínica de poliuria ni polidipsia las semanas previas. A destacar, entre sus antecedentes familiares, el padre tiene DM tipo 2. ¿Qué haría a continuación?**
 - a) Dado la edad del paciente y los antecedentes personales, lo más probable es que se trate de una diabetes tipo MODY, por lo que realizaría el estudio genético.
 - b) Repetiría la glucemia fuera el contexto agudo para confirmar la hiperglucemia.
 - c) Dado la edad del paciente y los antecedentes personales, lo más probable es que se trate de una diabetes tipo MODY, por lo que realizaría una sobrecarga oral de glucosa.
 - d) Solicitaría estudio de diabetes tipo 1 e iniciaría tratamiento con insulina.
 - e) No es necesario realizar más pruebas, lo más probable que la hiperglucemia se deba al estrés y al uso de broncodilatadores.

- 2. Adolescente de 15 años con enfermedad celiaca que presenta en una analítica de control, una glucemia en ayunas de 112 mg/dl. El paciente esta asintomático. Como antecedentes personales: enfermedad celiaca diagnosticada a los 6 años, resto sin interés. Antecedentes familiares: hermana de 5 años diagnosticada hace 1 mes de DM tipo 1. ¿Qué haría usted en primer lugar?**
 - a) Remitiría a la unidad de Endocrinología Pediátrica para estudio.
 - b) Lo más probable que se trate de una diabetes mellitus tipo 1 dado sus antecedentes, por lo que solicitaría estudio autoinmunitario y remitiría a la unidad de Endocrinología Pediátrica.
 - c) Preguntaría al paciente si la analítica sanguínea se la realizó con 8 horas de ayuno, ya que es frecuente que los pacientes no respeten este tiempo.
 - d) Lo más probable que se trate de una DM tipo 1 dado sus antecedentes, por lo remitiría al paciente a urgencias para inicio de tratamiento.
 - e) Los resultados son normales, continuaría con los seguimientos habituales.

- 3. Adolescente de 13 años con glucemia en ayunas alterada en varias ocasiones. Se realiza estudio de autoanticuerpos pancreáticos (Anti-GAD, Anti IA2 y Anti ICA) que son negativos y cuantificación del péptido C que es normal. El paciente está asintomático y no disponemos de los antecedentes personales ni familiares dado que es un niño adoptado. La exploración física es normal con peso y talla acordes a su edad ¿Cuál sería su actitud?**
 - a) Lo más probable que se trate de una diabetes mellitus tipo 1.
 - b) Lo más probable que se trate de una diabetes mellitus tipo 2.
 - c) Lo más probable que se trate de una diabetes en el contexto de una fibrosis quística, ya que es una adopción internacional.
 - d) Lo más probable que se trate de una diabetes mellitus tipo MODY, valoraría el estudio genético.
 - e) Lo más probable que se trate de una diabetes mellitus tipo MODY, iniciaría tratamiento con insulina.

- 4. Respecto a la diabetes monogénica, señale la opción INCORRECTA.**
 - a) Tras la diabetes tipo 1, es el tipo de diabetes más frecuente en la infancia.
 - b) La mayoría tienen una herencia autosómica recesiva.
 - c) Deberemos pensar en ella, ante una hiperglucemia mantenida con ausencia de autoanticuerpos pancreáticos e índice de masa corporal normal.
 - d) Los niveles de HbA1c suelen estar ligeramente elevados, 5.5-6.7%.
 - e) La mayoría de los casos de MODY se deben a la mutación en estos tres genes: GCK, HNF1A, y HNF4A.

- 5. Dentro de la diabetes monogénica ¿Cuál de ellas es la más frecuente?**

a) MODY 1	b) MODY 2	c) MODY 3
d) MODY 4	e) MODY 5	

Respuestas en la página 100

Claroscuro

E.Clavé Arruabarrena

Medicina Interna. Experto en Bioética. Hospital Donostia. Guipúzcoa.

Aquel día acudí temprano a trabajar. Saludé a las enfermeras del turno de noche y me dirigí al despacho. Encendí el ordenador y quise saber cómo se encontraba Andoni. Comprobé que, al igual que las anteriores, había sido una mala noche. El médico de guardia y la enfermera habían procurado aliviar el malestar del chico que parecía haberse tranquilizado a última hora.

Cuando me dirigí hacia su habitación estaba amaneciendo y apenas se distinguía algo del interior de la estancia. La claridad del cielo comenzaba a filtrarse por las persianas y una suave línea de luz atravesaba el umbral de la puerta. Una sombra, que se confundía con los muebles, fue tomando forma humana de una manera apenas perceptible y se fue aproximando hacia un pequeño bulto que sobresalía del interior de las sábanas. Una voz melodiosa tarareaba una nana intercalando algunas palabras como en susurros. A medida que mi vista fue haciéndose al claroscuro, pude apreciar que unas manos acariciaban con ternura la cabecita de aquel pequeño ser como sólo una madre sabe hacerlo. La paz del momento sólo se veía interrumpida por el suave jadeo de aquella criatura objeto de sus caricias y que denotaban su sufrimiento. Por un momento dudé si debía encender o no la luz, pero permanecí quieto y en silencio durante varios minutos. No deseaba turbar aquella bella escena de amor. Giré con suavidad el pomo de la puerta y salí hacia el pasillo de la planta del hospital.

Conmovero por la escena que había contemplado traté de serenarme para poder atender al resto de mis pacientes, pero no podía evitar la angustia que me invadía. Las últimas noches no lograba conciliar el sueño. El sufrimiento de Andoni y de su madre desgarraba mi corazón y quebraba la coraza que me había ido construyendo con los años de profesión. Insomne, me levantaba de la cama y, frente a la ventana, trataba de distraerme observando a los escasos transeúntes cuyas siluetas se dibujaban como fantasmas bajo la luz de las farolas mientras se encaminaban hacia sus casas. Luego, me sentaba en el sillón de la sala y ocultaba la cabeza entre mis brazos en un vano intento de esconderme de la mirada perdida de Andoni. Sus ojos se movían de una forma caótica y, aunque no podía verme, tenía la vaga sensación de que me perseguían y se fijaban en mi rostro. Nunca, nadie, había escuchado su voz.

A veces, gemía y lloraba; en otras ocasiones, en su rostro se esbozaba un gesto difícil de discernir si era o no de dolor. Deseaba convencerme de que, en su estado, Andoni no podía saber lo que le sucedía, pero tenía mis dudas y me preguntaba si quizá se expresaba de una manera distinta que no alcanzaba a comprender. Desconfiaba si la razón era, si no la única, sí el mejor modo de ponerme en contacto con los demás. Me resistía a creer que la riqueza de las emociones que sentía no tuviesen una mayor contundencia. Reconocía que el mundo de los sentimientos era difícil de comprender y de explorar, y que, a veces, era incontrolable, pero lo experimentaba con una fuerza e intensidad indecibles.

Era media mañana cuando me acerqué de nuevo a la habitación de Andoni. Su madre seguía susurrándole palabras de amor. La disnea había empeorado y todo parecía indicar que el fin estaba próximo. La tristeza volvió a embargarme hasta que ocurrió algo asombroso. Un rayo de sol se filtró por la ventana deslizándose entre las rendijas de la persiana. La luz y las sombras se proyectaban sobre el rostro del niño como si se tratara de un juego y, de repente, la maravillosa sonrisa de Andoni se instaló ante nuestros ojos. Hasta aquel instante, yo sólo estaba preparado

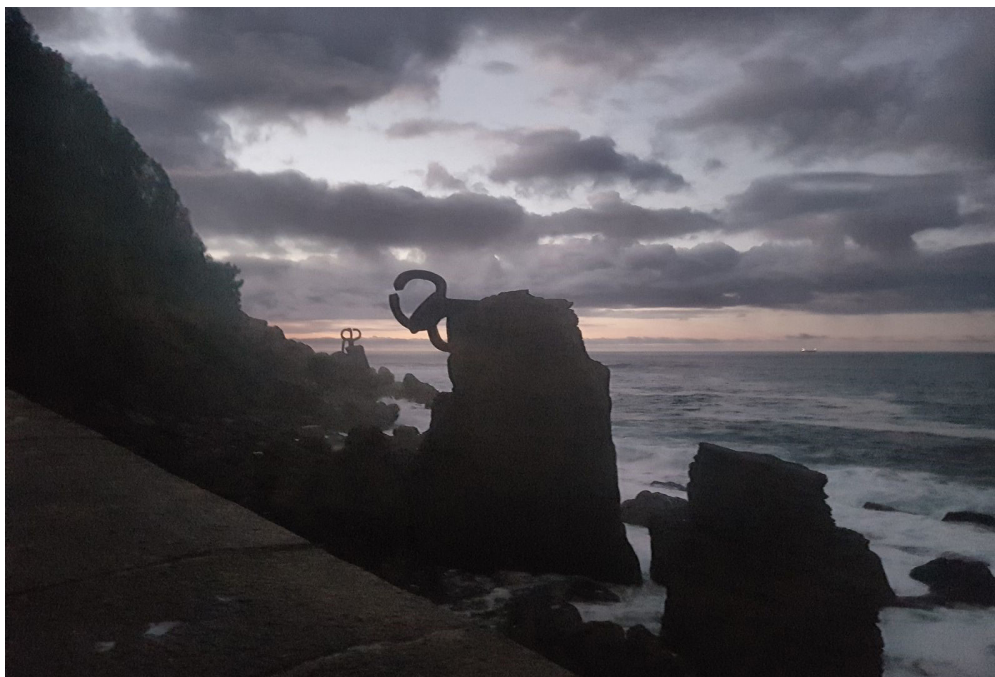
para percibir su respirar desacompañado y ruidoso, su tórax deforme y ansioso del aire que, invisible, le proporcionaba el sustento vital que le permitía burlar un nuevo día a la muerte. Hasta entonces, yo sólo era capaz de ver cómo sus brazos inermes se movían al son de la tos y de escuchar unos sonidos guturales que sólo el amor de su madre sabía interpretar. Fue en ese momento cuando alcancé a sentir algo de sosiego. Su madre y yo nos sumamos a la sonrisa de Andoni y, aunque duró unos breves segundos, pude notar cómo aquel acontecimiento nos proporcionó la fuerza que nos permitiría sentirnos unidos frente al acecho de la muerte.

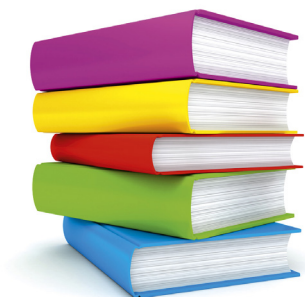
Este sencillo e inesperado milagro alivió el desconsuelo que se había apoderado de mí aquellos días. Me pregunté cuántos instantes en mi vida había conocido de semejante magnitud y belleza. De mi corazón afligido ante la cruda visión de aquel ser que exhalaba su último suspiro, brotó un sentimiento de piedad y de compasión que me enriquecieron como persona. No pude evitar cuestionarme cómo un ser tan profundamente discapacitado como Andoni lograba extraer la belleza que se escondía en mi interior. Comprendí que la mirada de mi alma era la que estaba enferma y que el amor de aquella madre por su hijo, unido al juego de luz y sombras que aquel rayo de sol nos había proporcionado, eran el remedio que Andoni me proponía para ayudar a sanarla.

A mi memoria acudieron algunos versos que Joan Margarit ⁽¹⁾ había escrito durante la enfermedad y muerte de su hija.

*A las once mirábamos
las gotas de la lluvia en el cristal
como si resbalaran por la noche.
La noche era una hoja de guadaña.*

⁽¹⁾ Margarit Joan. "Joana".
Ed. Hiperion S.L.
Madrid 2002.





LS Eddy Ives

Pediatra. Directora Médico del Centro Médico San Ramón.
Barcelona.

Consejos para padres y adolescentes sobre el uso de la marihuana en la era de la legalización de la misma

Counseling Parents and Teens About Marijuana Use in the Era of Legalization of Marijuana

Ryan SA, Ammerman SD, & Committee on Substance Use and Prevention CLINICAL REPORT Guidance for the Clinician in Rendering Pediatric Care

American Academy of Pediatrics. PEDIATRICS 2017; 139 (3). Acceso 04/09/2017:
<http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/139/3/e20164069.full.pdf>

Muchos estados de EEUU han hecho recientes cambios significativos en su legislación haciendo que el uso recreativo y/o médico de marihuana por parte de adultos, sea legal. Aunque estas leyes en su mayor parte no se han dirigido a la población adolescente, han creado un ambiente en el que la marihuana cada vez se considera como más aceptable, seguro y terapéutico. Este informe clínico ofrece orientación práctica al pediatra en cuanto a asesoramiento a adolescentes y sus padres sobre marihuana y su uso basándose en pruebas existentes y la opinión/consenso de expertos de la Academia Americana de Pediatría.

Puntos de conversación para padres y adolescentes (folleto):

1. El cannabis no es una droga benigna para el adolescente. El cerebro del adolescente aún está en desarrollo y el cannabis puede ocasionar un desarrollo anormal del mismo.
2. Los adolescentes que utilizan cannabis de forma regular pueden desarrollar serios trastornos de salud mental, incluyendo problemas de adicción, depresión y psicosis.
3. No hay estudios sobre la utilización médica de cannabis en adolescentes, por lo que se desconoce sus indicaciones, las dosis más apropiadas, efectos y efectos adversos. Los únicos datos disponibles sobre el uso de cannabis por indicación médica en la población pediátrica, está limitado a su uso en niños con convulsiones refractarios graves.
4. El consumo de cannabis por menores y adultos jóvenes por debajo de 21 años es ilegal (en EEUU).
5. Nunca se debe conducir bajo el efecto del cannabis ni ir en un coche que el conductor esté bajo el efecto del mismo. Son frecuentes los accidentes de circulación debido al consumo de cannabis.
6. El humo del cannabis es tóxico, similar al efecto nocivo del humo de tabaco.

7. *Para padres.* Los padres sois un modelo para vuestros hijos. Vuestras acciones son más poderosas que vuestras palabras. Por tanto, si utilizáis cannabis delante de vuestro hijo/a adolescente, hay mayor probabilidad que él/ella lo utilice, aunque le digáis que es perjudicial y no debe consumirlo.
8. *Para padres.* Es importante guardar todos los productos de cannabis fuera del alcance de vuestros hijos. A igual que con otros medicamentos y productos tóxicos, se debe utilizar contenedores que sean a prueba de niños y mantenerlos fuera de su alcance. En cuanto a los niños más pequeños, los productos comestibles y las bebidas de marihuana pueden ser particularmente peligrosos.
9. *Para padres.* Recuerde que la intoxicación y la euforia son efectos predecibles por el uso de cannabis. Estar "colocado" por su propio uso recreativo o medicinal de marihuana puede alterar su capacidad para actuar con seguridad como padre o para proporcionar un ambiente seguro para bebés y niños.
10. *Para padres.* Si su hijo directamente le pregunta si ha consumido marihuana, una respuesta breve y honesta puede ayudar al niño a sentirse cómodo hablando con usted sobre los problemas por consumo de drogas. Sin embargo, no se aconseja compartir sus propias historias de consumo con sus hijos. Una discusión en general de los posibles escenarios de consumo de drogas, puede ser un enfoque más útil.

Desconfianza en los cuidados paliativos proporcionados a un padre y consecuencias negativas a largo plazo entre los adolescentes en duelo: estudio basado en una encuesta poblacional

Distrust in the End-Of-Life Care Provided to a Parent and Long-Term Negative Outcomes Among Bereaved Adolescents: A Population-Based Survey Study

Beernaert K, Kreicbergs U, Fürst CJ, Nyberg T, Steineck G, Bylund-Grenklo T.

Journal of clinical oncology. Acceso 04/09/2017:

<http://ascopubs.org/doi/pdf/10.1200/JCO.2017.72.9814>

Objetivos. Investigaciones previas muestran que la muerte de un padre coloca a los hijos en riesgo de una serie de consecuencias negativas. El papel de la confianza en la atención de la salud al final de la vida se ha reconocido como crucial para los pacientes y los miembros adultos de la familia. Sin embargo, las consecuencias de la desconfianza de los niños en la atención brindada a sus padres siguen siendo desconocidas. Por tanto, se ha investigado los resultados negativos a largo plazo por la desconfianza de los hijos e hijas de los pacientes que padecían cáncer, en el cuidado que se proporcionaba a su progenitor en el proceso de la muerte.

Métodos. Se utilizó una encuesta nacional poblacional para investigar la desconfianza auto-informada en la atención prestada y los posibles resultados negativos en 622 (73%) de los participantes que habían perdido un padre a raíz de un cáncer 6 a 9 años antes, entre los 13 a 16 años de edad del encuestado. Todos los participantes tenían 18 años o más en el momento de la encuesta.

Resultados. En aquellos que informaron de poca o ninguna confianza en la atención de la salud a sus padres moribundos, tenían un riesgo mayor con significación estadística de varios

resultados negativos en el momento de la encuesta: amargura hacia los profesionales de la salud por no haber hecho todo lo que era posible (ratio riesgo RR, 3,5; IC del 95%, 2,3-5,1), y por haber interrumpido el tratamiento (ratio riesgo RR 3,4; IC del 95%; 2,1-6,0), actitud autodestructiva (por ej. autolesionarse) (RR 1,7; IC 95%; 1,2-2,4), y problemas psicológicos (depresión moderada a grave según *Patient Health Questionnaire-9*) (RR 2,3; IC del 95%; 1,5-3,5).

Conclusión. En los sujetos que habían sufrido en su adolescencia la pérdida por cáncer de un progenitor, la desconfianza en la atención de salud proporcionada al padre está asociada con un mayor riesgo de resultados negativos a largo plazo. Los profesionales de la salud involucrados en este cuidado podrían desempeñar un papel importante para salvaguardar la confianza de los adolescentes.

Conductas de riesgo para las infecciones oculares relacionadas con el uso de lentes de contacto entre adultos y adolescentes - Estados Unidos, 2016

Risk Behaviors for Contact Lens–Related Eye Infections Among Adults and Adolescents - United States, 2016

Cope JR, Collier SA, Nethercut H, Jones JM, Yates K, Yoder JS.

MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2017; 66: 841-845. Acceso 05/09/2017:

DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6632a2>.

Las infecciones oculares relacionadas con el uso de lentes de contacto, que pueden conducir a consecuencias graves, incluida la ceguera, están asociadas con varios factores de riesgo, como dormir con lentes, exponer las lentes al agua, no cumplir con los tiempos de reemplazo y reutilizar la solución desinfectante. En algunos estudios se ha informado que los usuarios adolescentes y adultos jóvenes de lentes de contacto tienen mayor probabilidad de desarrollar infecciones oculares y de tener prácticas higiénicas deficientes con las lentes oculares, en comparación con los adultos mayores.

En 2016 se estima que 3,6 millones de adolescentes de 12 a 17 años de edad (14,5% de los adolescentes), 7,5 millones de jóvenes de 18-24 años (24,4% de adultos jóvenes) y 33,9 millones de adultos mayores de 25 años (15,5% adultos) en los Estados Unidos llevaban lentes de contacto. Entre los usuarios de lentes, el 90,4% de los adultos y el 87,8% de los adolescentes informaron usar lentes de contacto blandas (lentes de plástico suave y flexible que permiten que el oxígeno pase a través, a la córnea). No se observaron diferencias demográficas significativas entre los usuarios de lentes de contacto adolescentes y los adolescentes que no los usaban.

Al menos un comportamiento de riesgo relacionado con la higiene de las lentes de contacto fue reportado por usuarios de adultos mayores (87,5%), adultos jóvenes (80,9%) y adolescentes (85,3%). Los comportamientos de riesgo más frecuentes en los adolescentes fueron: no visitar a un oftalmólogo al menos una vez al año, dormir o hacer la siesta con las lentes de contacto y nadar con ellas. Entre los adultos jóvenes y los adultos mayores, los comportamientos de riesgo más frecuentes fueron: reemplazar las lentes a intervalos más largos que los prescritos, sustituir la caja de almacenamiento de lentes a intervalos más largos de lo recomendado, nadar con ellas, y dormir o hacer la siesta con las lentes de contacto. Los adolescentes fueron significativamente menos propensos a reportar la sustitución de lentes a intervalos más largos de lo prescrito y de sustituir el almacenamiento de lentes a intervalos más largos de lo recomendado.

Aunque tanto los adultos como los adolescentes informaron que habitualmente compraban sus lentes de contacto a través de su proveedor óptico de confianza, tanto los adultos jóvenes como los adultos mayores fueron más propensos que los adolescentes a comprarlas a través de Internet. Un mayor porcentaje de adultos jóvenes (14,6%; 1,1 millones) y adultos mayores (11,4%; 3,9 millones) en comparación con los adolescentes (4,2%, 152,000) informaron haber experimentado un ojo rojo o doloroso que requirió una visita de atención oftalmológica.

Discusión. *¿Cuáles son las implicaciones para la práctica de la salud pública?* Aunque los usuarios adolescentes de lentes de contacto presentan algunos hábitos de higiene relacionados con el uso de lentes de contacto más saludables que sus homólogos adultos, hay margen para mejorar y para prevenir resultados potencialmente graves, como es la ceguera. Los esfuerzos de prevención deben centrarse en fomentar a los usuarios de lentes de contacto que reemplacen su caja de almacenamiento con regularidad y evitar dormir o hacer la siesta con las lentes de contacto.

Los 6 consejos dietéticos que los pacientes necesitan escuchar de los profesionales clínicos

The 6 Dietary Tips Patients Need to Hear From Their Clinicians

Naveed S, Renee S.

Medscape – 29/06/2017. Acceso 06/09/2017:

<http://www.medscape.com/viewarticle/882156>

1. *Elija alimentos con una gran variedad de colores y texturas, en su estado más natural.* La mitad de las muertes cardiometabólicas (enfermedad cardíaca, accidente cerebrovascular y diabetes tipo 2) en los Estados Unidos se asociaron con una ingesta subóptima de verduras, frutas, nueces y semillas, así como de ácidos grasos omega-3.
2. *Evite o minimice al máximo los alimentos procesados.* Muchos nutricionistas y clínicos están preocupados por los niveles de glucosa en sangre, la obesidad, la diabetes y otras implicaciones para la salud, y creen que el azúcar es el “nuevo tabaco”. Al mismo tiempo, estudios recientes demuestran que los edulcorantes artificiales y la soda dietética pueden no ser protectores, e incluso pueden ser nocivos. El sodio es otra preocupación a largo plazo, y su presencia en los alimentos procesados es frecuente.
3. *Elija dietas realistas y equilibradas para la pérdida de peso y su mantenimiento.* La mejor dieta es la que los pacientes consiguen seguir. Muchas dietas han demostrado ser eficaces para la pérdida de peso y el mantenimiento del peso. Cuando la dieta falla es porque son demasiado restrictivas, están desequilibradas o causan una pérdida de peso demasiado rápida lo que conduce a la dieta yo-yo. Los clínicos recomiendan la dieta mediterránea. Dietas con las siguientes características promueven la pérdida de peso y su mantenimiento: mayor consumo de vegetales y frutas, consumo de alimentos ricos en fibra, consumo de alimentos integrales, mayor consumo de agua, disminución del consumo de azúcar dietética (por ej., bebidas azucaradas), ingesta suficiente de proteínas, e ingesta suficiente de grasas saludables.
4. *Consumir aceites saludables para la salud del corazón: pescado, oliva, aguacate.* Los aceites de pescado pueden prevenir nuevas enfermedades cardiovasculares en los sujetos con antecedentes de enfermedades cardíacas. La *American Heart Association* recomienda comer pescados ricos en ácidos grasos omega-3. Otras grasas beneficiosas incluyen aceite de oliva, aceite de aguacate, aceite de canola, aceite de nuez, aceite de linaza y aceite de semilla de chía.

5. *Renunciar a la carne roja y vivir más.* Aunque la carne roja es una fuente principal de proteínas y grasas, la investigación muestra que el consumo de carne roja está vinculado a un aumento de los riesgos de cáncer, diabetes y enfermedades cardiovasculares, todos los cuales disminuyen la longevidad.

6. *Consumir alimentos fermentados/probióticos y fibra para la salud gastrointestinal y para la salud en general.* Los probióticos contienen microorganismos que confieren beneficios gastrointestinales. Se encuentran comúnmente en yogur, kéfir y alimentos y bebidas fermentados sin pasteurizar. También se pueden tomar en forma de suplemento. Para prosperar, los probióticos requieren prebióticos como alimento, que se puede encontrar en la fibra.

Explicar la verdad en el contexto de diferencias culturales ante una enfermedad pediátrica incurable. Revisión

Truth Telling in the Setting of Cultural Differences and Incurable Pediatric Illness. Review

Rosenberg AR, Starks H, Unguru Y, et al.

JAMA Pediatr. Publicado online 5/09/2017. doi:10.1001/jamapediatrics.2017.2568

Importancia. Capear las solicitudes de los padres o cuidadores familiares para no revelar un mal pronóstico a los niños gravemente enfermos puede ser un reto, especialmente cuando las solicitudes parecen culturalmente mediadas. Los clínicos pediátricos deben equilibrar las obligaciones de respetar la autonomía individual de los pacientes, la verdad profesional y la tolerancia de los valores multiculturales.

Observaciones. Para proporcionar sugerencias de respuestas respetuosas y éticamente apropiadas a las solicitudes de los padres de no mencionar el pronóstico, se utiliza un caso hipotético de un paciente adolescente de Oriente Medio con cáncer incurable y se realiza un análisis ético que incorpora evidencia de la literatura médica occidental y del Oriente Medio, y teorías sobre el relativismo cultural y la justicia. Mientras que la literatura médica occidental tiende a dar prioridad a la autonomía del paciente y la correspondiente narración de la verdad, el peso de la evidencia del Medio Oriente sugiere una alta variabilidad entre y dentro de cada país. Una razón común para la no divulgación en ambas poblaciones es proteger al niño de información angustiosa. El relativismo cultural fomenta la tolerancia de creencias y comportamientos diversos al prohibir el juicio sobre los códigos de conducta de la sociedad extranjera. No justifica las suposiciones de que todos los individuos dentro de una misma cultura comparten los mismos valores, ni exige que los clínicos sacrifiquen sus propios códigos de conducta por respeto cultural. Se sugiere algunas frases que pueden ayudar a los médicos a explorar las motivaciones detrás de las peticiones de no revelación y confrontar suavemente los conflictos para servir al mejor interés del paciente.

Conclusiones y relevancia. A veces es éticamente aceptable diferir la divulgación de información médica para respetar los valores de la familia, pero ese aplazamiento no es exclusivo de las diferencias culturales. El establecimiento temprano de las expectativas y los límites, así como la exploración continua de las preocupaciones de la familia y de los profesionales de la salud, pueden mitigar los conflictos.



L. Rodríguez Molinero

Pediatra Acreditado en Medicina de la Adolescencia por la AEP
Hospital Campo Grande. Valladolid.

Doctor, he encontrado que mi hijo entra en páginas pornográficas en internet

En los últimos años hemos asistido a un aumento de quejas sobre el uso y acceso a páginas de pornografía por parte de adolescentes. Estas situaciones sorprenden a los padres y les inquietan, por las consecuencias que pueden tener en el desarrollo y educación de los muchachos.

Antes de dar un consejo, hay que analizar los elementos con los que estamos jugando: las nuevas tecnologías (internet, teléfonos inteligentes, tablets...), la sociedad, la educación recibida, el adolescente y la propia pornografía.

La pornografía es la expresión explícita de imágenes sexuales de todo tipo, sin ningún filtro moral y con el deseo de divertir, excitar y producir placer. La mayoría de las veces, de forma comercial.

Las nuevas tecnologías de la información y comunicación (TICs) ofrecen la posibilidad de acceder de forma libre a muchas fuentes de información sobre relaciones sexuales de todo tipo. Los medios de comunicación se basan en las TICs para difundir sus mensajes publicitarios, usando los contenidos sexualizados como reclamo potente.

La sociedad en la que nos hemos criado potencia el consumo y mercado de todo lo relacionado con la sexualidad como reclamo emocional atractivo, sin importar los efectos que produce en los niños o adolescentes.

La educación recibida no es igual en todas las familias, ni en todos los hijos. Los padres nunca fueron educados, y no se atreven ni saben cómo educar a sus hijos, dejándolo en manos de los colegios o escuelas, que a su vez tampoco se sienten autorizados, por considerar que es algo personal y que pertenece al ámbito de la familia. Al final los adolescentes aprenden de los amigos y de otras personas no legitimadas para transmitir los valores de la educación sexual. Así las cosas, hablamos de la familia y la escuela como erotofóbicos.

Finalmente, el adolescente. En la transición del niño, sin apenas deseos sexuales, aunque sí mucha curiosidad, al adolescente postpuberal, sometido a las presiones internas, hormonales, que acrecientan el deseo y la atracción sexuales, y las externas, de la sociedad, que le ofrece el mercado de todo lo relacionado con la sexualidad, lo que se produce es una hiperestimulación. Por estas razones, se dice que la sociedad y los medios de comunicación son erotofílicos.

Tenemos al adolescente entre dos trenes: unos erotofóbicos y otros erotofílicos. Si aceptamos que la familia educa cada vez menos y la sociedad lo hace cada vez más, podemos comprender un poco mejor la realidad de la pornografía. No es fácil ser adolescente en esta época. Con este breve análisis estamos en situación de entender lo que sucede, y poder orientar a esos padres preocupados por los miedos que pasan por sus cabezas.

¿Qué podemos hacer?

Lo primero es no alarmarse y normalizar las cosas. En muchas ocasiones se trata de acontecimientos puntuales que no suponen un uso cotidiano y compulsivo, que podría ir añadido a otros cambios en el estilo de vida y valores del adolescente.

Entramos en el capítulo de educar. No es fácil empezar, cuando no se ha hecho antes. Pero como estamos rodeados de escenas pornográficas, tanto en las noticias, la TV o en los periódicos, se puede pedir opinión a los hijos sobre lo que les parece, o simplemente decir lo que pensamos y nos sugiere. La mejor educación siempre es el ejemplo de vida. Es crucial reconocer que la evolución de la sociedad ha hecho que la sexualidad se trivialice y se venda como un objeto de consumo más. Y en este aspecto, es la mujer la que más tiene que perder.

Los padres que no se sientan cómodos por vergüenza o inseguridad, deben reconocer que ellos nunca recibieron ninguna educación y que ha sido su propio desarrollo, sentido común o la moral convencional que han vivido, lo que les ha educado; pero en estos momentos es necesario abiertamente tratar estos temas dentro del ámbito familiar.

Consecuencias del abuso de la pornografía y que tienen que saber los padres

- La pornografía exhibe imágenes sexuales con la sola intención de excitar y vender un producto relacionado con las emociones más primarias de las personas de forma poco real y respetuosa.
- Se ha demostrado que hay una relación entre uso continuado de pornografía y conductas antisociales como la violencia de género, acoso sexual y violaciones.
- La exposición precoz a contenidos sexuales tiene un impacto negativo en el desarrollo de los adolescentes, que no tienen elementos cognitivos suficientes para entender lo que ven.
- La dinámica social cada vez más sexualizada, según las organizaciones que protegen a la infancia, como pueden ser Unicef o Save The Children, tiene efectos perjudiciales para la infancia y adolescencia.
- Los adolescentes consumidores de pornografía tienen más riesgos de tener relaciones sexuales de riesgo: embarazos no deseados e infecciones.
- Hay estudios publicados en la revista *Pediatrics* que sugieren que los adolescentes que consumen pornografía están más expuestos a la depresión y el suicidio, y tienen más riesgo de practicar hábitos nocivos, como consumo de marihuana, alcohol y drogas.
- La pornografía a la larga disminuye la felicidad y la estimulación sexual.
- Se ha demostrado que el abuso de imágenes pornográficas desarrolla las áreas cerebrales relacionadas con las emociones más primarias, en detrimento de las áreas superiores como el lóbulo prefrontal.

Amor a conciencia

Por Pablo Koss (20 años) estudiante de Medicina



Con amor para mi amigo Yuri Olyunidislov.

Cuántas emociones, sentimientos y recuerdos de todo tipo, forma y color llegan a nuestra mente al pensar en amor. No hay cosa alguna en este mundo que no sea atravesada y trascendida por él, por su presencia o ausencia, o por la interpretación y percepción tan vasta que cada ser humano puede tener del amor, existe por ejemplo: el cálido amor de abuela o madre, el corrupto amor al dinero, el amor fraternal entre iguales desiguales y el paternal entre desiguales iguales, a los animales y a las mascotas, a la aventura y a la comodidad, está el “por amor al arte” y “por amor al juego”, el amor a los ideales y a las creencias, y así con una infinita lista, porque el amor nos define y nos redefine a medida que transitamos la vida, nos acompaña, nos orienta y nos desorienta.

Entonces ¿qué es el amor si no es eso que nos mueve? Porque más allá de un sistema límbico, oxitocina, serotonina y dopamina como una base biológica, el amor es tan amplio e imposible de reducir o abarcar que cualquier visión parcial nos llevaría a una idea errada de él. Por eso todas esas reacciones fisiológicas toman una trascendencia mayor en el vínculo entre seres humanos y con uno mismo, volviéndonos más sensibles ante la humanidad, con amor, el otro es la persona más hermosa del universo, esa comida que no salió como la ostentosa foto de la receta es un plato digno de un restaurant de lujo, un abrazo de esa persona que amamos, o el darnos un tiempo para disfrutar de un atardecer, nos transforman y nos marcan un camino hacia la felicidad para luego poder compartir nuestra construcción y desparramar aunque sea un poco de amor en las sonrisas de los demás. Sin embargo, un desamor trae consigo la peor de las desgracias, algo como abrir las puertas del inframundo -bueno, quizá exagere un poco- pero nos llena de una tristeza negativa muy particular que vuelve gris todo lo que se nos acerque, las defensas disminuyen y afloran incontables enfermedades, y todo por esa cosita loca llamada amor. Porque el amor carga de sentido nuestras relaciones y lo saca del plano netamente utilitario para convertirlo en un acto humano en todo su esplendor y ya sea que traiga tristeza o alegría nos va moldeando como personas sin que lo notemos.

Con todo eso, el amor al ser tan natural para todos, muchas veces pasa desapercibido como si fuese un componente más del paisaje y raras veces nos preguntamos sobre él de forma crítica como la gran herramienta de construcción/destrucción masiva que es y cómo influye cada aspecto de lo que somos y hacemos, preguntarnos por ejemplo si nuestro amor es: tímido, pacífico, violento, obsesivo, paciente, padeciente, o quizá simplemente tomarse un tiempo para mirar atrás y ver el camino recorrido en y por el amor, para luego ver hacia dónde vamos o si queremos continuar de la misma manera, pues si como dije antes el amor es eso que nos mueve, es prudente revisarlo de a ratos, tanto en las horas donde todo se marchita como cuando la vida nos sonrío, cuestionarse y replantearse siempre si nos mueve el amor y de qué manera.



F. Notario Herrero

Pediatra. Unidad de Pediatría y Adolescencia.
Clínica Ntra. Sra. del Rosario. Albacete.

“Bullying” y youtubers

Empieza el curso y seguimos hablando, como no, de “bullying”. Me gustaría que los padres entendieran que no es normal sufrir acoso, ya sea físico, psicológico o ciberbullying. Es algo que entre todos tenemos que tomarnos muy en serio. Según un informe realizado por la Confederación Española de Asociaciones de Padres y Madres del Alumnado (CEAPA), el año pasado, el 44% de los padres no mostraba preocupación por el acoso escolar que pudieran sufrir o ejercer sus hijos en el centro educativo. Internet permite tener más información al alcance de la mano. Nuestros adolescentes por otro lado tienen más posibilidades para denunciar el bullying. Es de destacar la iniciativa de cinco “influencers”, como se les conoce en este mundo, con un millón de seguidores, que acaban de publicar un libro: “Y LUEGO GANAS TÚ. CINCO RELATOS SOBRE EL BULLYING”. Compton, Ruescas, Herrejón, Sanchez y Carbajo, son los youtubers contra el “bullying”, que ven en el mundo virtual una excelente herramienta para concienciar sobre esta problemática. Internet da voz a los adolescentes que sufren acoso y tienen miedo a expresarse o simplemente no les dejan. Ellos opinan, que en estas situaciones hay dos tipos de culpables, el que lo hace y los que lo ven sin hacer nada para frenarlo.

Educación sexual a los 12

Nuevas estrategias de salud sexual y reproductiva, de las que es pionera la Consejería de Sanidad del Gobierno Valenciano, y en las que se contempla el adelanto de la educación sexual de los 14 a los 12 años. Los centros que lo deseen podrán ofrecer cursos en los que se expliquen las nociones básicas sobre reproducción y sexualidad, “adaptando los contenidos a la edad del escolar”, con carácter no obligatorio. La LOMCE, permite desarrollar estas asignaturas a partir de 1º de la ESO, y son los 12 años la edad con la que se pasa a Secundaria. El psicólogo y sexólogo Esteban Cañamares opina que es una buena medida porque empezar a los 14 años ya es tarde. Los preadolescentes tienen inquietudes en este sentido a una edad más temprana, y desde la SEMA, somos conscientes que el desarrollo físico, madurativo y psicoafectivo tiende a adelantarse. El experto, opina, con lo que estamos completamente de acuerdo, que el primer referente de educación sexual deben ser los padres. Es importante hablar con los hijos adolescentes de temas como anticoncepción, peligros en internet y acoso sexual.

Alcohol y adolescencia. Estado de la cuestión

El llamado “consumo temprano” de alcohol, se puede plantear de dos maneras diferentes, por un lado el empírico y por otro el legal. En el segundo caso estamos hablando del consumo que se produce por debajo de la edad establecida por la ley, es decir los 18 años. Pero nos interesa el de base empírica, el que se fundamenta en todos los estudios que inciden en la mayor vulnerabilidad-bio-psico-social del consumidor, mayor cuanto más precoz es el inicio de su consumo, estamos hablando de 12-13 años e incluso antes. La Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health afirma que las consecuencias negativas a corto y largo plazo producto de este consumo temprano de alcohol son sorprendentes

en su alcance y magnitud, afectando a adolescentes y jóvenes, las personas de su alrededor y la sociedad en su conjunto. Solo mirar el dato de prevalencia, que se recoge como "alguna vez en la vida" en el informe Estudes, elaborado sobre el plan Nacional sobre Drogas, es alarmante comprobar que afecta a 8 de cada 10 adolescentes entre 14 y 18 años. Modas como el "binge drinking" o consumo por atracción, que afecta a más del 30% de los menores que se emborrachan, o la reciente ebrorexia que practican los menores, generalmente en zonas urbanas y que sustituyen comida por alcohol, con una actitud frecuentemente "achispada", rechazando comida sólida, excusándose en haber tomado algo antes, son facetas actuales de su consumo. Los expertos apuestan por incorporar en el itinerario educativo propuestas preventivas basadas en las evidencias para encontrar por sí mismos las respuestas que buscan en el alcohol.

Meningococo, vacunas y adolescentes

Recomienda que el refuerzo de la vacunación antimeningocócica en la adolescencia se realice preferentemente con vacuna MenACWY, teniendo en cuenta la situación epidemiológica en los países de nuestro entorno y ya que los adolescentes son el grupo de población con mayor exposición, por sus hábitos y con mayor posibilidad de infección por estos serotipos emergentes. Pues bien la vacuna frente a los meningococos A,C,W e Y ya está disponible en las farmacias, ha perdido la calificación de "uso hospitalario" y pasa a ser producto sujeto a prescripción médica. **NIMENRIX**® (Pfizer) está disponible desde Septiembre, mientras que **MENVEO**® (GSK), lo estará alguna semana después. También como novedad **TRUMEMBA**® (Men B) (Pfizer) ha sido aprobada, para su uso en mayores de 10 años, en pauta de 2 dosis por la FDA. Si bien parece que tenemos controlada a la enfermedad meningocócica invasora (EMI), en nuestro medio con la mayor importancia del serotipo B y con poca presencia de serotipos no B, no C (menos de un 7%), destacar que en los últimos años se han detectado en todo el mundo casos de EMI por serotipos Y y W, que son capaces de generar brotes locales y de diseminarse de unos países a otros. Desde el grupo de Vázquez y cols, del Laboratorio Nacional de Referencia del meningococo del Instituto de Salud Carlos III llaman la atención sobre la importancia del seguimiento del serotipo W, ST11CC. Los viajes de estudios de nuestros adolescentes, aumentan la probabilidad de nuevos casos.

Adolescentes que engordan y ovario poliquístico

En estos últimos años el Hospital de Sant Joan de Deu ha detectado una tendencia marcada al aumento de peso en las adolescentes, con una variación del IMC de 21,2 de promedio a 24 en la actualidad. Como concluye la responsable del Servicio de Endocrinología Dra. Lourdes Ibañez, las adolescentes con mayor riesgo de padecer ovario poliquístico son las que han presentado un cambio importante entre el peso al nacimiento y el peso de la adolescencia. La frecuencia en el diagnóstico del ovario poliquístico aumenta en paralelo al aumento del sobrepeso y obesidad a esta edad, especialmente en los países llamados emergentes. Cuando se tiene poca capacidad de almacenar grasa subcutánea, esta acaba acumulándose fuera: hígado, abdomen, etc. de forma peligrosa. Este equipo encabezado por la Dra. Ibañez tras ensayos que seguían desde la adolescencia la evolución del ovario poliquístico, presentó recientemente en el congreso de Endocrinología en Orlando (U.S.A) los resultados del tratamiento con una combinación de fármacos: metformina, pioglitazona y espironolactona, en bajas dosis, comparándola con el tratamiento clásico con anticonceptivos orales, apreciando una mejoría significativa en reglas, ovulaciones, presencia de testosterona y grasa hepática. El ovario poliquístico vinculado a una alteración metabólica. Y lo que pensábamos que era origen, en realidad es consecuencia. El nuevo paradigma mantiene abiertas muchas preguntas, el ensayo sigue adelante.

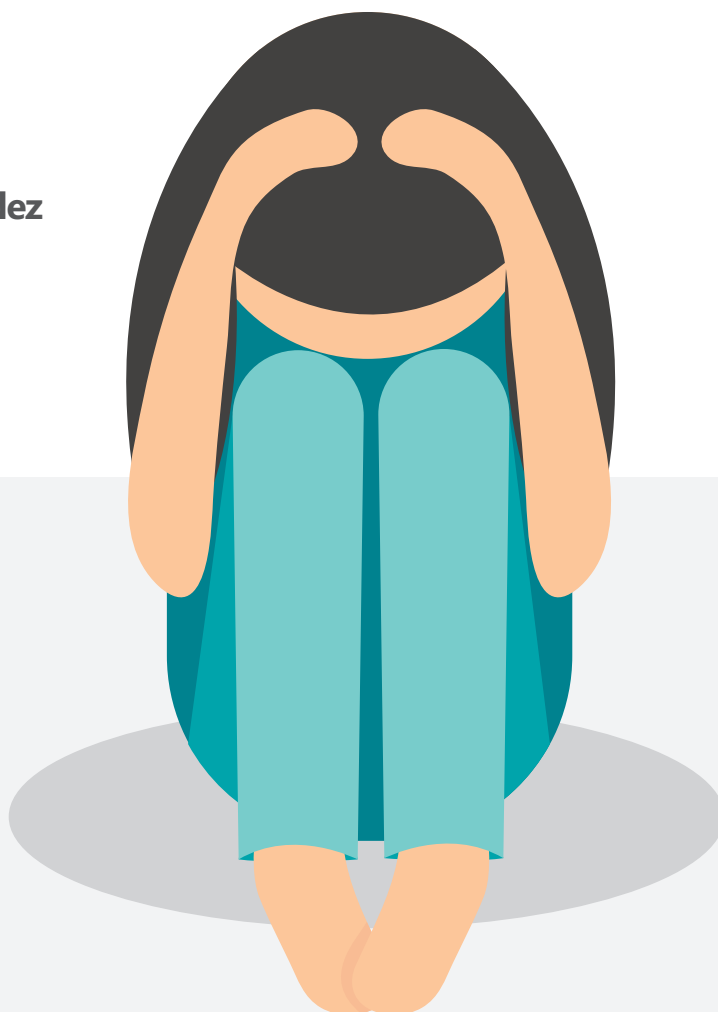
I Curso de psiquiatría del niño y del adolescente para pediatras

[Solicitada la Acreditación al Sistema Nacional de Salud]

Directores

Dra. M.^a Inés Hidalgo Vicario

Dr. Pedro Rodríguez Hernández



MÁS INFORMACIÓN:

www.adolescenciasema.org

www.psiquiatriapediatrica.com

ORGANIZADO POR:



CON LA COLABORACIÓN DE:

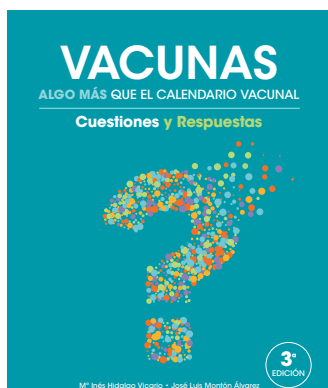


CON EL APOYO DE:



Carlos Marina

Pediatra y Médico Puericultor del Estado.



Vacunas.
Algo más que el calendario vacunal.
Cuestiones y Respuestas

Mª Inés Hidalgo Vicario. José Luis Montón Álvarez
AEPap - SEPEAP - 3ª Edición 2017

Curso de Formación continuada acreditado y disponible en
www.vacunasalgotomas.com

Con enorme satisfacción llega a nuestro poder la 3ª edición, en 2017, de una ya conocida y siempre valorada publicación, en 2010 y 2014, en sus primera y segunda ediciones: **VACUNAS Algo más que el Calendario Vacunal**.

Sus autores, los distinguidos pediatras Mª Inés Hidalgo Vicario y José Luis Montón Álvarez, han realizado el titánico esfuerzo de dirigir y coordinar a un total de 55 expertos en el campo vacunal, dando lugar a un nuevo y actualizado libro destinado a llenar plenamente el interés intelectual de todos los profesionales involucrados en la aplicación de las vacunas en la infancia y adolescencia.

Que la vacunación sistemática durante la edad pediátrica es la más efectiva y eficiente actividad de prevención primaria no necesita más demostración que comprobar su fundamental aportación sobre la clara disminución de la incidencia y morbilidad de las enfermedades infecciosas (inmunoprevenibles) durante esta trascendental etapa de la vida. Los pediatras hemos sido testigos de excepción de este hecho durante los últimos 50 años de ejercicio. Este valioso testimonio de Salud Pública, unido al valor informativo y formativo de libros como el que se comenta, eliminan plenamente la incomprensible e intolerable actitud de los todavía residuales grupos antivacunas sin fundamento científico alguno.

Esta recomendable publicación aborda, capítulo tras capítulo, todos los temas de interés en el amplio y complejo mundo de las vacunas. Todo expuesto de forma sencilla, práctica y atractiva. Esto ya justificaría plenamente esta 3ª edición, revisada y actualizada. Pero hay "algo más": el incluir un **Curso de Formación Continuada Acreditada**, al que se accede a través de la plataforma **www.vacunasalgotomas.com**.

El ya entusiasmado lector se va a encontrar con un auténtico Curso acreditado por la Comisión de Formación Continuada de la Comunidad de Madrid (Sistema Nacional de Salud), que le va a permitir ampliar su información y documentación con multitud de casos clínicos prácticos, preguntas tipo test en cada capítulo, presentación de demostrativos audiovisuales y una interesante prueba de autoevaluación final, con emisión del correspondiente Diploma para ser descargado automáticamente de la web. Qué extraordinaria oportunidad de poder hacer compatible la detenida lectura y estudio de tan interesante texto con la simultánea realización de un completo Curso de Formación Continuada Acreditada, incluido on line en el libro objeto de nuestra atención y recomendación.

La estrecha colaboración entre los Pediatras –indispensables profesionales en la difusión y recomendación de las vacunas en niños y adolescentes– con expertos Médicos Especialistas en Medicina Preventiva y Salud Pública, va a contribuir, estamos seguros, al éxito indiscutible de esta 3ª edición del que, en estos momentos, consideramos el más completo y didáctico trabajo sobre VACUNAS, tanto teórico como práctico, contenidos en un libro tan cuidadosamente editado, junto con un Curso de Formación Continuada, tan originalmente diseñado.

Nuestra más cordial enhorabuena a Editores, Autores y demás responsables de tan útil, atractivo y manejable Libro y Curso, tan felizmente asociados, y a disposición de los Profesionales e Instituciones Sanitarias responsables de las Vacunaciones sistemáticas de la infancia y adolescencia.

Ética de las relaciones sexuales y amorosas y Educación sexual y ética de las relaciones sexuales y amorosas

Félix López Sánchez , Noelia Fernández Rouco , Rodrigo J. Carcedo González
Editorial PIRÁMIDE - 2017



La inquietud intelectual de un distinguido docente universitario como el Prof. Dr. FÉLIX LÓPEZ SÁNCHEZ, sobradamente conocido por su abundante y siempre interesante aportación científica en el campo de la Psicología de la Sexualidad, da lugar a la aparición simultánea de dos libros:

Ética de las relaciones sexuales y amorosas. ***y Educación sexual y ética de las relaciones sexuales y amorosas.***

El primer texto citado, escrito como “fundamentación” de las mencionadas “relaciones sexuales y amorosas”; y el segundo como auténtico “programa de intervención práctica”, imprescindible complemento del anterior.

Unificamos, por tanto, nuestro comentario de ambos libros para informar y sensibilizar a los interesados lectores.

El tema de la vida sexual y amorosa obliga, en principio, a considerar e incluso a cuestionar los viejos mitos y prejuicios sobre la sexualidad. Factores religiosos (que merecen el respeto del que esto escribe), políticos y científicos, van a aparecer, hoy en día, enfrentados con la imparable secularización, el predominio de las sociedades liberales y los conocimientos científicos del siglo XX y XXI, junto con la lucha, en ocasiones descontrolada, de activos colectivos como el feminismo y las minorías sexuales.

En estos momentos, el abandono de los “viejos mitos” nos lleva a caer en “nuevos mitos” sobre la sexualidad, propios de una sociedad de mercado, en la que las relaciones sexuales y amorosas se han convertido en “un producto más de consumo”. La actividad sexual, condición necesaria para la salud, se transforma comercialmente en consumo obligatorio: se está pasando de la restricción religioso-moral a la esclavitud del mercado. Ante tan confuso panorama, nuestro autor, Dr. Félix López, propone una **ética** basada en un **concepto positivo de la sexualidad**, fundado sobre la libertad, la dignidad, la justicia, la igualdad y la empatía. Nos situamos, así, ante una actitud ética basada en el **uso inteligente de la razón y las emociones**: somos seres para el contacto y la vinculación, conscientes de que nuestra felicidad y bienestar van a depender, en gran medida, de cómo nos relacionamos con los demás.

El autor, como prestigioso docente universitario, expone con enorme claridad y sencillez, clave del encomiable poder didáctico de todo cuanto somete a la consideración del lector. El libro, así, va a interesar no solo a los profesionales de la salud, sino también a educadores, personas concretas, matrimonios y padres responsables; pretendiendo suplir la grave ausencia bibliográfica, tanto nacional como internacional, en el campo de la educación sexual familiar y escolar. Al mismo tiempo que se aplica la **ética** a un nuevo campo, ayudando, en definitiva a vivir, gozar y amar mejor.

Respuestas correctas a las preguntas test

Diabetes en la adolescencia

1e) Durante la adolescencia se incrementa el apetito y las necesidades calóricas, pero por la secreción hormonal en la última parte de la noche, se produce una disminución del apetito al despertar, por lo que suelen saltarse el desayuno. Es frecuente la necesidad de suplementar con Vitamina D en mayor porcentaje que en población general. Los alimentos especiales para diabéticos en general están desaconsejados por su alto contenido en grasas. Los requerimientos proteicos ajustados por edad y momento de desarrollo, son los mismos con independencia de la actividad realizada. La forma ideal de sustituir con tratamiento con insulina es con la mínima dosis basal para mantener glucemias entre comidas normal y el resto con un análogo de acción rápida antes de cada ingesta.

2a) El tratamiento de insulina con análogos de acción rápida y lenta suele ser el más recomendado por la facilidad de ajuste y adaptación a las necesidades interindividuales. Se suele desaconsejar la utilización de NPH por su variabilidad de acción y el mayor riesgo de hipoglucemia asociado a su uso, aunque mantiene sus indicaciones en algunos grupos de trabajo. Nunca está indicado administrar la insulina para una comida tras la misma si la glucemia previa es normal, pues la demora en el inicio de acción de la insulina, producirá una hiperglucemia postprandial inmediata. Las pautas móviles por ración de intercambio y sensibilidad permiten ajustar la terapia a las preferencias del paciente. El inicio de terapia con bomba de insulina no depende únicamente de factores de control glucémico si no también de calidad de vida y en numerosas ocasiones de número de hipoglucemias.

3d) Son los grandes "mitos" en pacientes con diabetes: no hay mayor número de infecciones, las complicaciones de patología intercurrente es igual, no hay enlentecimiento en la curación de las heridas ni está indicada la restricción de el aporte calórico, salvo si hay obesidad asociada. El objetivo en la terapia es evitar todo esto mejorando el control de la glucemia y realizando una prevención secundaria al cuidar la microcirculación. La vacunación antigripal está indicada por evitar una descompensación de la diabetes. Para la práctica de deportes de riesgo se ha de realizar educación en la prevención de la hipoglucemia. Es cierto que hay un discreto incremento en el riesgo de desarrollar conductas adictivas.

4d) En el paciente con DM1 la regulación a la baja en la producción de insulina en respuesta al ejercicio no se produce, pero sí el incremento de factores contra-insulares que van a tender a producir hiperglucemia durante la práctica de actividad física. Esto supone que en ocasiones se recomienda, en caso de portar bomba de insulina, la conexión a mitad de ejercicio para la administración de un bolo de insulina, sobre todo durante la práctica de deportes con mayor componente anaeróbico. Como preparación para la actividad se requiere la modificación del bolo pre actividad, post actividad y de la insulina de acción basal. Se recomienda la realización de una glucemia previa a la actividad para corregir posibles hiperglucemias mediante la administración de insulina, o hipoglucemias en la primera parte del ejercicio mediante la ingesta de hidratos en el caso de que la glucemia previa sea menor a 120 – 150 mg/dl.

5e) Son todos factores que interfieren en la continuidad de la gestión de la diabetes que se llevó durante la etapa infantil. En concreto, para la realización de la transición de la unidad pediátrica a la de adultos es necesaria su planificación cuidadosa e individualizada para evitar pérdidas.

Alteraciones tiroideas en la adolescencia

1b) La causa más frecuente del hipotiroidismo adquirido, excluida la deficiencia de yodo, es la tiroiditis crónica autoinmunitaria, excepcional antes de los 5 años de edad y frecuente en la adolescencia. La deficiencia de yodo es la causa mundial más frecuente de hipotiroidismo.

2d) En el diagnóstico diferencial de adenopatías laterocervicales se incluyen las tres patologías.

3b) Las hipertirotropinemias leves asociadas a la obesidad suelen normalizarse tras lograr la pérdida de peso. El resto de respuestas son correctas.

4c) Los fármacos antitiroideos son la primera elección en el tratamiento del hipertiroidismo. Si aparecen efectos secundarios por estos fármacos, recidivas o no remisión de la enfermedad, el tratamiento debe ser definitivo: cirugía o yodo radioactivo I¹³¹. El propiltiouracilo actualmente no está recomendado en la infancia ni en la adolescencia.

5a) Entre los factores de riesgo de malignización del nódulo tiroideo están el sexo masculino, la edad menor a 10 años, la morfología sólida, la presencia de microcalcificaciones.

Adrenarquia prematura

1d) La glándula adrenal fetal tiene un tamaño grande comparado con el de la vida postnatal y los niveles de los andrógenos secretados en ella están aumentados en sangre de cordón y disminuyen en los primeros meses de vida. La corteza suprarrenal está dividida en tres zonas: zona glomerular donde se produce la síntesis de mineralocorticoides, zona fascicular donde se produce la síntesis de glucocorticoides y zona reticular donde se sintetizan los andrógenos. La adrenarquia supone el resurgir madurativo en la zona reticular de la glándula adrenal y ocurre de forma exclusiva en humanos y primates.

2b) La presencia de adrenarquia prematura es más frecuente en niñas que en niños (hasta 9/1) y siempre nos obliga a realizar estudios para descartar patología. Es importante en la historia clínica preguntar por antecedentes familiares de hiperandrogenismo. La edad ósea es una prueba de primer nivel y si está adelantada puede ser debido al aumento de andrógenos circulantes.

3b) La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) engloba todos los trastornos de herencia autosómica recesiva caracterizadas por déficit enzimáticos en la biosíntesis del cortisol. Este déficit de cortisol produce, por un mecanismo de retroalimentación negativa, un aumento de la producción de hormona adrenocorticotropa (ACTH) y secundariamente una hiperestimulación de la corteza suprarrenal motivando una elevación de los esteroides previos al bloqueo enzimático. Existen distintas formas en función del grado de afectación enzimática. En las formas severas o clásicas, el déficit es completo e inician sus manifestaciones en la época fetal; en las formas moderadas o no clásicas, el déficit es parcial y se manifiestan clínicamente en la infancia y adolescencia e incluso pueden pasar desapercibidas hasta la edad adulta. El déficit de 21 hidroxilasa es, con diferencia, la causa más frecuente de hiperplasia suprarrenal congénita. Se realiza cribado neonatal de esta patología a todos los recién nacidos a las 48 horas de vida, detectándose las formas clásicas, más graves.

4d) La adrenarquia prematura idiopática es más frecuente en el sexo femenino. Se caracteriza por aumento leve de los niveles de andrógenos circulantes y por edades óseas aceleradas. El aumento significativo de los niveles de DHEA-s (como corresponderían valores de 200 µg/dl se corresponden más con una adrenarquia exagerada dentro de la API y obligan a hacer el diagnóstico diferencial con otros cuadros de virilización. En el momento del diagnóstico los niños suelen presentar talla alta para su edad y sexo pero su talla final y la pronosticada con la edad ósea no difieren de la genética. La adrenarquia prematura puede ser la primera manifestación, o la manifestación prepuberal, del síndrome de ovario poliquístico.

5d) Para el diagnóstico de adrenarquia prematura idiopática es importante descartar la presencia de otros cuadros clínicos como hiperplasia suprarrenal congénita o tumores virilizantes. En el seguimiento de estas niñas es importante buscar datos de hiperandrogenismo (hirsutismo, oligomenorrea...) y modificar el estilo de vida hacia una práctica regular de ejercicio físico y una alimentación sana con el objetivo de tratar o prevenir la aparición de insulinoresistencia, síndrome metabólico, patologías con las que se ha relacionado la API.

Obesidad en la adolescencia

1b) Respuesta correcta. Se establece la necesidad de realizar 5 comidas al día: 3 comidas principales (desayuno, comida y cena) que contengan los aportes mayoritarios de proteínas, grasas, hidratos de carbono complejos y fibra, junto con dos ingestas menores (media mañana y merienda) basadas en lácteos, frutas y cereales.

1a) Respuesta incorrecta. Será necesario organizar la alimentación diaria de manera que la ingesta calórica y de macronutrientes se distribuya uniformemente a lo largo del día, evitando periodos prolongados de ayuno que predisponen a la ingesta de grandes cantidades de alimento con alto índice de ansiedad en la próxima ingesta. 1c) Respuesta incorrecta. La implementación de una dieta restrictiva puede dar lugar a la frustración del adolescente que puede no sentir saciedad tras las comidas. Es preferible disminuir la velocidad de la ingesta para conseguir la aparición más temprana de la sensación de saciedad y la disminución de cantidad de comida ingerida. 1d) Respuesta incorrecta. Se evitará la ingesta extemporánea, que no suele aportar valor

nutricional, pero sí un gran exceso calórico. La realización de 5 comidas regladas al día evita los periodos prolongados de ayuno. 1e) Respuesta incorrecta. Para la elección de los alimentos a consumir se puede utilizar una dieta basada en la Traffic Light Diet (TLD) en la que los alimentos se clasifican, de acuerdo con la pirámide alimentaria, en: verde (alimentos aconsejados que se pueden tomar libremente), amarillo (alimentos restringidos que se pueden comer, pero en la cantidad y frecuencia recomendadas) y rojo (alimentos de consumo ocasional).

2c) Respuesta correcta. El índice de masa corporal (IMC) es el resultado del cociente del peso, en kilogramos (kg), entre el cuadrado de la talla, expresada en metros (m). Las unidades en que se expresa, por lo tanto, son kilogramos por metro cuadrado (kg/m²).

3d) Respuesta correcta. La ecografía abdominal permite visualizar el acúmulo de grasa hepática en aquellos pacientes obesos en los que se sospeche la presencia de esteatosis hepática no alcohólica.

3a) Respuesta incorrecta. Se define como la incapacidad de la insulina plasmática para, en concentraciones habituales, promover la captación periférica de glucosa, suprimir la gluconeogénesis hepática e inhibir la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo que ocasiona un aumento compensador de la secreción de insulina. 3b) Respuesta incorrecta. 3c) Respuesta incorrecta. Se debe a alteraciones en la posición y en el alineamiento de la rodilla por el exceso de peso, expresadas en dos entidades: genu valgum y genu varum. 3e) Respuesta incorrecta. La obesidad en la adolescencia produce un gran impacto a nivel psicológico y social. El riesgo aumenta con la edad y es mayor en el sexo femenino.

4e) Respuesta correcta. Se realizará cuando, además de la obesidad, concurren 2 ó más de los siguientes criterios:

- Historia familiar de diabetes mellitus tipo 2 en primer o segundo grado o diabetes gestacional.
- Etnia de alto riesgo (negra, latino, asiático, nativo americano, islas del Pacífico).
- Signos o condiciones asociadas a RI (acantosis nigricans, HTA, dislipemia, SOP o pequeño para la edad gestacional [PEG]).

4a) Respuesta incorrecta. Es importante recabar los datos de la historia familiar concernientes a la etnia, migración, obesidad y comorbilidades (DM2, dislipemia, HTA, enfermedad cardiovascular precoz, patología hepática o tiroidea), nivel socioeconómico, actitud de la familia ante el problema de la obesidad y dinámica familiar respecto a la ingesta y a la actividad física. 4b) Respuesta incorrecta. Se obtendrán los antecedentes personales del paciente, haciendo hincapié en la historia psicosocial. 4c) Respuesta incorrecta. La realización de una anamnesis por aparatos y sistemas nos podrá hacer sospechar una posible causa orgánica subyacente a la obesidad, así como un examen físico completo y exhaustivo. 4d) Respuesta incorrecta. Además, conviene añadir la determinación de insulina en ayunas y de la función tiroidea (hormona estimulante tiroidea [TSH] y tiroxina libre [T4L]), así como descartar un hiperandrogenismo analítico si existe clínica acompañante.

5b) Respuesta correcta. En adolescentes con obesidad y RI o IHC que no han respondido al tratamiento basado en la modificación del estilo de vida se valorará, de manera individualizada, el tratamiento con metformina (500-850 mg/12 h).

5a) Respuesta incorrecta. Actualmente, no existe ningún tratamiento farmacológico aceptado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) en menores de 18 años. 5c) Respuesta incorrecta. El tratamiento farmacológico se instaurará en casos seleccionados y siempre sin abandonar las indicaciones de cambio dietético y aumento de actividad física. 5d) Respuesta incorrecta. La cirugía bariátrica debe quedar reservada sólo para adolescentes con obesidad muy grave (IMC > 40 kg/m²) y comorbilidad grave o con obesidad extrema (IMC > 50 kg/m²), en los que hayan fracasado todas las posibilidades terapéuticas previas mantenidas al menos durante 6 meses.

5e) Respuesta incorrecta. Es necesario asegurar que el adolescente haya alcanzado la suficiente madurez física, para que la intervención no interfiera en su crecimiento y desarrollo, así como psicológica, que le permita comprender los riesgos y beneficios de la cirugía.

Alimentación vegetariana en adolescentes: pros y contras

1c, 2d, 3a, 4e, 5b.

Hiperglucemia casual en la adolescencia

1b, 2c, 3d, 4b, 5b.



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia



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

Desde esta publicación digital les damos la bienvenida a la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia. Nuestra sociedad científica nació en el 1987 como sección especializada de la Asociación Española de Pediatría, y bajo el impulso del Dr. Blas Taracena del Piñal, su fundador y primer presidente.

Nuestro objetivo principal es lograr una atención de calidad a la salud integral de los adolescentes. Para ello no nos conformamos con una adecuada actividad terapéutica, sino que queremos incidir en el ámbito sanitario, en las familias y en la sociedad para que se desarrolle una verdadera actividad preventiva.

La Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia quiere abrir, desde este mundo digital, una ventana a todas aquellas personas que se sientan atraídas por los aspectos biológicos, psicológicos y sociales que se entremezclan en esta apasionante segunda década de la vida.

A través de este espacio virtual les invitamos a compartir inquietudes e información, dudas y soluciones, al fin y al cabo herramientas que sirven para ayudar en la convivencia o en el trabajo con nuestros chicos y chicas.

Deseamos traspasar el ámbito estrictamente profesional y poder llegar hasta las madres y padres de los adolescentes, hasta los profesores y, si tenemos el gancho suficiente, hasta los propios adolescentes y jóvenes.

A todos ellos les pedimos ya, desde este momento, su opinión y su colaboración para hacer de ésta, un lugar interactivo y de franca utilidad.

Deseamos que este sea nuestro granito de arena en la construcción de un mundo mejor para todos.

Con nuestros mejores deseos,

Junta Directiva de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia



Hazte socio

www.adolescenciasema.org

La cuota de inscripción a Adolescencia SEMA es de sólo 25€ anuales.

XXIV CONGRESO

Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia (SEMA)

Sevilla

2 y 3 de Marzo 2018



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia

SECRETARIA CIENTÍFICA Y TÉCNICA

Let's go to Spain
Gunvor Guttormsen
Tel: 954 25 68 16
Móvil: 637 87 87 68

semasevilla@letsgotospain.es
C/ Milano Govinda, 35
41020 Sevilla

SEDE DEL CONGRESO

Hotel Silken Al-Andalus Palace ****
Avenida de la Palmera, s/n
41012 Sevilla
Tel. 954 23 06 00

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